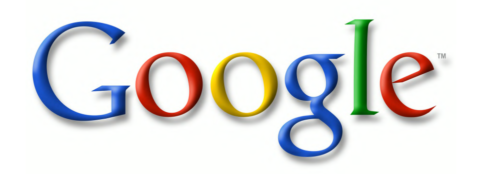


Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

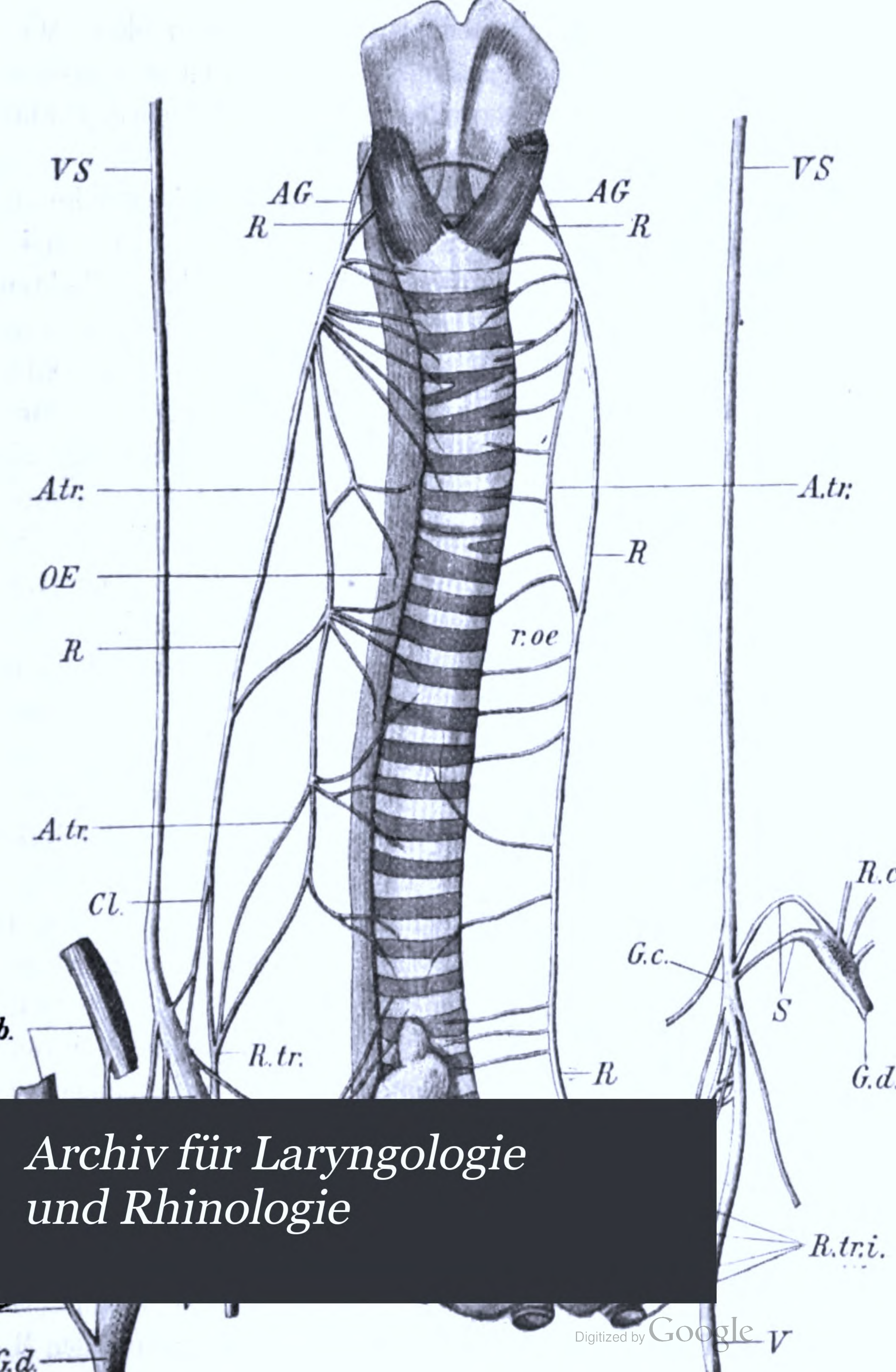
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

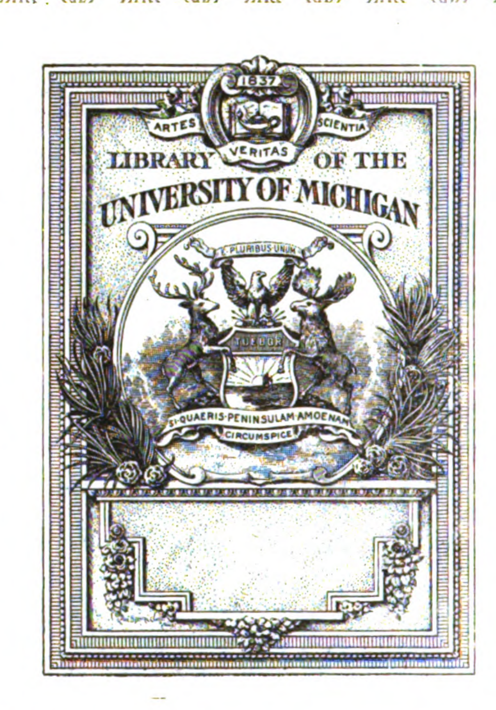
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

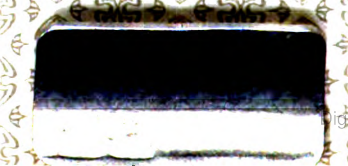
Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

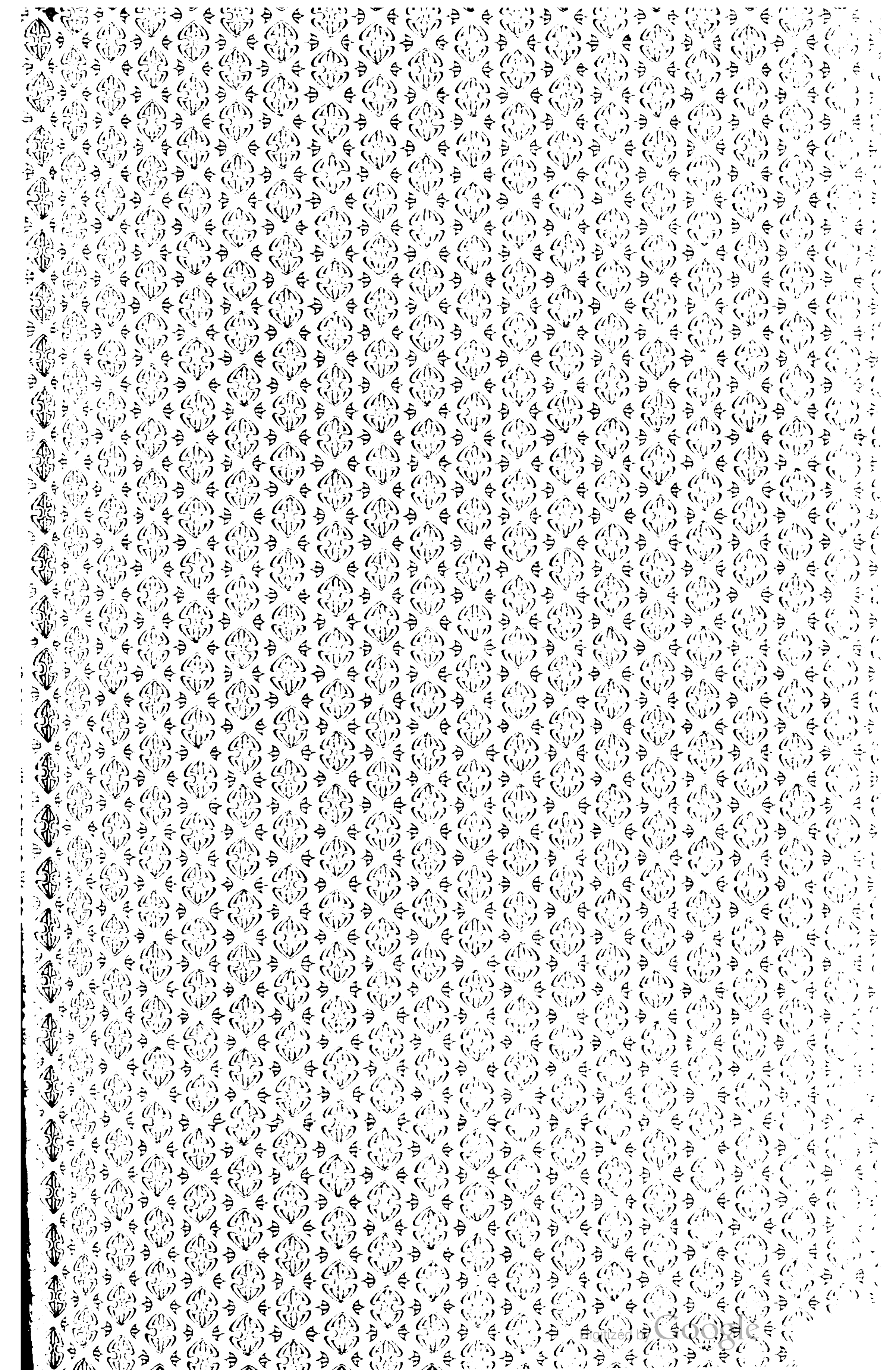


Digitized by Google





Digitized by Google



Digitized by Google

610
A67
L33

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Neunter Band.

Mit Abbildungen im Text und 3 lithographischen Tafeln.

BERLIN 1899.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Digitized by Google

Digitized by Google

Inhalt.

Seite

138634

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

I.

Aus der oto-laryngologischen Klinik (Prof. Siebenmann) in Basel.

Ueber Gesichtsschädelform, Aetiologie und Therapie der angebornen Choanalatresie.

Von

Dr. **Heinrich Haag** (Bern).

Beobachtungen von congenitaler Choanalatresie finden wir noch immer nur als vereinzelte, besonders interessante Fälle in der medicinischen Literatur erwähnt. Jeder neu gefundene Fall erweckt jeweilen das Interesse des betreffenden Beobachters sowohl wegen der Seltenheit dieser Affection, als auch wegen der damit beobachteten Symptome, welche in einer ganzen Reihe dieser Fälle mitsolcher Regelmässigkeit immer wiederkehren, dass allgemein diese Symptome als nothwendige Folgezustände des ein- oder doppelseitigen congenitalen Verschlusses der Choanen aufgefasst werden. Ganz besonders auffällig ist der in solchen Fällen beobachtete Hochstand des Gaumens.

Waldow[1]) war der erste, welcher ausdrücklich darauf hinwies, dass die für den adenoiden Habitus charakteristischen Veränderungen am Gaumen und am Oberkiefer — nämlich der Hochstand des Gaumens und die Ellipsenform, nach der zweiten Dentition die V-Form des Alveolarrandes des Oberkiefers, Zahnstellungsanomalien und Zahndefecte — nicht nur bei der durch adenoide Wucherungen zu Stande gekommenen Nasenstenose auftritt, sondern überhaupt bei jeder Art von chronischer Nasenverstopfung, wo Mundathmung besteht. Dabei macht er aufmerksam auf die congenitale Choanalstenose, welche geradezu ein „klassisches Beispiel" chronischen Nasenverschlusses sei, insofern als hier die Vorbedingungen für das Zustandekommen sowohl des hohen Gaumens, als der Oberkieferveränderungen während der ganzen Entwicklungszeit des Oberkiefers andauern. Was jedoch dieser Art von Nasenstenose eigen sei gegenüber der durch adenoide Wucherungen hervorgerufenen, besteht nach Waldow darin, dass regel-

1) Waldow, Ueber Kiefermissbildung bei Verlegung der Nasenathmung. Arch. f. Laryngologie. Bd. 3.

Digitized by Google

mässig die erst nach der zweiten Dentition auftretende V-Form des Oberkiefer-Alveolarbogens ausbleibe. Der nämliche Autor glaubt diesen auffallenden Unterschied dadurch erklären zu können, dass die beim Vorhandensein von adenoiden Vegetationen beobachtete V-Form des Alveolarrandes zu Stande komme durch eine hypothetische, „infolge adenoider Knochenerkrankung auftretende“ Erweichung des Knochengewebes, wodurch der Alveolarbogen dem Druck der bei der Mundathmung gespannten Wangenmuskulatur nachgiebt; wo Mundathmung ohne adenoide Vegetationen im Retronasalraum besteht, habe der Knochen seine normale Festigkeit behalten und werde daher auch nicht deformirt durch die angespannte Wangenmuskulatur.

Entgegen dieser seit den Arbeiten von Lange[1]), von Körner[2]), Waldow und Bloch[3]) bestehenden allgemeinen Auffassung des hohen Gaumens als Folgezustand verlegter Nasenathmung und demzufolge als charakteristisches Symptom des sogenannten adenoiden Habitus kam Fränkel[4]) durch seine unter Siebenmann's Leitung angestellte Untersuchungen zu dem Ergebniss, dass der hohe Gaumen ebenso oft vorkommt, wo keine hypertrophische Rachenmandel besteht, als da, wo dieselbe vorhanden ist; dass dieser also nicht ein Symptom des adenoiden Habitus ist. Fränkel ging so vor, dass er bei einer Anzahl meist jugendlicher Individuen ohne adenoide Vegetationen die relativen Maasse des harten Gaumens bestimmte aus dem Verhältniss $\frac{\text{Höhe}}{\text{Breite}} \times 100$, ebenso bei einer gleich grossen Zahl von Kindern mit Hypertrophie der Rachenmandel. Diese Messungen ergaben bei beiden Gruppen beinahe denselben Mittelwerth für den harten Gaumen und zwar einen Index, welcher dem Mittelwerth eines normalen Gaumens = 46 entspricht. Es übersteigt also der mittlere Gaumenindex auch bei Individuen mit adenoiden Wucherungen nicht den Normalwerth entgegen aller Entartung, d. h. bei adenoiden Wucherungen kommt eine stärkere Wölbung des harten Gaumens nicht häufiger vor als bei Individuen mit gesundem Retronasalraum. — Siebenmann[5]) ging einen Schritt weiter, indem er die relativen Gesichtsmaasse der an Hypertrophie der Rachendachtonsille Leidenden nach dem Vorgehen von Kollmann[1]) bestimmte. Es zeigte sich so, dass alle

1) V. Lange, Ueber adenoiden Habitus. Berlin. klin. Wochenschr. 1897. No. 1.

2) Körner, Untersuchungen über Wachsthumsstörungen u. Missgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes infolge von Behinderung der Nasenathmung. 1891.

3) Bloch, Pathologie und Therapie der Mundathmung. Wiesbaden 1889.

4) Fränkel, Der abnorme Hochstand des Gaumens in seinen Beziehungen zur Septumdeviation und zur Hypertrophie der Rachendachtonsille. Basel 1894.

5) Siebenmann, Ueber adenoiden Habitus u. Leptoprosopie, sowie über das kurze Septum der Chamaeprosopen. München. medic. Wochenschrift. 1897.

Digitized by Google

diejenigen, bei denen der Gaumen hoch und schmal war, Gesichtsschädelmaasse aufwiesen, welche für die leptoprosope Rasse eigenthümlich sind, also einen Obergesichtsjochbogenindex über der Mitte, d. h. über 50.1 haben; das Gesicht war lang und schmal, die Nase ebenfalls schmal und der Unterkiefer in den seitlichen Kieferwinkeln auffallend gestreckt. Ausserdem wurde in den meisten Fällen ein Uebergreifen der obern Schneidezähne über die untern, zuweilen auch ein „offener Biss" constatirt. Umgekehrt fand Siebenmann da, wo der Gaumen breit und niedrig war und einen Höhenbreiten-Index unter 46 hatte, durchwegs chamaeprosopen, seltener mesoprosopen Gesichtstypus, d. h. kurze Breitgesichter mit breiten Nasenhöhlen, kurzen Alveolarfortsätzen, horizontal abgewetzten Kauflächen der Schneidezähne und relativ kleinen, seitlichen Unterkieferwinkeln. Zu demselben Resultate gelangte der nämliche Autor, als er später gemeinsam mit Grosheintz[2]) analoge Messungen an einer Reihe von Rasseschädeln mit hypsistaphylinem Gaumen und umgekehrt solchen mit platystaphylinem Gaumen vornahm; die ersteren erwiesen sich durchweg als leptoprosop, die letzteren als chamaeprosop. Diese Befunde beweisen daher, dass einerseits der Hochstand des Gaumens nicht ausschliesslich bei Vorhandensein von adenoiden Vegetationen vorkommt, dass er also nicht ein Folgezustand der durch die letzteren zu Stande gekommenen Nasenstenose darstellt, anderseits dass, wo er zur Beobachtung kommt, wir in der Regel Leptoprosopie vor uns haben, dass also der Hochstand des Gaumens einfach ein Symptom von Leptoprosopie ist.

Nach den Resultaten, welche die Bestimmung der Gesichtsschädelmaasse bei Individuen mit Hypertrophie der Rachentonsille ergaben, konnte man als ziemlich sicher annehmen, dass auch bei congenitaler Choanalstenose ein Hochstand des Gaumens einfach ein Symptom von Leptoprosopie darstellt. Da ich Gelegenheit hatte, 3 Fälle von congenitaler, doppelseitiger Choanalstenose in der Klinik und im Ambulatorium von Professor Siebenmann zu beobachten, welche alle drei sich durch einen ausgeprägten Hochstand des harten Gaumens auszeichneten, suchte ich daher durch genaue Messungen Aufschluss sowohl über die Gaumen- als auch über die Gesichtsschädelmaasse zu erhalten. Die Krankengeschichten dieser drei Patientinnen seien hier mitgetheilt:

1. Fall. Rosa Wirz. Patientin ist gesund und kräftig entwickelt. Von Geburt an waren beide Nasen verstopft. Patientin hatte als Kind öfters Erstickungsanfälle. Eltern und 6 Geschwister sind gesund. Die rechte Gesichtshälfte

---

1) Kollmann, Ober- und Unterkieferformen bei den Europäern. Schweiz. Vierteljahrschr. f. Zahnheilkde. Juni 1892.

2) Die Resultate dieser Messungen wurden von Grosheintz nachträglich in ausführlicher Weise veröffentlicht; siehe Archiv f. Laryng. 8. Bd. 3. Heft. „Ueber die Beziehungen der Hypsistaphylie zur Leptoprosopie".

Digitized by Google

ist spurenweise in der Entwicklung zurückgeblieben hinter der linken. Die linke Wange erscheint entschieden dicker als die rechte und das linke Auge steht etwas höher als das rechte. Weitere Asymmetrieen bestehen nicht. — Es ist beständige Mundathmung vorhanden; die Nasolabialfalten sind beiderseits verstrichen. — Geruchsempfindung fehlt vollständig.

Nasenwurzel ist breit, während die übrige Nase normale Proportionen aufweist; es besteht weder Collaps noch Atrophie der Nasenflügel. Beide Nasenhöhlen sind erweitert, besonders sind die unteren Nasengänge rechts wie links weit. Beiderseits setzt sich die untere Muschel höher als normal an der lateralen Nasenwand an und ist mit grauer, mässig verdickter Schleimhaut überkleidet. Der Abstand zwischen freiem horizontalen Rand der untern Muschel und dem Boden der Nasenhöhle beträgt rechts wie links circa 8 mm. In der Mitte des rechten untern Nasenganges befindet sich eine Querleiste, welche vom freien Ende der untern Muschel ausgehend an die laterale Wand zieht und so den untern Nasengang in eine vordere und eine hintere Abtheilung scheidet. Diese knöcherne Querleiste ist auch links vorhanden, aber hier weniger ausgesprochen. Beide mittleren Muscheln sind klein und dünn; ihre Schleimhaut, wie die Schleimhaut der ganzen Nase ist etwas blass.

Nach Wegspülung von homogenem grauen Schleim in der Tiefe der Nasenhöhlen sieht man von vorn, wie an Stelle der Choanen die seitlichen und untern Nasenwände allmälig in eine solide, knöcherne, frontal gestellte Wand mit blassrother, glatter Oberfläche übergehen. Statt der Choanenöffnungen findet sich beiderseits eine flache, blinde Grube, deren grösste Tiefe circa 1 cm über dem Niveau des Nasenbodens und etwas lateralwärts vom Centrum des Choanalrahmens sich befindet, während nach dieser Stelle hin die Wandungen allmälig sanft convergiren. Die Rhinoskopia posterior ergiebt Folgendes: Der Choanalrahmen ist beiderseits vollständig normal erhalten; die Choanen sind verschlossen durch eine mit normaler Schleimhaut überzogene, frontal gestellte Wand, mit geringer Einsenkung in der obern Hälfte, welche etwas nach vorn von dem Choanalrahmen inserirt. Die hintere Septumkante ist deutlich zu sehen und hat normale Form. Ebenso sind die Tubenwülste und die Foss. Rosenm. links wie rechts in normaler Weise erhalten; die Rachendachtonsille ist leicht hypertrophisch. Riechvermögen fehlt gänzlich.

Der Zahnbogen des Oberkiefers zeigt die normale U-Form; Zahnstellung ist regelmässig, es sind keine Defecte vorhanden. Beim Schluss des Unterkiefers greifen die obern Schneidezähne etwas über die untern.

Der harte Gaumen ist relativ schmal und hoch, steigt unmittelbar hinter den Schneidezähnen steil in die Höhe.

Transversale Distanz zwischen den Praemolaren	=	4,3 cm
Gaumenhöhe (an nämlicher Stelle gemessen). .	=	2,9 „
also Gaumenindex = $\frac{\text{Höhe}}{\text{Breite}} \times 100$ . . .	=	67,42 „
Länge des harten Gaumens	=	4,8 „
Distanz von den Schneidezähnen bis hintere Rachenwand	=	6,75 „
Distanz von Spina nasalis ant. bis zur Stelle, wo der Nasenboden nach aufwärts in das Diaphragma übergeht, beiderseits	=	5,0 „

Digitized by Google

Obergesichtshöhe, vom Alveolarrand d. Oberkiefers
bis zur Nasenwurzel . . . . = 6,6 cm
Jochbogenbreite . . . . = 13,0 „

also Obergesichtsindex $= \frac{\text{Höhe}}{\text{Breite}} \times 100$ . . = 50,77 „

Grösste Breite des knöchernen Naseneinganges . = 2,2 „
Nasenhöhe von Spina nasalis ant. bis Nasenwurzel = 4,8 „

also Nasenindex $= \frac{\text{Breite}}{\text{Höhe}} \times 100$ . . . . = 45,7 „

Linkes Trommelfell: Trübung der intermediären Zone, sonst ganz normal.

Rechtes Trommelfell: Kleine atrophische eingesunkene Stelle unmittelbar vor dem Umbo: sonst ebenfalls normal. Hörschärfe für Flüstersprache beiderseits $\gtrdot$ 10 Meter.

Bei der Operation ergab sich, dass der unterste Theil der Diaphragmen beiderseits membranös war.

2. Fall. Alma Sauer. 13 Jahre alt. Bei der Patientin bestand immer Mundathmen und absolute Unmöglichkeit, Luft durch die Nase zu treiben. Die Ernährung der Patientin mit der Flasche war schon im Säuglingsalter mit Schwierigkeiten verbunden gewesen. Sie ist im Ganzen grazil gebaut und sieht anämisch aus. Mund ist stets ziemlich weit geöffnet: die obern Schneidezähne stehen beim Schluss des Unterkiefers bedeutend über die untern vor. Der linke äussere Schneidezahn ist etwas nach innen gedrängt; sonst besteht normale Zahnstellung. — Am Thorax sind keine Difformitäten wahrnehmbar.

Die ganze Nase ist schmal: die Nasenflügel collabirt. Beide Nasenhöhlen sind weit, infolge der Kleinheit des Knochengerüstes der untern und mittlern Muscheln. Die Weichtheilbekleidung der letztern ist nicht glatt und glänzend, sondern etwas höckerig, ohne aber, mit der Sonde untersucht, sich als deutlich bewegliche Hypertrophie zu erweisen. Der hinterste Theil der beiden Nasenhöhlen ist mit grauem, glasigem Schleim gefüllt und ist nach dem Retronasalraum hin vollständig abgeschlossen durch eine concave Fläche. Bei der Rhinoskopia posterior und bei der Untersuchung mit der Sonde, während der Zeigefinger der andern Hand im Cavum liegt, erweist sich dieses abschliessende Diaphragma anscheinend als eine dünne Knochentafel mit Verdickung des ganzen Randes. Das Diaphragma inserirt sich an der hinteren Grenzlinie des harten Gaumens und steigt etwas schräg nach hinten auf in die Gegend des obern Choanalumfanges. Seine nach hinten gerichtete Fläche ist grau, ohne weitere besondere Eigenschaften. Distanz von der Spina nasalis ant. bis zum Diaphragma beiderseits = 4,3 cm. Der Choanalrahmen ist beiderseits normal gebildet und symmetrisch: die Septumkante median eingestellt, die Diaphragmen nach hinten überragend. Die Tubenöffnungen sind mit grauer, transparenter Schleimhaut ausgekleidet und von dreieckiger Form; der Tubenwulst ist auffallend flach und von der Choanalgengend etwas entfernt, sodass in der Tubenöffnung ein abnorm grosses Stück der hintern Tubenwand erscheint.

Gaumenbreite . . . . . . = 3,7 cm
Gaumenhöhe . . . . . . = 2,5 „

also Gaumenindex $= \frac{\text{Höhe}}{\text{Breite}} \times 100 = 67,56$

Digitized by Google

Gaumenlänge	=	4,5 cm	
Nasenhöhe	=	4,3 „	
Nasenbreite	=	2,1 „	
also Nasenindex . . .	=	$\frac{\text{Breite}}{\text{Höhe}} \times 100$	= 46,74
Obergesichtshöhe	=	6,6 cm	
Jochbogenbreite	=	12,3 „	
also Obergesichtsindex .	=		53,7
Distanz v. d. Schneidezähnen bis hintere Rachenwand .	=	8,5 „	

Geruchsempfindung fehlt vollständig. Der weiche Gaumen erscheint lang. Der harte Gaumen steigt unmittelbar nach innen von den Schneidezähnen steil an, so dass das Gaumengewölbe hoch, lang und schmal erscheint.

Trommelfell beiderseits normal; Hörschärfe für Flüstersprache nicht herabgesetzt.

Bei der weiter unten zu beschreibenden Operation konnte man constatiren, dass die untere centrale Partie der Verschlussplatten derb membranös war; die Membran liess sich hier mit dem Instrument deutlich gegen den im Cavum liegenden Zeigefinger drängen.

3. Fall. Marie Kiehlwasser, 20 Jahre alt. Patientin litt von Jugend auf an Verstopfung beider Nasen; ihre jetzigen Klagen bestehen über Kurzathmigkeit, welche schwerere Landarbeit unmöglich macht. Sie ist kräftig gebaut, hat gesunde Lungen und gesundes Herz. Es ist ausgesprochene Mundathmung vorhanden.

Die ganze Nase ist schmal; die Nasenflügel zugekniffen. Vorderpartie beider Nasenhöhlen ist normal; die untern Muscheln sind beiderseits atrophisch, mit dünner höckeriger Schleimhaut bekleidet, daher die untern Nasengänge weit. Im Hintergrund beider Nasenhöhlen erblickt man viel schaumigen Schleim. Bei der Sondirung der Nasen von vorn stösst man beiderseits in der Choanalgegend auf eine anscheinend überall knochenharte Wand, welche von vorn unten nach hinten oben schräg hinaufläuft und welche sich überall glatt anfühlt. Bei der Digitalexploration erscheinen die Choanaleingänge normal, und zu beiden Seiten der in normaler Weise vorragenden hintern Septumkante gelangt der Finger in zwei seichte Mulden, welche die ganze Breite und Höhe der Choanaleingänge einnehmen und deren grösste Tiefe circa 1 cm beträgt und etwas medialwärts vom Septum liegt. Die Rhinoscopia post. ergiebt, dass die Choanalöffnungen verschlossen sind durch eine, einige Millimeter vor denselben liegende, graue, ganz ebene, glänzende Fläche; in der rechten Choane sieht man ausserdem auf dieser Fläche, in der Mitte ihrer obern Hälfte, ein seichtes Grübchen. Die Choanalränder sind beiderseits in normaler Form erhalten; die hintere Septumkante ist deutlich prominent.

Distanz von Spina nasalis ant. bis zur tiefsten Stelle, wo d. Nasenboden nach aufwärts steigt beiderseits	=	5,6 cm

Digitized by Google

Distanz von Spina nasalis ant. bis zur tiefsten Stelle der Nasenhöhle, hinten oben, beiderseits . . . = 6,5 cm
Gaumenbreite . . . . = 3,6 „
Gaumenhöhe . . . . = 2,2 „

also Gaumenindex . . = $\frac{\text{Höhe}}{\text{Breite}} \times 100$ = 61,1

Nasenbreite . . . . = 1,7 cm
Nasenhöhe . . . . = 4,6 „

also Nasenindex . . . = $\frac{\text{Breite}}{\text{Höhe}} \times 100$ = 37,0

Obergesichtshöhe . . . . . . = 6,9 cm
Jochbogenbreite . . . . . . = 13,0 „

also Obergesichtsindex . = $\frac{\text{Höhe}}{\text{Breite}} \times 100$ = 53,0

Harter Gaumen sehr hoch stehend, unmittelbar hinter den Alveolarfortsätzen steil in die Höhe gehend, weiter hinten an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen horizontal verlaufend und an dieser Stelle 2—3 cm über den obern Zähnen sich befindend. Am harten Gaumen ist ein stark entwickelter Torus sichtbar.

Der Zahnbogen des Oberkiefers sowohl als derjenige des Unterkiefers zeigt die normale U-Form; die Zahnstellung ist eine durchaus normale. Obere Schneidezähne treffen beim Schluss des Unterkiefers in normaler Weise die untern.

Es fehlt jede Geruchsempfindung.

Beide Trommelfelle normal. Hörschärfe für Flüstersprache beiderseits > 20 Meter.

Bei der während der Abfassung dieser Arbeit vorgenommenen Operation ergab sich, dass die Verschlussplatte der rechten Choane im lateralen und obern Theil knöchern, in der medialen und untern Partie dagegen rein membranös war. Die Verschlussplatte der linken Choane war zum grössten Theil knöchern und zwar auch hier am dicksten in der lateralen Hälfte; das Centrum und die mediale Partie ist hier bedeutend resistenter als in der rechten Verschlussplatte; sie liessen sich jedoch beide mit dem meisselförmigen Raspatorium ohne jeden Hammerschlag leicht durchbrechen, so dass sehr wahrscheinlich auch links der Verschluss theilweise ein membranöser war.

Bei allen drei Patientinnen ist der Verschluss der Choanen auf dieselbe Art zu Stande gekommen und befällt in gleicher Weise beide Seiten. Wir finden, dass der hinterste Theil der Nasenöffnungen vom Nasenrachenraum vollständig abgeschlossen ist durch je eine mit normaler Schleimhaut überkleidete, glatte, solide Platte, welche regelmässig einige Millimeter nach vorn von der eigentlichen Choanalöffnung gelegen ist und hier in frontaler Richtung von vorn unten vom Nasenboden schräg nach hinten oben gegen das Dach der Nasenhöhle aufsteigt. Ihre Rückfläche ist muldenförmig gegen das Lumen der Nasenhöhle hin vertieft und zeigte in Fall 3 auf der einen Seite, in der Mitte der obern Hälfte ein seichtes Grübchen. Im Uebrigen bestand zwischen den beiden Seiten in jedem Fall vollkommene Symmetrie, sowohl in Bezug der Verschlussmembran als auch

Digitized by Google

in Bezug der Choanalumrahmung, welche in normaler Weise gebildet war. Das Diaphragma war jedesmal knöchern und nur die unterste Partie war, wie sich erst bei der Operation, d. h. erst bei der combinirten Untersuchung mit dem Finger vom Cavum retronasale aus und von vorn mit der Sonde, ergab, derb membranös. In Fall 3 konnte man constatiren, dass die laterale Partie beider Knochenplatten am dicksten war. Die hintere Septumkante hat normales Aussehen und ragt als schmale Leiste etwas nach hinten zwischen den beiderseitigen Diaphragmen vor.

Alle drei Fälle sind ferner ausgezeichnet durch einen abnormen Hochstand des harten Gaumens, welcher unmittelbar hinter den obern Schneidezähnen in die Höhe steigt. Ich bestimmte in jedem Falle, wie es Siebenmann und Fränkel nach dem Vorschlage von Kollmann thaten, nicht nur die absoluten Höhen- und Breitenmaasse von Gaumen, Nase und Gesichtsschädel, sondern auch die relativen Maasse durch Berechnung des betreffenden Höhen-Breiten-Index aus dem Bruch $\frac{H}{B} \times 100$ für Gaumen- und Gesichtsindex, resp. $\frac{B}{H} \times 100$ für den Nasenindex. Auf diese Weise fand ich nicht nur für den Gaumen, sondern auch für das Gesicht und für die Nase Zahlen, wie sie nach den Messungen von Siebenmann und Fränkel[1]) und nach den bei der „Frankfurter kraniometrischen Verständigung[2]) bestimmten Maassen für Leptoprosopie zutreffen, nämlich sowohl in Fall 1 als Fall 2 und 3 einen Gaumenindex > 46, also Hypsistaphylie, einen Nasenindex < 47, also Leptorhinie und einen Obergesichtsindex > 50.1 also Leptoprosopie.

Wir sehen demnach, dass auch in unsern 3 Fällen Hochstand des Gaumens regelmässig zusammenfällt mit Leptoprosopie. Dieses Faktum spricht aber für die Ansicht von Siebenmann, welcher sich auf dieselben Erfahrungen bei Gaumenhochstand mit oder ohne adenoide Wucherungen stützt, dass nämlich Gaumenhochstand nicht als erworben durch Mundathmung, sondern als ein Symptom der Leptoprosopie aufgefasst werden müsse. Dass übrigens ebensowenig bei congenitaler Choanalstenose, wie beim Vorhandensein von adenoiden Wucherungen, Gaumenhochstand eintreten muss, beweist ein von Ronaldson[3]) beschriebener Fall von doppelseitiger congenitaler Choanalstenose, wo harter und weicher Gaumen völlig normal gebildet waren; ferner je ein Fall von einseitiger congenitaler Choanalstenose von Zaufal[4]), Sommer[5]), Gou-

1) Fränkel, l. c.

2) Siehe von Spee, Skelettlehre. I. Bd. II. Abth. Kopf, S. 369.

3) Ronaldson, Edinburgh medical journal, Mai 1881.
Referat Schwendt: Die angeb. Verschl. der hintern Nasenöffnungen. Basel 1889.

4) Zaufal, Angeb. knöch. Verschluss der rechten Choane. Prager medic Wochenschr. 1876. No. 45.

5) Sommer, Ueber angeb. knöch. Verschluss d. link. Choane. Wien. med. Presse. 1883.

Digitized by Google

genheim[1]), Schoetz[2]) und Simon[3]), bei denen ausdrücklich hervorgehoben wird, dass trotz Mundathmung der harte Gaumen nicht hoch war, oder aber gesagt wird, dass sich in Mund- und Rachenhöhle keine Anomalie zeigte. In vielen andern Fällen von congenitaler Choanalstenose wird über die Gaumenverhältnisse nichts gesagt und kann daher nicht entschieden werden, wie oft in solchen Fällen Gaumenhochstand beobachtet wurde. — Bei Beschreibung eines Falles von doppelseitigem Choanalverschluss spricht auch Hopmann[4]) die Vermuthung aus, dass der dabei beobachtete Gaumenhochstand nicht als Folgezustand der verlegten Nasenathmung aufzufassen sei, sondern eine congenitale Eigenthümlichkeit vorstelle, weil in dem betreffenden Falle zugleich eine Reihe anderer unzweifelhaft foetal entstandener Missbildungen zur Beobachtung kamen. Dabei giebt Hopmann aber zu, dass in derartigen Fällen die Nasenverstopfung als secundäre Hülfsursache zur Bildung des hohen Gaumens mitwirken könne.

Der Alveolarbogen des Oberkiefers hat im Fall 1 und Fall 3 seine normale U-Form behalten; die obern Schneidezähne greifen in Fall 1 etwas über die untern; ebenso treffen wir einen sogenannten „offenen Biss" bei Fall 2, wo die obern Schneidezähne beim Schluss des Unterkiefers weit über die untern Schneidezähne vorragen; bei diesem Falle weist der Alveolarrand des Oberkiefers sogar V-Form auf. Die Zahnstellung ist überall eine regelmässige.

Auffallend (und bisher nur ausnahmsweise beschrieben) ist der Umstand, dass in 2 Fällen die untern Nasengänge relativ erweitert sind infolge Kleinheit der untern Muscheln, und das Letztere sowohl bei Fall 2, als auch Fall 3 mit leicht hypertrophischer, höckeriger Schleimhaut von blassrother Farbe überzogen sind.

Bei allen drei Patientinnen bestand ferner totale Anosmie, welche bald nach Eröffnung der Choanalverschlüsse und sobald die Patientinnen gelernt hatten durch die Nase zu respiriren, verschwand, so dass wieder normale Geruchsempfindung vorhanden war. Dieses Wiederauftreten des vorher fehlenden Geruchvermögens nach der Operation, welches auch in einigen anderen analogen Fällen beobachtet wurde, spricht, wie Hems[5]) und Suchanneck[6]) betonen, gegen die Erklärung der Anosmie als Folge eines Defectes der centralen Riechorgane, wie Schrötter[7]) und Schwendt[8]) annehmen zu müssen glauben, gestützt auf ihre Beobachtungen, dass in Fällen von kongenitaler Choanalstenose nie oder nur ganz selten das Geruchsvermögen nach der Operation sich wieder ein-

1) Gougenheim et Hélary, Sur l'oblitération congénitale des Choanes. Annales des maladies de l'oreille. 1894. No. 1.

2) Schoetz, Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 4.

3) Simon, Ueber angeborene knöcherne Choanalatresie. Leipzig 1897.

4) Hopmann, Asymmetrie der Choanen. Arch. f. Laryngologie. Bd. 3.

5) Hems, Ueber angebor. knöchernen Choanalverschluss. Marburg 1893.

6) Suchanneck, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1892. No. 7.

7) Schrötter, Ueber angeb. knöch. Verschluss der Choanen. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1885. No. 4.

8) Schwendt, l. c.

Digitized by Google

stellte. Unsere Beobachtungen, welche später von Schwendt[1]) selbst an seiner Patientin gemacht wurden, dass nämlich die Anosmie nach der Operation verschwindet, lassen nach Hems[2]) eine viel einfachere Erklärung für das Fehlen des Geruchvermögens zu. Nach diesem Beobachter fehlt in Fällen von congenitaler Choanalstenose ebenso wie in anderen Fällen von chronischer Nasenverstopfung das Riechvermögen deshalb, weil der dadurch Betroffene nicht die Riechstoffe durch die Nase zu den in den obern Theilen derselben befindlichen Riechzellen aspiriren kann. Es ist darum anzunehmen, dass, wenn durch Operation für genügende Oeffnung der Nasen nach hinten gesorgt wird, das Geruchsvermögen, wie in unsern Fällen, sich immer wieder einstellen wird.

Die Hörschärfe für Flüstersprache war in keinem Fall herabgesetzt; auch zeigten die Trommelfellbilder im Allgemeinen normale Verhältnisse. Es ist dies ein bemerkenswerthes Faktum, welches entschieden gegen die Ansicht vieler Autoren spricht, welche in der Nasenverstopfung an und für sich ein wichtiges ätiologisches Moment für Ohrerkrankungen erblicken.

Eine besonders zu erwähnende Eigenthümlichkeit bietet Fall I, indem hier eine deutliche Gesichtsasymmetrie vorhanden ist, welche durch eine Hypoplasie der rechten Gesichtshälfte zu Stande kommt. Da Ziem[3]) dieselbe Erscheinung bei einer grossen Anzahl von Patienten mit einseitigem chronischen Nasenverschluss beobachtete und sich zudem auf zwei Thierversuche stützen konnte, bei denen nach künstlicher Verstopfung der einen Nasenhöhle ebenfalls eine gleichseitige Hypoplasie der einen Gesichtshälfte eintrat, glaubte er, dass die einseitige chronische Nasenverstopfung diese Hypoplasie bedinge. Unter den 36 mir bekannt gewordenen Fällen von congenitaler einseitiger Choanalstenose ist eine gleichseitige Gesichtshypoplasie nur in den Fällen Keimer[4]) (30), Pluder[5]) (34) und Baumgarten[6]) (38) erwähnt. Pluder wendet sich gegen die Erklärung von Ziem, weil sein Fall der einzige, ihm bekannte Fall von einseitiger congenitaler Choanalstenose war, wo eine solche Gesichtsasymmetrie beobachtet wurde, obgleich doch gerade die einseitige congenitale Choanalstenose das klassische Beispiel für die Ziem'sche Erklärung wäre. Er

---

1) Schwendt, Angeb. doppelseitiger Verschluss d. Choanen. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1897.

2) Hems, l. c.

3) Ziem, Ueber partielle und totale Verlegung der Nase. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1883. — Ueber Asymmetrie des Schädels bei Nasenkrankheiten. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1883. No. 4.

4) Tagebuch der Verhandlungen der 60. Versammlung deutscher Aerzte u. Naturforscher. 1887.

5) Pluder, Congenitales Diaphragma einer Choane u. Gesichtsasymmetrie. Leipzig 1896.

6) Baumgarten, Echte und unechte Choanalverschlüsse. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1896.

Digitized by Google

führt sie auf verschiedene fötal einwirkende Momente zurück, auf eine Zeit, wo auch das Diaphragma zu Stande kam und spricht die Vermuthung aus, dass die beiden abnormen Wachsthumsvorgänge in einem bestimmten Zusammenhang zu einander stehen. Dass ein solcher besteht, ist um so wahrscheinlicher, weil auch in den oben erwähnten Fällen Gesichtshypoplasie und Choanalstenose regelmässig dieselbe Seite betrifft. Gegen die Erklärung von Ziem spricht nun ausserdem gerade unser Fall 1, bei dem eine einseitige Hypoplasie einer Gesichtshälfte beobachtet wird, der Nasenverschluss aber beide Seiten in derselben Weise betrifft.

In einer übersichtlichen Zusammenstellung sämmtlicher bis jetzt beobachteter Fälle von congenitaler ein- oder doppelseitiger Choanalstenose gebe ich im Auszug dasjenige wieder, was mir im Anschluss an die oben beschriebenen Fälle von Wichtigkeit erschien. Es war mir unmöglich, die Originalabhandlungen durchwegs zu erhalten und musste ich mich begnügen, in diesen wenigen Ausnahmsfällen ein möglichst vollständiges Bild zu erhalten durch Zusammenstellung der verschiedenen Referate. Dabei war mir von grossem Nutzen die umfassende Arbeit von Schwendt[1]) über congenitale Choanalstenosen; ferner die Arbeiten von Hems[2]), Rosenfeld[3]), Gougenheim[4]) und von Max Simon[5]), welch letzterer bis zum Jahre 1897 (mit Einschluss von zwei weiteren selbst beobachteten Fällen von rechtseitiger congenitaler Choanalstenose) 36 an Lebenden beobachtete Fälle von congenitaler ein- und doppelseitiger Choanalstenose aufzählt. In anderen Fällen waren selbst in der ursprünglichen Beschreibung nur sehr dürftige Angaben enthalten, weswegen ich alle dieselben besonders aufzählte.

Baumgarten[6]) unterscheidet zwischen echten und unechten Choanalstenosen; bei den ersteren liegt das Diaphragma in der Ebene der Choanen und verschliesst nur diese, während bei den letzteren das Diaphragma nicht nur die Choane, sondern auch noch einen Theil der Nasenhöhle und das Cavum retronasale verschliesst.

Ich befolgte bei der Eintheilung das Beispiel von Schwendt, welcher „typische“ und „atypische“ Choanalstenosen unterscheidet, indem bei allen Fällen der ersten Gruppe der Choanalverschluss gebildet wird durch ein Diaphragma, welches im Wesentlichen immer dieselbe Beschaffenheit in Bezug auf Oberfläche und Form zeigt und immer dieselbe Lage und Stellung zu dem normal angelegten Choanalrahmen einnimmt. Dasselbe stellt eine dünne, knöcherne oder membranöse, ganz ebene, mit normaler

1) Schwendt, Die angeborenen Verschlüsse der hintern Nasenöffnungen. Basel 1889.

2) Hems, l. c.

3) Rosenfeld, Beitrag zur Casuistik nasaler Stenosen. Würzburg 1894.

4) Gougenheim, l. c.

5) Simon, l. c.

6) Baumgarten, l. c.

Digitized by Google

Schleimhaut bekleidete Platte dar, welche einige Millimeter bis $1/2$ cm vor dem Choanalrahmen gelegen, von unten vorn nach hinten oben schräg aufsteigt und dessen Rückfläche eine seichte Vertiefung, bisweilen ein kleines Grübchen enthält. Regelmässig überragt, gleich wie die Choanalumrahmung, auch die normal gestaltete hintere Septumkante das Diaphragma nach hinten. Zu diesen typischen Choanalstenosen sind auch die drei, von mir beobachteten Fälle zu rechnen. Bei den atypischen congenitalen Choanalstenosen finden wir dagegen sowohl in Bezug der Beschaffenheit des ver-

A. Typische

	Geschlecht. Alter.	Seite der Stenose.	Diaphragma.
1. Emmert: Lehrbuch der Chirurgie. Stuttgart 1854.	Knabe, 7 Jahre.	Doppelseitig knöchern.	Choanen sind vom Retronasalraum aus nicht zu fühlen. Die Diaphragmen sind beidseitig mit der Sonde von vorn in einer Tiefe von 17''' zu fühlen.
2. Ronaldson: Ref. Schwendt: Die angeborenen Verschlüsse der hinteren Nasenöffnungen. Basel 1889.	Neugeb., reifes Mädchen.	Doppelseitig membranös.	„Autopsie ergab, dass die hintern Nasenöffnungen vollständig verschlossen sind durch eine feste Wand, die membranös war."
3. Santesson: Ref. Schwendt l. c.	Mann, 23 Jahre.	Doppelseitig knöchern.	„Choanen vollständig verschlossen durch ein knöchernes Diaphragma".
4. Fränkel-Wolff: Ref. Schwendt l. c.	—	Rechts knöchern.	„Das Diaphragma verschloss genau in der von Luschka[1]) beschriebenen Weise die rechte Choane. Auch an der verschlossenen Seite war die Cristades Septums als schmale Leiste deutlich erkennbar."
5. Zaufal: Angeborener knöchern. Verschluss der rechten Choane. Prager med. Wochenschrift. 1876. No. 45.	Mädchen, 15 Jahre.	Rechts knöchern.	„Rechte Choane ist geschlossen durch eine glatte, leicht wellig gebogene Wand, welche schief von innen vorne nach hinten aussen zieht und nach oben ohne scharfe Grenze in den Plafond des Cavum übergeht. Die Wand geht nicht mit dem hintern Rand des Septums in einer Flucht, sondern beginnt erst einige Millimeter weiter nach vorne. In dem äussern, obern Winkel der Choane sieht man eine erbsengrosse grubenförmige Vertiefung. Zwischen dem äussern Rand dieser Platte und der Plica salpingo-palatina sieht man einen freien Raum, eine glatte, der äusseren Wand der Choane angehörende Fläche. Basallinie der Membran ist nicht zu sehen."

1) Luschka, Ueber angeborene Atresie der Choanen. Virch. Archiv. 18. Bd.

Digitized by Google

schliessenden Diaphragmas als auch in Bezug auf seine Lage und Stellung verschiedenartige Befunde und würden diese Fälle nach Baumgarten als „unechte" zu bezeichnen sein, weil vielfach ausser der Choane auch noch ein Theil der hinteren Nasenhöhle oder des Cavum retronasale verschlossen wird. Gar nicht berücksichtigt wurden einerseits nicht unzweifelhaft congenitale Choanalstenosen, andererseits solche Fälle, welche durch embryonal entstandene Verwachsungen entzündlicher Natur zu Stande gekommen sind.

Choanalstenosen.

Gaumen.	Gesichtsform. Gehör und Geruch.	Operation.
Harter Gaumen ist stark gewölbt.	„Ausser der starken Wölbung des Gaumens nichts Abnormales. Gesicht ist wohl gebildet; an Nase nichts Abnormales; es besteht aber eine Deviatio septi nach rechts. Länge von vorderer Fläche des Oberkiefers bis zur hintern Rachenwand beträgt 21‴". Totale Anosmie.	Durchbohrung mit Troicart. Nach der Operation „konnte die Nase zum Riechen wieder gebraucht werden". Sechsmonatl. Nachbehandlung durch Bougirung.
Harter und weicher Gaumen völlig normal.	Keine Anomalie: Nase, vordere Nasenöffnungen und Nasenhöhlen normal.	—
„Harter Gaumen ungewöhnlich kurz u. hoch gewölbt; es war dagegen keine fehlerhafte Stellung der horizontalen Gaumenplatten vorhanden."	Gehör geschwächt.	Troicart.
—	„Keine sonstigen Abnormitäten wahrnehmbar."	Durchbohrung.
Im Mund- u. Rachenhöhle keine Anomalie; auch nicht am übrigen Körper.	„Schädel wohl geformt; Stirne hoch und senkrecht. Gesicht regelmässig. Nase proportionirt zur Gesichtslänge, schmal und gut geformt. Beide Nasenöffnungen sind vollständig frei, die untern Nasengänge nur wenig verengt durch leichte Schwellung der Muscheln, deren Schleimhaut weisslichgrau ist. Rechts stösst der Trichter No. 4 in einer Tiefe von 5,5 cm auf das Diaphragma". Linke Nasenhöhle ganz normal. — Hinterer Rand des Septums ist gut zu sehen und normal gebildet. Cavum weit; rechte Hälfte desselben oben mit mehreren erbsengrossen, blaugelblichen Wucherungen besetzt. Ostium pharyngis tubae links und rechts gleich und weit klaffend. Rechts Anosmie. Gehör normal."	Operation verweigert.

Digitized by Google

	Geschlecht. Alter.	Seite der Stenose.	Diaphragma.
6. Sommer: Schwendt l. c. „Ueber angeb. knöch. Verschluss der linken Choane.“ Wien. med. Presse. 1883.	Mann, 19 Jahre.	Links knöchern.	„Bei Sondirung stösst man in einer Tiefe von 6 cm auf harten knöchernen Widerstand. Die linke Choane ist durch eine schiefstehende, mit normaler Schleimhaut bekleidete Platte gänzlich verschlossen“.
7. Schrötter: Ueber angeb. knöch. Verschluss der Choanen. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1885. No. 4.	Mädchen, 19 Jahre.	Doppelseitig knöchern.	„Choanen sind ausgefüllt von zwei von oben nach unten etwas vertieften Membranen. Nach ihrer obern Peripherie hin, rechts etwas tiefer liegend, mit einem scharfrandigen, kleinen Grübchen versehen. Die Membran ist in der Mitte am dicksten. Septumkante nach hinten scharf kontourirt“.
8. Brandeis: On complet occlusion of the left side of the nose. New York. Medic. Record. 1881. Nov.	Junges Mädchen.	Links knöchern.	„Linke Choane vollständig verschlossen durch eine feste, knöcherne Wand, $1^{3}/_{4}$ Zoll nach hinten von der Nasenöffnung gelegen.“
9. Hubbel: Centralbl. für Chirurgie. 1887.	Mann. 18 Jahre.	Doppelseitig knöchern.	„Sonde stösst in einer Tiefe von 5 cm auf ein Hinderniss. Mit dem Finger sind nachweisbar zu beiden Seiten des deutlich markirten Vomerrandes nur zwei konische, etwa 5 mm tiefe Depressionen. Die Choanen sind durch dünne Knochenplatten verschlossen.“
10. Schoetz: Deutsche med. Wochenschrift. 1887. No. 9.	Mädchen. 16 Jahre.	Doppelseitig knöchern.	„Der Verschluss der Choanen ist ein vollkommener und knöcherner. Die Diaphragmen sind von oben hinten nach vorn unten leicht abfallend und sind in die Choanen gleichsam eingefalzt.“
11. Jarvis: Deux cas L'occlusion congén. d. narines. Ref. Annales des malad. de l'oreille 1888.	Mann. 18 J.	Doppelseitig knöchern.	Zwei knöcherne Platten, welche die Choanen vollständig verschliessen. Im Centrum jeder Membran ein kleines Grübchen; die linke Membran durch ein kleines Loch durchbohrt.
12. Jarvis: l. c.	—	Doppelseitig knöchern.	Analoger Fall.
13. Pomeroy: Schwendt l. c.	Mann. 44 J.	Rechts knöchern.	Knöchernes Diaphragma. circa $^{1}/_{2}$ Zoll nach vorn von der Choanalapertur gelegen.
14. Gosselin: Bulletin de l'acad. d. med. de Paris. Tome V. 1876.	Mädchen. 18 J.	Rechts knöchern.	„Knochenlamelle, welche die rechte Choane verschliesst, ist ähnlich anzufühlen, wie diejenige von Bitot[1]) beschriebene.“
15. Knight: Occlusion Congénit. d. fosses nasal. post. Med. Record 1888. Annal. d. malad. de l'oreille 1890.	—	Doppelseitig knöchern.	„Beide Choanen durch knöcherne Platten vollständig verschlossen.“

[1]) Bitot: Ref. in Schwendt: Die angeborenen Verschlüsse der hint. Nasenöffnungen. Basel 1889.

Digitized by Google

Gaumen.	Gesichtsform. Gehör und Geruch.	Operation.
Gesicht und Mundhöhle regelmässig.	„Schädel ist leicht hydrocephalisch. Aeusseres Nasengerüst ist regelmässig. Die rechte Nase ist gut durchgängig. Cavum von normaler Weite, sowohl rechts wie links.“ — Totale Anosmie links.	Operation verweigert.
—	„Gesichtsausdruck ist ein auffallender: die Bulbi vorspringend, Nasolabialfalten beiderseits verstrichen, der Mund beständig offen, Unterlippe herabhängend, Muskelspiel an Nasenflügeln fehlend. — Untere Muskeln sind geschwellt und haben vermehrte Blutfülle. Cavum-Schleimhaut ist stärker gewulstet als normal: die Tubenwülste ausgeprägt. — Totale Anosmie. Hörschärfe beiderseitig herabgesetzt, namentlich rechts. Beiderseits starke grubenförmige Einziehung der Membrana tympani.	Kauterisation und Durchmeisselung. — „Das Geruchsvermögen wurde nach der Operation besser.“
—	—	Galvanokauter.
—	„Eigenthümlicher Gesichtsausdruck.“ Schleimhaut der Nase war stark geschwollen. Der hintere Vomerrand deutlich vorragend. Tuben und Trommelfelle normal. — Totale Anosmie. Gehör normal.	Trokart und Bohrer. Anosmie blieb bestehen.
„Abnorm hohe Wölbung des harten Gaumens.“	Schädel von regelmässiger Form. Stirne hoch und senkrecht. Im Gesichtsausdruck nichts Abnormes. Bulbi etwas vorstehend. Nase normal: Hyperplasie der Muskeln. Cavum ziemlich geräumig: mässige Hypertrophie der Rachentonsille. Septum sowie Choanenumrahmung deutlich markirt. „Die typischen Zeichen der Mundathmung fehlen dem Gesicht vollständig.“ Totale Anosmie.	—
—	—	Operirt.
—	—	—
—	Taubheit auf Seite der Stenose.	Operirt.
—	Keine Abnormitäten.	Nicht operirt.
—	Anosmie.	Die Operation hatte günstigen Einfluss auf das bisher fehlende Geruchsvermögen.

Digitized by Google

	Geschlecht. Alter.	Seite der Stenose.	Diaphragma.
16. Rolland: Ref. Obstruction congén. osseuse de l'arrière fosse nasale gauche. Annal. d. mal. d. l'oreill. 1894.	Mädchen. 28 J.	Links knöchern.	„Knöchernes Diaphragma im Niveau der linken Choane."
17. Eulenstein: Deutsche medicin. Wochenschrift 1889. No. 39.	—	Doppelseitig knöchern.	„Die Stelle der Choanenöffnungen nehmen zwei blasse Schleimhautplatten ein, die von den Choanalrändern, sowie vom hintern Vomerrand etwas überragt, wie in die Choane eingefalzt erscheinen. Etwas nach auswärts und nach oben ist auf jeder Platte ein verschlossenes Grübchen."
18. Wilkerson: Schwendt l. c.	Knabe. 6 J.	Doppelseit. knöchern.	„Diaphragmen $1^1/_2$ Zoll von der frontalen Oeffnung des untern Nasenganges entfernt."
19. Schwendt: Die angeb. Verschlüsse der hintern Nasenöffnungen. Basel 1889.	Mädchen. 15 J.	Doppelseitig knöchern.	„Das Diaphragma ist etwas weiter nach vorn liegend als die Choanalebene. Aeusserer u. oberer Rand der letztern ist deutlich zu sehen. Nach hinten ist das Diaphragma etwas convex und zeigt zu beiden Seiten des Septums nach oben hin einen tiefen Eindruck, welcher symmetrisch auf beiden Seiten, aussen oben, gelegen ist. Diese Eindrücke ziehen halbkreisförmig nach aussen und sind nach oben hin durch eine scharfe Kante abgegrenzt. Der äusssere Theil endigt in einer Grube, die einen Blindsack darstellt. Die Diaphragmen verlaufen von unten vorn nach hinten oben; der mediale Rand liegt etwas weiter nach vorn als der laterale. Bei Durchleuchtung konnte eine Naht, welche die Gaumenbeine am unt. Rand d. Choanen von d. Rest. d. Diaphragm. getrennt hätte, nicht unterschied. werd."
20. Beausoleil: Ref. Centralbl. für Laryngol. u. Rhinol. 1895.	Knabe. 12 J.	Rechts vollständ. Links unvollständ. knöchern.	„Hinterster Theil der Nasenhöhle ist verschlossen durch eine knöcherne Scheidewand. Die Knochenplatte schien von dem freien Rand des Os palatinum auszugehen und bis zur Basis des Keilbeins aufzusteigen." Links besteht ein unvollständiger Verschluss der betreffenden Choane.
21. Suchannek: Correspondenzblatt für Schweiz. Aerzte. 1892. No. 7.	11 J.	Doppelseitig knöchern.	„Der Nasenboden wölbt sich in der Gegend des hintern Endes der etwas atrophischen untern Muscheln etwas nach oben und hier ist die Choane beiderseits durch ein röthlich erscheinendes Diaphragma abgeschlossen, welches sich als ziemlich dicke knöcherne Platte erweist."
22. Gougenheim: Annales des maladies de l'oreille 1894.	Mädchen. 15 J.	Links knöchern.	„Typisches knöchernes Diaphragma, welches nach vorn von dem Choanalrahmen liegt. Knochenplatte ist mit normaler Schleimhaut bekleidet, ist etwas nach vorn geneigt und verschliesst vollständig die linke Choanalöffnung."
23. Fränkel: Berliner klin. Wochenschrift. 1889. No. 27.	Mann. 18 J.	Doppelseitig knöchern.	„Doppelseitige, knöcherne, vollständige Verschlussmembran. Septum ragt nach hinten frei hervor als eine circa 3 mm lange schmale Leiste."

Digitized by Google

Gaumen.	Gesichtsform. Gehör und Geruch.	Operation.
—	—	—
„Aeusserst enges und hohes Gaumengewölbe.“	„Charakteristisches Bild der Stenosenathmung, wie bei Kindern mit adenoiden Wucherungen.“	—
—	Vordere Nasenöffnungen sehr klein. Geschmacks- und Geruchsempfindung sehr gering. — Gehör geschwächt.	Troicart.
„Gaumen ist ungemein stark gewölbt; höchste Stelle liegt nur 2 cm hinter den Schneidezähnen.“	Gesichtsausdruck nicht auffällig: Bulbi etwas vorstehend, Nasolabialfalten sind gut ausgeprägt. Mund wenig geöffnet. Nase ist wohl gebildet, mit hohem Rücken ziemlich gross und etwas gewölbt. Nasengänge vorn weit, werden aber nach hinten bald enger und niedriger. Boden des untern Nasenganges nach aufwärts steigend. Nasenmuscheln sind atrophisch. Septum ganz gerade; seine hintere Kante vorragend. — Totale Anosmie. Gehör geschwächt. Rechtes Trommelfell in toto getrübt reflexlos mit starker hinterer Falte. Linkes Trommelfell getrübt mit einer kleinen Verkalkung.	Galvanokaustischer Brenner. — Nach Operation besserte sich das Gehör und nach einer späteren Mittheilung von Schwendt ebenfalls der Geruch.
—	—	—
„Der harte Gaumen trennte sich schon früh v. weich. u. erhob sich in ein. Bogen bis z. Diaphragma, sodass die Nasenhöhle nach hint. trichterförmig sich verengte. Uebergang d. hart. in d. weichen Gaumen 6 cm hinter d. Schneidezähn. Palat. molle ist länger als gewöhnl.“	Keine Unregelmässigkeiten am Schädel. Bulbi nicht prominirend. Nase von rundlicher Form und klein, Nasenhöhlen sind weit. Septum gerade, nur hinten nach links deviirt. Hintere Septumkante deutlich erkennbar; auch sind die obern und seitlichen Choanalbegrenzungen sichtbar. Totale Anosmie.	Durchbohrung mit zweischneidigem Troicart. „Der Geruch hat sich noch nicht eingestellt.“
„Gaumengewölbe ist normal: ebenso zeigt der harte Gaumen nichts Besonderes.“	„Im Mund nichts Abnormales; ebenso ist in der Nasenhöhle alles normal. Es besteht eine leichte Deviation des Septums. Adenoider Habitus, Mundathmung. Unterkiefer vorspringend, Augen prominirend. Anosmie links.	Drillbohrer und Galvanokauter.
—	—	Durchbohrung mit Troicart.

Digitized by Google

	Geschlecht. Alter.	Seite der Stenose.	Diaphragma.
24. Depaul: Bulletin de l'académie de médic. de Paris. Tome V. 1876.	—	Doppelseitig knöchern.	„Knöcherne Diaphragmen, welche die Choanen verschliessen, sind für das Gefühl des Fingers analog denjenigen von Bitot[1]) beschriebenen."
25. Lange: Deutsche medic. Wochenschr. 1892. No. 29.	Mann. 19 J.	Rechts knöchern-membranös.	„Vollständiger Verschluss der rechten Choane durch eine, in der Mitte eingezogene, gelblich gefärbte Wand, deren oberer Theil knöchern, deren unterer Theil häutig ist."
26. Hems: Ueber angeborn. knöchernen Choanalverschluss. Marburg 1893.	Mann. 17 J.	Rechts knöchern.	„Rechte Choane ist verschlossen durch eine von oben und hinten nach vorn und unten allmälig sich abflachende Platte, welche wie ein Diaphragma in die Choane eingefasst erscheint. Diese Platte hat dieselbe Höhe, wie die Choane; oben, neben dem Septum hat sie ein stecknadelkopfgrosses Grübchen, welches nach unten und vorn spitz ausläuft."
27. Schäffer: Schwendt l. c.	Knabe. 15 J.	Rechts knöchern.	„Vollständiger knöcherner Verschluss der rechten Choane."
28. Zaufal: Ziem, Ueb. partielle und totale Verlegung der Nase. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1879. No. 4. Schwendt l. c.	Knabe, 14 J.	Links knöchern.	„Knöcherner Verschluss der linken Choane".
29. Hopmann: Arch. f. klin. Chir. Bd. 37.	Mädchen, 12 J.	Rechts knöchern.	„Vollständiges Fehlen der rechten Choane: statt dieser ein flaches Grübchen, lateral begrenzt von rechter Tube und medianwärts vom inneren knöchernen Rand der linken Choane".
30. Keimer: Tagbl. der 60. Verslg. deutscher Aerzte und Naturforscher. 1887.	—	Rechts knöchern.	„Ein dem Hopmann'schen Fall (No. 29) fast ideal gleichender Fall von knöchernem Verschluss der rechten Choane".
31. Mayer: Ref. Centr.-Blatt f. Laryngologie, 1894. Congenitaler Verschluss d. rechten Nasenseite von hinten d. eine Knochenplatte.	Mann, 17 J.	Rechts knöchern.	„Ein Knochendiaphragma, die rechte Choane vollständig verschliessend". Rhinosk. post.: „Vollständiger Verschluss durch eine Knochenwand, die mit normaler Schleimhaut bekleidet war und quer durch die ganze Nasenseite verlief".
32. Creswell Baber: Ref. Centralblatt für Laryngologie. 1894.	—	Rechts theilweise knöchern, theilweise membran.	Choane geschlossen durch ein glattes, leicht concaves Diaphragma, welches zum Theil knöchern, zum Theil membranös war.
33. Schoetz: Berliner klin. Wochenschrift. 1897. No. 4.	Mädchen. 13 J.	Links knöchern.	„Typisches, knöchernes Diaphragma, welches die linke Choane vollständig verschloss".
34. Pluder: Linksseitiges Diaphragma der Choane. Leipzig 1896.	16 J.	Links knöchern.	„In der linken Choane eine senkrecht stehende Platte mit einer kleinen Delle. die in der senkrechten Medianlinie am Uebergang des oberen in das mittlere Drittel, gegen das Cavum hin leicht convex ist. Untere Begrenzungslinie der Platte war nicht zu sehen. Das Diaphragma liegt 1 mm vor der hinteren Septumkante".

[1]) Bitot: S. Schwendt l. c.

Digitized by Google

Gaumen.	Gesichtsform. Gehör und Geruch.	Operation.
—	—	—
—	—	Durchbohrung mit Galvanokauter. Tod 6 Tage nach der Operation.
„Abnorm hohe Wölbung des harten Gaumens.“	„Schädel von regelmässiger Form; Stirne hoch u. senkrecht. Im Gesichtsausdruck ist nichts Abnormes; Bulbi etwas prominirend. Aeussere Contouren der Nase bieten nichts Besonderes. Linke Nasenhöhle ist ungewöhnlich weit, rechte Nasenhöhle sehr eng. Deviatio septi nach rechts. Contouren des Septums sind nach hinten scharf ausgeprägt.“ Linksseitige Anosmie.	Durchbohrung mit Galvanokauter.
—	—	Hohlmeissel u. Zange.
—	—	—
„Gaumengewölbe eng und hoch; doch unabhängig vom Alveolarfortsatz, der normal ist“.	Linke Choane ist ziemlich weit.	Elevatorium und Hammer.
Gaumengewölbe rechts höh. wie links.	Gesichtsschädel ist rechts gegen links zurückgeblieben.	—
—	—	Elektrisches trepanförmiges Instrument.
—	—	Meissel und Zange.
„Gaumen ganz gleichmässig gewölbt und auch nicht besonders hoch“.	„Keine Abnormitäten, ausser einer mässigen Hyperplasie der 3 Mandeln und einer Septumverbiegung nach der verschlossenen Seite.	Durchbohrung mit einem nach Art eines Lithotriptors gebauten Instrument.
Harter Gaumen hoch gestellt, und zwar beginnt seine Hochstellung zieml. weit vorne, nicht weit von den Hinterflächen d. Schneidezähne.	„Kein adenoider Habitus, Nasolabialfalte links nicht verstrichen. Oberer Choanalring schien symmetrisch und der hintere Septumrand median eingestellt. Das Septum zeigte keine Verkrümmung. Geräumigkeit der Nasenhöhlen ist beiderseits die gleiche. Verhältnisse des Cavum sind normale“. Linke ganze Gesichtshälfte ist in der Entwickelung zurückgeblieben. Oberkieferrand zeigt ausgesprochene V-Form. Asymmetrie des Ober- und Unterkiefers.	Nicht operirt.

Digitized by Google

	Geschlecht. Alter.	Seite der Stenose.	Diaphragma.
35. Anton: Knöcherner congenit. Verschluss der rechten Choane. Archiv f. Ohrenheilkunde. 1896.	Mann, 16 J.	Rechts knöchern.	„Rechte Choane ist vollständig verschlossen durch eine senkrecht stehende weissliche, sehnig glänzende, mit normaler Schleimhaut überkleidete Platte, auf der spärliche Blutgefässe von oben nach unten verlaufen und die in ihrer Mitte eine Delle erkennen lässt. Das Niveau der Membran lag nicht in einer Ebene mit dem hinteren Septumrand, sondern senkte sich beiläufig 1 mm in das Innere der Nasenhöhle, so dass die Platte in die Choane gleichsam eingefalzt erschien".
36. Simon: Ueber angeborene knöcherne Choanalatresie. Leipzig 1897.	Mädchen, 10 J.	Rechts knöchern.	„Rechte Nase vollständig verschlossen durch eine nach der Nase zu trichterförmig sich verengende Wand, welche sich ca. $^1/_2$ cm hinter dem Vomerrand ansetzt. In der Mitte dieser Wand eine Einziehung von der Grösse eines Hirsekorns".
37. Simon l. c.	Mann, 32 J.	Rechts knöchern.	„Vollständiger Verschluss der rechten Choane: die Sondenuntersuchung ergiebt, dass derselbe knöchern ist". Rhinosk. post.: „Trichterförmig, ca. $^1/_2$ cm hinter dem Vomerrande sich ansetzende, die rechte Choane vollständig verschliessende, frontal gestellte Wand".
38. Baumgarten: Echte und falsche Choanalverschlüsse. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1896.	Mädchen, 21 J.	Rechts knöchern.	„Totaler knöcherner Verschluss der rechten Choane".
39. Donaldson: Ref. Annales des maladies de l'oreille. 1894.	Neugebor. Kind †, ohne geathmet zu haben.	Doppelseitig knöchern (?).	Donaldson constatirte bei der Section, dass eine dicke, harte Membran beide Choanen vollständig verschloss.
40. Zaufal: s. Waldow, Untersuchungen über Kiefermissbildungen in Folge Verlegung der Nasenathmung. Arch. f. Laryngologie. Bd. III.	Mann, 18 J.	Rechts knöchern.	Rechte Choane wird vollkommen verschlossen durch eine ca. $^1/_2$ cm vom hinteren Septumrand entfernte, senkrechte, etwas nach aussen abgehende Wand.
41. Crull: Angeborener Verschluss d. rechten Choane. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1896.	Knabe, 5 J.	Links knöchern.	„Linke Choane bedeutend verengt und verschlossen durch eine etwa $^1/_2$ cm vom Choanalrand entfernte, mit Schleimhaut überzogene glatte Wand".

Digitized by Google

Gaumen.	Gesichtsform. Gehör und Geruch.	Operation.
„Hochstand des Gaumens ist ausgeprägt: derselbe steigt unmittelbar nach hint. von den Schneidezähnen in die Höhe und ist nach oben spitzbogenförmig abgeschlossen. Rechte Seite steht etwas höher als die linke".	Septum hat links eine Crista und ist in den hinteren Partien leicht nach rechts deviirt; untere rechte Muschel viel weiter vom Nasenboden entfernt als die linke. Der Nasenboden steigt etwas nach rückwärts empor. — Anosmie rechts.	Perforation der Platte mit Bohrer.
„Es war eine unregelmässige Entwickelung des harten und weichen Gaumens in keiner Weise vorhanden. Der harte Gaumen war flach und zeigte nicht die geringste kahnförmige Erhöhung".	Mundathmung. Rechte Choane bedeutend verengt. Linke Nasenhöhle sehr geräumig, in Folge starker Deviatio septi nach rechts. Im Nasenrachenraum normale Verhältnisse. Zahnbildung vollkommen normal. Zahnstellung regelmässig und Zähne gesund.	Drillbohrer und Säge.
—	„Linke Nasenhöhle sehr geräumig in Folge mittlerer Deviation der knorpligen und knöchernen Nasenscheidewand. Rechte Nasenhöhle ist verengt. Rechte Choane erscheint kleiner als die linke".	Nicht operirt.
—	„Rechte Gesichtshälfte paretisch und schwächer entwickelt, wodurch das Gesicht schief erscheint.	—
—	—	—
Gaumen abnorm hoch und spitzbogenförmig; rechte Hälfte etwas höher als die linke; daher auch d. Nasenboden rechts höher als links.	An rechter Gesichtshälfte Haut beider Augenlider und der Wangen etwas ödematös.	—
—	„Rechte Choane normal. Trichterförmig nach hinten zunehmende Enge der hinteren Nasengänge mit völligem Verschluss der linken Choane".	Durchbohrung mit Drillbohrer.

Digitized by Google

B. Atypische Choanalstenosen.

	Geschlecht. Alter.	Seite der Stenose.	Diaphragma.
1. Onodi: Ein besond. Fall von congenital. Choanalverschluss. Berliner klinische Wochenschrift 1889.	Mann. 18 J.	Rechts knöchern.	Im mittleren Drittel der Nasenhöhle, zwischen Septum und unterer Muschel, eine mit Schleimhaut bedeckte Synechie, unter der wie auch über derselben die Sonde knapp nach hinten drang. Dahinter besteht ein knöcherner Verschluss der Nasenhöhle.
2. Chiari: Refer. Schwendt l. c.	Mädchen.	Doppelseitig membranös.	Es handelt sich um eine, wahrscheinlich kongenitale Schleimhautduplikatur, in welcher Muskelfasern eingelagert waren und welche hinter den Tuben verlief links die Nasenhöhle vollständig, rechts unvollständig verschliessend.
3. Casselberry: Ref. Schwendt l. c.	Mann.	Doppelseitig membranös.	Eine wahrscheinlich congenitale Schleimhautduplikatur, welche die beiden Tubenmündungen verdeckt und sich vom weichen Gaumen bis zum obern Choanalrand erstreckt.
4. Baumgarten: Ueb. echte u. falsche Choanalverschlüsse. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde 1896.	40 J.	Doppelseitig membranös.	Verschluss der obern Hälfte der Choanen und Verschluss des vordern untern Retronasalraumes.
5. Bennett: Ref. Centralblatt für Laryngol. 1894.	—	Rechts knöchern.	„Congenitaler knöcherner Verschluss der hintern Nase." „Die rechte Nasenseite war vollständig verschlossen durch eine Knochenplatte, welche wahrscheinlich gebildet wurde durch excessive Entwicklung des Vomers oder auch durch Hypertrophie desselben oder der Ossa palatina infolge Uebererernährung."
6. Schutter: Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1895.	Mann. 59 J.	Rechts knöchern.	„Die knöcherne Atresie der rechten Choane hat eine etwas kleinere Fläche als die Choane selbst; sie ist 1 cm vor der Choanalebene gelegen und durch abnorme Stellung der lateralen Wand der rechten Nasenhöhle bedingt. Es bestand Asymmetrie der Choanen und unterer Choanalrand war rechts tiefer wie links. Septum in der Medianlinie. Gaumen etwas stärker gewölbt als normal. Kiefer leicht elliptisch. Gebiss regelmässig. Schädelumfang vollkommen symmetrisch."
7. Hopmann: Complet. congenit. Verschluss der rechten Choane. Arch. für Chirurgie. Bd. 37.	Mann. 19 J.	Rechts knöchern.	„Rechts statt der Choane eine Knochenleiste, in dichter Verbindung mit dem Septum. Man findet eine am Ende des vorderen Drittels, am Boden der Nasenhöhle, sich vorwölbende Knochenmasse, welche anfangs noch eine schmale Spalte zwischen sich und dem Septum frei lässt."
8. Hopmann: Archiv f. Laryngol. Bd. 1.	Mann. 41 J.	Rechts knöchern.	„Rechte Choane ist für den Finger ganz undurchgängig, die Sonde stösst in einer Tiefe von 60 mm von der Nasenspitze aus auf kompacte Knochensubstanz. Die rechte Nasenhöhle ist von vorn bis hinten enger als die linke; diese Enge nimmt nach hinten zu und entwickelt sich vor Beginn des mittleren Drittels zu einer completen knöchernen Atresie von ziemlicher Dicke. Von der Verschlussstelle bis zum Choanalring nimmt die Enge wieder mehr Trichterform an. — Es bestand erhebliche Asymmetrie der Choanen. Septum von der Mittellinie, die 11 mm beiderseits vom Seitenrand der Choanen entfernt ist, nach rechts nicht unerheblich verschoben und dadurch hauptsächlich, weniger durch abnormes Einwärtsrücken der Proc. pterygoidei oder der vertikalen Platte des Gaumenbeins kommt die Enge der Choanen zu Stande, die durch abnorme Knochenproduction nach vorn hin immer mehr zunimmt und in völligen Verschluss übergeht."

Digitized by Google

	Geschlecht. Alter.	Seite der Stenose.	Diaphragma.
9. Hopmann: l. c.	Mann. 15 J.	Links membranös (?)	„Linke Nase complet verschlossen. Die linke Nasenhöhle ist sehr eng, das Septum stark nach links verschoben. Linke Choane erheblich verengt, so dass der quer gestellte Zeigefinger höchstens 1 cm tief eingezwängt werden kann und wie in einer grubenförmigen Mulde steckt. Die Sonde drängt 1 cm vor dem Choanalring eine Membran vor. Es ist also hier, 1 cm vor dem Choanalring eine Spalte, welche durch eine Membran verschlossen ist." Es besteht Asymmetrie der Choanen zwischen rechts und links.

C. Weitere Fälle von wahrscheinlich congenitaler Choanalstenose, über deren Beschaffenheit nähere Angaben nicht ermittelt werden konnten.

Solly: British medical journal 1891. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1892.	Mädchen, 16 Jahre.	Doppelseitig.	„Ein offenbar angeborener Verschluss der Choanen."
Watson: Ref. Centralblatt f. Laryngologie. 1890.	—	Doppelseitig knöchern.	„Die Choanen sind total verschlossen durch ein knöchernes Diaphragma."
Frèche, Ref. Centralbl. f. Laryngol. 1895.	—	—	„Vollständiger Verschluss der hinteren Nasenöffnungen".
Solis Cohen: Ref. Annales des maladies de l'oreille. 1894.	Kind.	Doppelseitig membranös.	„Die Oeffnung der Membranen wurde mit Bistouri von der vorderen Nasenöffnung aus vorgenommen."
Rugh: Ref. Centralblatt f. Laryngologie. 1898.	Mädchen, 18 Jahre.	Rechts membranös.	—
Ackermann: Ref. Centralblatt für Laryngologie. 1890.	1 Monat altes Kind.	Rechts.	„Rechte Choane war verschlossen; die rechte Nasenöffnung war sehr klein und führte in einen Kanal, der $^{2}/_{3}$ cm lang war und blind endigte. — Ausserdem in Gegend der Nasenwurzel rechts ein blind geschlossenes penisähnliches Hautgebilde."
Dundas Grant: British medical journal. 1888. International. Centralbl. f. Laryngologie. 1894. No. 10.	—	—	„Vollständiger, membranöser Verschluss der rechten Choane, der aller Wahrscheinlichkeit nach kongenital war."
Morton: Ref. Schwendt, l. c.	—	—	„Der Verschluss der linken Choane betraf einen 8jährigen Knaben und war wahrscheinlich membranöser Natur.
Dionisio: Ref. Central-f. Laryngologie. 1895.	—	—	„Doppelseitiger, membranöser Verschluss der Choanen."
Scheppegrell: Ref. Annales des maladies de l'oreille. 1895.	—	—	„Rechtsseitiger knöcherner, kongenitaler Verschluss der Choanen."
Fritts: Ref. Centralbl. Laryngologie. 1895.	—	—	„Congenitaler, knöcherner Verschluss der hintern Nase mit Erfolg operirt."

Digitized by Google

	Geschlecht.	Alter.	Seite der Stenose.	Diaphragma.
Obertüschen: Tagbl. der 60. Versammlung deutscher Aerzte und Naturforscher. 1887.	—		—	O. erwähnt einen Fall von totaler knöcherner Verlegung der rechten Choane bei einem 23jährigen Manne.
Gottstein, Ibidem.	—		—	G. erwähnt, dass er einen Fall von knöchernem Verschluss der Choane mit dem Drillbohrer operirt habe.

Anmerkung: Einen fernern Fall von kongenitaler Choanalstenose soll nach **M. Schmidt**[1]) Mettenheimer beobachtet haben; in neuster Zeit sah Joël[2]) in Gotha einen analogen Fall, dessen Veröffentlichung noch erfolgen soll.

Bis jetzt konnte ich demnach, mit Einschluss der drei weiter oben beschriebenen, selbst beobachteten Fälle von congenitaler doppelseitiger Choanalstenose. 44 typische Fälle von congenitalem Choanalverschluss finden; 20 mal betraf die Stenose beide Seiten und war, mit Ausnahme eines Falles, wo die Diaphragmen membranös waren, durch knöcherne, in unseren 3 Fällen durch theils knöcherne, theils membranöse Platten gebildet; 24 mal betrifft der Verschluss nur die eine Seite (16 mal die rechte und 8 mal die linke Seite). Das Diaphragma ist in einem dieser Fälle theils membranös, theils knöchern, sonst immer knöchern. Von atypischen Fällen congenitaler Choanalstenose sind nur 9 Fälle bekannt; 3 mal ist der Verschluss doppelseitig und wird durch membranöse Diaphragmen gebildet, 5 mal rechtsseitig und knöchern. Dazu kommen noch 15 weitere Fälle ohne genaue Beschreibung, so dass mir im Ganzen bis jetzt 68 Fälle von congenitaler ein- oder doppelseitiger Choanalstenose bekannt sind.

Die Form-Verhältnisse von Gaumen und Rachen sind nur in 21 Fällen berücksichtigt. 15 mal, also in 74,4 pCt., finden wir Hochstand des Gaumens; in Fall 2, bei doppelseitiger Choanalstenose dagegen wird angegeben, dass harter und weicher Gaumen völlig normal waren; ebenso ist der Gaumen in den Fällen einseitiger Choanalstenose 22, 33 und 36 normal und flach, und in Fall 5 und 6 wird hervorgehoben, dass Mund- und Rachenhöhle normale Verhältnisse darboten.

Eine Gesichtsasymmetrie bei einseitiger Choanalstenose derart, dass die der Stenose entsprechende Seite in der Entwicklung zurückgeblieben ist, und wie ich sie in einem unserer Fälle von doppelseitiger Choanalstenose beobachtete, findet sich, wie schon erwähnt, nur in den Fällen 30 (Keimer), 34 (Pluder) und 37 (Baumgarten). — Dass das vorher fehlende

1) Moritz Schmidt, Die Krankheiten der obern Luftwege.

2) Verhandlungen der VI. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft zu Dresden. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. 31. p. 199.


Digitized by Google

Geruchsvermögen sich nach der Operation wieder besserte, wird in 4 Fällen, ebenso auch in unseren 3 Fällen beobachtet.

Ueber die **Entstehung** der congenitalen Choanalstenose gehen die Ansichten der Autoren noch sehr auseinander. Schrötter[1]) und Schwendt[2]) zählen dieselbe zu den von Kundrat[3]) beschriebenen Arhinencephalen, Monstra, bei denen das Fehlen oder doch der Defect der Geruchsorgane verschiedene charakteristische Missbildungen am Gesichtsskelett zur Folge hat und bei denen meistens die hinteren Nasenöffnungen blind geschlossen sind. Die beiden hauptsächlichsten Symptome, welche die Zusammengehörigkeit unserer Fälle mit diesen Monstren rechtfertigen, sind nach Schwendt die sowohl bei diesen, als bei jenen vorhandene Choanalstenose und die totale Anosmie, welche, weil sie auch nach der Operation bestehen bleibt, hier ebenfalls auf einem Defect der centralen Geruchsorgane beruhen soll. Auch der Choanalverschluss soll in gleicher Weise zu Stande kommen, wie bei den Arhinencephalen, d. h. bald wie bei denjenigen Kundrat's durch ein koulissenartiges Entgegenwachsen der verticalen Gaumenbeintheile, bald wie bei dem von Luschka beschriebenen Monstrum, durch ein excessives Wachsthum der horizontalen Gaumenplatten nach hinten oben. Die verschiedenen Beobachter von Fällen von congenitaler Choanalstenose neigen bald der einen, bald der anderen Erklärung zu. Gegen die Zusammengehörigkeit ihrer Fälle mit den Arhinencephalen sprechen sich Hems[4]) und Suchannek[5]) aus, weil einerseits in keinem analogen Falle ähnliche Missbildungen am Gesichtsskelett beobachtet worden waren, wie sie für die Arhinencephalie charakteristisch sind und weil andererseits die Anosmie doch in vielen Fällen nach der Operation gehoben wurde, also nicht auf einem Defect der Riech-Organe beruhen könne. Eine andere Erklärung für die Bildung dieser Choanalverschlüsse giebt Hopmann[6]); dieser sieht in der Choanalstenose den höchsten Grad der am Lebenden oft beobachteten Choanalenge und Choanenasymmetrie und deutet die auf der Rückfläche der Diaphragmen oft vorhandenen Grübchen als den letzten Rest der ursprünglich vorhanden gewesenen Oeffnung. Diese Entstehungsart setzt ein ungleiches Wachsthum der die Choanen bildenden Knochen voraus, wie wir es nur bei den atypischen Fällen von Choanalstenose finden, zu denen alle die von Hopmann beschriebenen Fälle, mit Ausnahme eines einzigen Falles, gezählt werden müssen. Bei sämmtlichen Fällen von typischer Choanalstenose dagegen ist der Choanalrahmen in regelmässiger Weise gebildet und besteht in Fällen von doppel-

---

1) Schrötter l. c.

2) Schwendt l. c.

3) Kundrat, Arhinencephalie als typische Art der Missbildung. Graz 1882.

4) Hems, l. c.

5) Suchannek, l. c.

6) Hopmann, Ueber congenitale Verengerungen und Verschlüsse der Choanen. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 37.

Digitized by Google

seitiger Choanalstenose vollkommene Symmetrie zwischen beiden Seiten. Das Diaphragma, welches zudem regelmässig nach vorn von dem Choanalrahmen gelegen ist, kann daher in diesen Fällen nicht von den die Choanen bildenden Knochen gebildet worden sein, so dass die von Hopmann gegebene Erklärung für die typischen Choanalstenosen nicht Geltung haben kann. Es scheint auch, dass hier das Diaphragma in anderer Weise zu Stande gekommen ist, als wie bei den Arhinencephalen: wir sind geneigt, seine Bildung anzusehen als eine regelmässig in derselben Weise eintretende Störung im normalen Entwicklungsvorgang der Nasenhöhle. Welcher Art dieselbe ist, kann jedoch so lange nicht mit Sicherheit bestimmt werden, als uns nicht Sectionen derartiger Fälle Aufschluss über das Verhalten des Diaphragma zu den anstossenden Theilen der Nasenhöhle geben.

Die Beobachtungen von Hochstetter[1]) über die Entwicklung der primären Nasenhöhlen an Frontalschnitten durch den Kopf von Säugethier- und Menschenembryonen wurden von Tiemann[2]) und im Wesentlichen auch von Keibel[3]) bestätigt. Sie ergeben, dass die primären Nasenhöhlen durch von vorn nach hinten fortschreitende epitheliale Verschmelzung des lateralen und medialen Nasenfortsatzes entstehen und von Anfang an von der Mund- und von der Rachenhöhle getrennte, allseitig abgeschlossene Blindsäcke darstellen. Ihr Boden wird durch mesodermale Durchwucherung dieser epithelialen Verschmelzungsleiste von den beiden Nasenfortsätzen her immer solider, während der hinterste Theil als epitheliale Leiste persistirt und durch Erweiterung des Lumens der Nasenhöhle zur Membrana bucco-nasalis ausgedehnt wird, welche schliesslich einreisst und dadurch Anlass zur Bildung der primitiven Choane giebt. Ueber diese Verhältnisse mich persönlich zu orientiren, gab mir Prof. Hochstetter in liebenswürdiger Weise Gelegenheit durch Vorlegen und Erklären zahlreicher Präparate. Dieselben haben mich bestimmt, mich diesem Forscher in allen seinen Auseinandersetzungen anzuschliessen. Ob die der congenitalen Choanalstenose zu Grunde liegende Entwicklungsstörung darin liegt, dass die sog. Membrana bucco-nasalis, statt dass sie einreisst, ebenfalls von Mesoderm durchwuchert wird und so einen bleibenden Verschluss der Nasenhöhle nach hinten bedingt und dass diese Membran später, bei der Bildung des secundären Gaumens mit dem nach hinten und unten wachsenden Septum an die Stelle des Choanaldiaphragmas zu liegen kommt, will ich nicht entscheiden, so lange nicht bestimmende Sectionsergebnisse vorliegen.

---

1) Hochstetter, Ueber die Bildung der Choanen. V. Versammlung der anatom. Gesellschaft. München 1891.

2) Ueber die Bildung der primitiven Choane bei Säugethieren. Würzburg 1896.

3) Keibel, Zur Entwicklungsgeschichte und vergleichenden Anatomie der Nase und des obern Mundrachens bei Vertebralen. Anatom. Anzeig. VIII. Jahrg. 1893. No. 14 u. 15.

Digitized by Google

Unsere Fälle bieten auch bezüglich der **Therapie** interessante Momente, welche ich zum Schlusse noch erwähnen möchte.

In derartigen Fällen wurde die Eröffnung der Diaphragmen von den verschiedenen Autoren bald mit dem Troicart, bald mit dem Bohrer, bald mit dem Galvanokauter oder mit dem Meissel vorgenommen und erforderte jedesmal eine lange Nachbehandlung durch Bougirung oder Tamponade der gesetzten Oeffnungen, welche regelmässig grosse Tendenz zur Verkleinerung und Verschliessung zeigten.

In unseren Fällen wurden die Diaphragmen, nach vorhergehender Anästhesirung der ganzen Gegend mit 20 proc. Cocainlösung, mit dem Meissel und eventuell unter Zuhülfenahme des Hammers durchstossen. Dabei lag der Finger des Operirenden zur Controle und zur Schonung der hinteren Rachenwand während der Operation im Cavum retronasale; der Meissel wurde vom Assistenten in seiner Lage gehalten, wo der Hammer angewandt werden musste. Bei allen drei Fällen ergab sich erst während der Operation mit Bestimmtheit, dass die unterste Partie des Diaphragma membranös war. In Fall 3 war die ganze Knochentafel so dünn, dass sie leicht mit dem Meissel allein allseitig eröffnet werden konnte. Die Perforationsstellen zeigten im Falle 1 und 2 (Fall 3 ist zur Zeit noch in Behandlung) grosse Tendenz zur Verkleinerung, weshalb dieselben unter verschiedenen Malen mit dem scharfen Löffel und mit dem Sichelmesser erweitert werden mussten. Als auch dies Vorgehen bei Fall 2 (Alma Sauer) nicht genügte, wurde die hintere Kante der Scheidewand zwischen den Perforationsstellen mit einer eigens dazu angefertigten, schneidenden Zange gefasst, deren nach auf- und vorwärts gekrümmte Branchen von hinten in die Choanenöffnungen einzeln eingeführt und dann geschlossen wurden. Mit dem Meissel wurde schliesslich von vorn die Lostrennung des gefassten Stückes unterstützt. Auf diese Weise gelang es, ein ca. 8 mm hohes und 17 mm breites Knochenstück, entsprechend dem hinteren unteren Theil des Septums, zu entfernen. Die gesetzte Oeffnung, welche der Summe beider Choanallumina entsprach, hatte beim Spitalaustritt der Patientin, ohne dass eine Bougirung oder sonstige Nachbehandlung nöthig gewesen wäre, sich nicht verkleinert; sie besass eine Höhe von ca. 1 cm und eine Breite von 3 cm. Bei der 1 Jahr später vorgenommenen Untersuchung konnte ich mich überzeugen, dass sowohl bei dieser Patientin, als auch bei Rosa Wirz die Oeffnungen sich auch jetzt nicht verkleinert hatten und dass bei geschlossenem Munde freie Nasenathmung bestand. Das Geruchsvermögen war bei beiden Patientinnen ein völlig normales.

Die Resection des hintersten, unteren Theiles des Septum in Fällen von stets wiederkehrender Verkleinerung der Perforationsöffnungen schlug, wie wir nachträglich gefunden haben, schon Symonds[1]) vor bei Anlass der Besprechung der von Dundas Grant operirten Patientin. Er selbst ging in einem Fall von Choanenverschluss so vor, dass er, nach Incision

1) Bulletin de l'académie de médecine de Paris. Tome V. 1876. Internat. Centralbl. f. Laryngol. 1894. No. 10.



des membranösen Centrums des Diaphragma, die Oeffnung mit der Säge erweiterte und dann durch zwei horizontale Schnitte ein Stück des hintersten Theiles des Septums isolirte und entfernte. Der Erfolg war auch da ein bleibender und vollständiger, ohne dass eine Nachbehandlung nothwendig gewesen wäre. Es dürfte sich also diese Operation für alle Fälle empfehlen, wo nach Eröffnung der Diaphragmen sich Neigung zu Verschliessung zeigt.

Schlussbetrachtung.

Wenn wir noch einmal unsere drei Beobachtungen von congenitaler Choanalatresie überblicken, finden wir bei allen drei Patientinnen als bemerkenswerthes Symptom einen ausgeprägten Hochstand des Gaumens. Da das gleiche Symptom nicht in allen Fällen von congenitalem Choanalverschluss beobachtet wurde, im Gegentheil bei einer Reihe von Beobachtungen, nämlich in 28,6 pCt., trotz der von Geburt an bestehenden Mundathmung, ein normaler Gaumen sich vorfand, so darf der Hochstand des Gaumens nicht ohne Weiteres als Folgezustand der bestehenden Mundathmung betrachtet werden. Unsere Messungen des Gesichtsschädels ergaben uns zudem, dass alle unsere drei Fälle von doppelseitiger congenitaler Choanalatresie ausgesprochen leptoprosopen Typus zeigten; dass bei diesen drei Individuen also, gleich wie bei den von Siebenmann und Grosheintz gemessenen Schädeln mit Gaumenhochstand, dieser letztere sich lediglich als Theilerscheinung des leptoprosopen Gesichtes erweist.

Da ferner unter allen bis jetzt bekannten Fällen von einseitiger Choanalstenose nur 3 mal eine durch einseitige Gesichtshypoplasie bedingte Gesichtsasymmetrie beobachtet wurde, wie sie gerade bei einem unserer Fälle vorhanden ist, wo doch beide Choanen in gleicher Weise völlig verschlossen sind, so kann diese Gesichtsasymmetrie nicht eine Folge der einseitigen Nasenobstruction sein, sie ist vielmehr, gleich wie das Choanendiaphragma selbst, auf fötal einwirkende Ursachen zurückzuführen und der Umstand, dass die Hypoplasie der einen Gesichtshälfte bei einseitiger Choanalstenose in jedem Fall die Seite der Stenose befiel, lässt daran denken, dass beide Missbildungen auf derselben Ursache beruhen.

Ueber die Entstehung der congenitalen Choanalatresie sind die Meinungen der betreffenden Beobachter getheilt. Die Darstellung Hochstetter's von der Entwicklung der primären Nasenhöhlen lässt die Vermuthung zu, dass wir — wenigstens bei den typischen Fällen von congenitaler Choanalatresie — in dem Choanaldiaphragma die persistirende und im Verlauf der Entwicklung nach hinten gerückte Membrana bucconasalis vor uns haben.

Hervorzuheben ist sodann noch einmal die bei zweien unserer Fälle beobachtete abnorme Kleinheit des Knochengerüstes der unteren Muscheln, welche mit grauer, dünner und höckeriger Schleimhaut bekleidet sind.

Digitized by Google

Die untere Partie der Nasenhöhle erscheint daher, trotz der Schmalheit des knöchernen Nasengerüstes, auffallend weit.

Im Ferneren sahen wir, dass das vorher fehlende Geruchsvermögen bei allen unseren Beobachtungen nach der Eröffnung der Diaphragmen sich in normaler Weise wieder einstellte. Das Gehör war jedesmal normal; es hatte also die Nasenverstopfung keinen schädlichen Einfluss auf das Gehörorgan, wie denn auch die Trommelfelle normale Bilder zeigten.

Schliesslich wäre noch hinzuweisen auf die von Siebenmann geübte Operationsmethode: Durchstossung der Verschlussplatten mit dem Meissel und Entfernung der Fragmente mit dem scharfen Löffel und Sichelmesser, alles unter Schonung der hinteren Rachenwand durch den im Cavum retronasale liegenden Zeigefinger des Operirenden; event. Resection des hinteren Septumendes, wodurch die lästige und lang dauernde Nachbehandlung durch Bougirung der Perforationsstellen unnöthig wird.

Digitized by Google

II.

Aus der pathologischen Anstalt des Krankenhauses im Friedrichshain (Prosector Professor Hansemann).

Beiträge zum histologischen Bau der knorpeligen Nasenscheidewand mit besonderer Berücksichtigung der habituellen Nasenblutungen.

Von

Dr. **Zacharias Donogány** (Budapest).

In den letzten Jahrzehnten, seit der Verbreitung der Rhinoskopie ist die Aetiologie der habituellen Nasenblutungen bedeutend klarer geworden.

Schon Störk[1]) und B. Fränkel wiesen darauf hin, dass man nach der blutenden Stelle suchen müsse, aber geben nichts näheres darüber an. Erst die Mittheilungen von Michel, Voltolini, Little, Rischawy, Hartmann, Chiari, Bresgen, Kiesselbach, Masini, Baumgarten, Schäffer, Scheff, Bandler, Rotholtz, Rossbach, Parisot, Fitzpatrik, Rosenthal, Jurasz, Hajek, Zuckerkandl, Ripault, van Sant, Kraus, Erwin, Mihálkovics haben uns gelehrt, dass jene Blutungen durch locale Veränderungen verursacht sind und dass sie in der überwiegenden Mehrzahl[2]) ihren Sitz an dem knorpeligen Septum haben, und zwar an dem vorderen und unteren Theile desselben. Die Stelle lässt sich aber nach den Angaben der Autoren nicht präcise bezeichnen, wofür auch die verschiedene Ausdehnung der pathologischen Veränderungen spricht. Neben der erwähnten Stelle kommen andere Theile des Septums oder des Nasenbodens weniger in Betracht. Ueber den ungefähren Ursprungsort der Blutung sind demnach die Autoren einig, die Entstehung der Blutungen wird aber verschieden gedeutet. Während einige gar keine specifische, Blutungen begünstigende anatomische oder physiologische Eigenschaften der Stelle zuschreiben, und nur durch mechanische Insulte

---

1) Die Literatur-Angaben finden sich am Schlusse der Arbeit alphabetisch nach den Namen der Autoren geordnet.

2) Unter 100 Fällen 96 mal (Kiesselbach) unter 81 Fällen 70 mal (Chiari).

Digitized by Google

die Entstehung erklären (Bresgen, Zuckerkandl), haben die meisten Autoren an der knorpeligen Nasenscheidenwand solche physiologische Momente oder pathologische Veränderungen gefunden, die die Entstehung einer Blutung erklären können. Natürlich kommen auch die mechanischen Insulte bei ihnen in den meisten Fällen als Gelegenheitsursachen in Betracht.

Fitzpatrick sagt, dass wegen der normalen Dünnheit der Schleimhaut schon leichte Insulte im Stande sind, dort die Gefässe zu verletzen und durch den Blutreichthum des Septums starke Blutungen hervorzurufen. Nach Hartmann ist die Schleimhaut fest an dem unterliegenden Knochen angeheftet, und sind die Blutungen deshalb so hartnäckig, weil die Gefässe, welche von den Knochen unmittelbar zur Oberfläche treten, in ihrer Contraction verhindert sind[1]). Letzterem stimmt auch Chiari bei, fügt jedoch die Möglichkeit hinzu, dass die stramme Fixirung der Schleimhaut des Septums und seiner nächsten Umgebung durch Erschwerung der Verschiebung der verletzten Schichten der Blutstillung entgegen wirke.

Kiesselbach, der sich mit der Frage längere Zeit beschäftigt hat, beschreibt verschiedene Veränderungen. An der Schleimhaut der knorpeligen Scheidewand (nach ihm auch Kiesselbach'sche Stelle genannt) fand er nicht selten Capillarektasien, die den Lacunen des Schwellgewebes der unteren Muschel ähnlich sind. Weiterhin sah er stark erweiterte Capillaren bis zur Basalmembran reichend, und endlich dasselbe Schwellgewebe wie an der unteren Muschel. Das hier befindliche Schwellgewebe würde noch keine Erklärung für Blutungen geben, aber er fügt noch hinzu, dass die Schleimhaut hier strammer anhaftet und eine mindere Dehnbarkeit besitzt. Ausserdem haben die hier befindlichen Blutgefässe nur eine schwache Muskelschicht, dagegen ist das wahre Schwellgewebe sehr muskulös.

In den Blutgefässen suchen auch die meisten Autoren die Ursache der Blutung; so wurden Angiome (Voltolini), ektatische und ganz oberflächlich liegende Venen (Voltolini, Chiari, Schäffer, Baumgarten, Bandler, Scheff, Störk, Rosenthal, Ripault), welche bei der leisesten Berührung platzten, beschrieben.

Neben diesen Veränderungen sind noch Erosionen und flache Ulcerationen erwähnt worden, welche durch äussere Schädigungen oder durch inneren Druck erzeugt wurden (Michel, Little, Rischawey, Kiesselbach, Masini, Rossbach, Rotholtz, Jurasz, Schech, Ripault, Erwin). Der oben erwähnte locus Kiesselbachii trägt noch häufig Borken,

1) Bei verschiedenen Autoren habe ich diese Behauptung Hartmann's citirt gesehen. Durch seine Mittheilung habe ich den Eindruck erhalten, dass er damit die Blutungen des Nasenbodens, nicht die des Septums meint, während einige Autoren seine Erklärung auf Blutungen der Knorpelscheidewand beziehen wollen.


Digitized by Google

deren Abtragung neue Blutungen hervorzurufen im Stande ist (Hajek, Kraus).

Die Beobachtungen beziehen sich fast nur auf makroskopische Befunde, deshalb habe ich beschlossen, die genannte Stelle mikroskopisch zu untersuchen.

Es ist sehr schwer solche Leichenpräparate zu bekommen, welche von Individuen abstammen, die an habituellen Nasenblutungen gelitten haben; aber dies erscheint auch nicht als unumgänglich nothwendig. Denn wenn wir uns nur einmal zur Annahme einer Prädilectionsstelle für Blutungen verstanden haben, so ist es höchstwahrscheinlich, dass diese Stelle in allen Krankheitsfällen, die mit Nasenblutungen einhergehen, gewisse für Blutungen charakteristische Veränderungen aufweisen wird.

Diese Veränderungen (und die normale Beschaffenheit der Schleimhaut) zu erkennen und die Frage ihrer Beziehung zu Hämorrhagien klarzustellen, wäre nun das Ziel meiner Arbeit. Freilich bleibt ja zu bedenken, dass vorhanden gewesene Veränderungen am Leichenmaterial nicht mehr in ihrer ursprünglichen Stärke zu erkennen sind.

Die zur Untersuchung benutzten Präparate wurden in folgender Weise gewonnen: Zunächst erfolgte ein Einstich mit einem kleineren Messer etwa $^1/_2$—1 cm oberhalb des häutigen Septums. Zwei je vom oberen und unteren Wundwinkel mit gebogener Scheere nach hinten gerichtete Schnitte trafen sich an der Grenze der knöchernen Scheidewand, so dass die Excision ein Dreieck lieferte, welches den grösseren Theil der knorpeligen Scheidewand enthielt. Im ganzen habe ich 100 Septa genommen. Um versichert zu sein, die betreffende Stelle genommen zu haben, habe ich möglichst grosse Stücke zur Einbettung benützt. Die Präparate wurden nach entsprechender Alkoholhärtung, im Anfange in Paraffin, später aber, weil sich dazu Celloidin besser bewährt hat, in letzterem eingebettet. Zur Färbung benützte ich hauptsächlich die van Gieson'sche Methode, nur zum kleinen Theil Hämatoxylin-Eosin.

Die Schnitte stammen aus der Schiefferdecker'schen Uebergangszone, d. h. von derjenigen Septumstelle, wo noch Pflasterepithel vorhanden ist, aber die übrigen Theile Schleimhautcharakter zeigen: wegen der Länge der Schnitte kam auch die nächstfolgende wahre Schleimhaut oft zur Untersuchung.

Dieser Theil des Septums ist durch seine ungünstige Lage soviel Schädigungen ausgesetzt, dass man fast überall auf Veränderungen stösst, die als pathologische Erscheinungen zu betrachten sind. Auch individuelle Verschiedenheiten bezüglich der Ausdehnung des Pflasterepithels, Drüsenreichthums und der Gefässe, erschweren die Aufstellung eines normalen Typus. Im Allgemeinen ist die Schleimhaut dort, wo ein Pflasterepithel vorhanden, dünner als an den mit Flimmerepithel bedeckten Partien. Die Dicke der Schleimhaut hängt von der Anwesenheit der Schleimdrüsen ab. Betrachten wir zuerst den nach der äusseren Nasenöffnung zu liegenden, mit Pflasterepithel bedeckten Theil. — An der Oberfläche ist das geschichtete

Digitized by Google

Pflasterepithel. Manchmal nur aus 4—5, manchmal aus noch mehreren Reihen bestehend. Die oben liegenden Zellen sind flach, die unten liegenden rundlich oder cuboid. Oft beobachtet man noch ziemlich grosse, denjenigen der Haut ähnliche Papillen.

Hier sind aber weder Haare noch Talgdrüsen zu finden.

Nach dem Epithel kommt die Basalmembran, öfter nur kaum angedeutet.

Das adenoide Gewebe, welches jetzt folgt, ist äusserst schwach, von einer Follikelbildung kann hier keine Rede sein.

Tiefer gehend trifft man in dem ziemlich starken Bindegewebe die Schleimdrüsen, die manchmal eine ziemlich starke Schicht bilden, manchmal nur in vereinzelten kleinen Gruppen vorkommen. Ihre, mit schönem Cylinderepithel bedeckten Ausführungsgänge öffnen sich in einer Vertiefung am Pflasterepithel, welch' letzteres sich einbiegt und noch in der Tiefe unter dem Cylinderepithel wahrnehmbar ist.

Zunächst treffen wir das ziemlich stark entwickelte submucöse Bindegewebe, und dann das Perichondrium. Die zwei letzten sind manchmal gut zu unterscheiden, aber in den meisten Fällen nicht. Der Knorpel zeigt nichts besonderes.

Die Blutgefässe liegen hauptsächlich zwischen Perichondrium und submucösem Bindegewebe. Die Gefässe sind ziemlich breit und haben dicke Wandungen. Wo Drüsen vorhanden, sind auch in dem interstitiellen Gewebe einige Gefässe, die aber viel kleiner und dünner sind. Nur selten reichen einige kleine Aeste bis zur Basalmembran.

Weiter hinein in die Nasenhöhle fortfahrend geht das Pflasterepithel in Cylinderepithel über, an dem Uebergang sieht man, dass die früher an der Oberfläche liegenden flachen Zellen mehr rundlich und breiter sind, bis sie sich in cylindrische Zellen umwandeln. Manchmal hat man den Eindruck, als ob das Pflasterepithel sich nach dem Cylinderepithel zu unter dasselbe einschiebt. Der mit Cylinderepithel bedeckte Theil charakterisirt sich durch zahlreiche Drüsen, die in der Schleimhaut eingebettet, dieselbe verdicken.

Das Epithel, welches an der Oberfläche hier viele Flimmerfäden trägt, besteht aus mehreren Reihen von Zellen, und zwar durchschnittlich aus 4—5 Reihen. Die erste Reihe besteht aus verlängerten, pallisadenartig geordneten Zellen, die an den freien Enden Flimmerfäden haben; nach unten werden sie schmäler, um in eine Spitze zu endigen. Ihr grosser Kern, in der Mitte liegend, ist auch ein wenig verlängert. In der zweiten Reihe liegende Zellen sind schon nicht so schmal und lang, aber ähnlich. Die in den folgenden Reihen dicht neben einander liegenden Zellen sind rundlich, kleiner, aber auch mit schönem grossen Kern. Die Kerne sind hier auch noch etwas in der Richtung der Cylinderzellen, also von innen nach aussen, verlängert. Manchmal sieht man auch hier einen papillarähnlichen Bau. Die folgende Basalmembran ist gewöhnlich deutlicher zu sehen als beim Pflasterepithel, sehr oft aber mit Lymphocyten vollständig bedeckt.

Digitized by Google

Die Lymphocyten bilden nachher das adenoide Gewebe, welches hier nie fehlt, nur in seiner Ausdehnung sehr viel variirt, indem es manchmal nur einen schmalen Streifen bildet, in anderen Fällen nicht nur zwischen den Epithelzellen, sondern auch tief in der Drüsenschicht, sogar am Perichondrium sich ausbreitend.

In dem ziemlich starken Stroma eingebettet liegen die Drüsen. Ihr Stroma steht im Zusammenhange mit dem submucösen Bindegewebe, aber ausserdem mit einer starken Bindegewebeschicht, welche unmittelbar unter der Basalmembran liegt. Dieses letztere Gewebe kann durchaus nicht zu der Basalmembran gerechnet werden, erstens wegen seiner Dicke, und zweitens weil es aus ziemlich groben Fasern besteht.

Die in dem starken interstitiellen Bindegewebe liegenden Drüsen Acini bestehen aus zweierlei Drüsenzellen. Die einen sind gross, mit blassem nicht körnigem Protoplasma, mit einem Kerne, welcher an der Wand liegt. Zwischen solchen Zellen sieht man noch dunkle kleine halbmondförmige Zellen. Die Anderen bestehen ausschliesslich aus dunklen, körnigen cuboiden oder runden Zellen, mit einem grossen runden Kern in der Mitte. Es kommt selten vor, dass in einem und demselben Acinus die beiden Zellenarten vorhanden sind.

Nach dem Knorpel zu treffen wir das submucöse Bindegewebe, welches aber vom Perichondrium nur selten zu unterscheiden ist.

Der Knorpel zeigt keine Verschiedenheit gegen seine mit Pflasterepithel bedeckten Theile; seine Breite ist dieselbe, so dass der Unterschied in der Breite des Septums nicht vom Knorpel herrührt.

Was hier die Gefässe anbelangt, so bilden sie auch drei Schichten: am Perichondrium, in der Drüsenschicht und oben unter der Basalmembran. Die unten liegenden Blutgefässe sind immer die breitesten, die Arterien dickwandig, die Venen dünner. In der Drüsenschicht treffen wir aber viel grössere und mehr Gefässe, als in dem mit Pflasterepithel bedeckten Theile erwähnt war. Die Gefässe, die hier auch ziemlich dickwandig sind, liegen meistens in einem starken Bindegewebe, welches man sehr leicht als eine starke Adventitia betrachten kann. Die oben liegenden Blutgefässe sind schmal, aber noch immer mit ziemlich starken Wandungen.

Das ist ungefähr das Bild der normalen Schleimhaut, aber so sehen wir sie selten; es giebt von diesem Typus Abweichungen und trotzdem kann man sie noch nicht als pathologisch betrachten. Diese Abweichungen beziehen sich auf das verschieden starke Bindegewebsstroma, welches oft in Form einer dicken und starken Schicht die Drüsen von dem Epithel trennt. Anderesmal fehlt sie ganz, in welchem Falle das interstitielle Gewebe sehr spärlich ausgebildet ist. Man sieht aber viel öfter das Bindegewebe stärker entwickelt. Das letztere könnten wir nur dann als pathologisch auffassen, wenn gleichzeitig auch die Drüsenschicht atrophisch geworden ist.

Die pathologischen Veränderungen bezogen sich, abgesehen von den Blutgefässen, auf die Drüsenschicht, d. h. auf den Drüsenreichthum und das Verhalten des Bindegewebes. Wie ich schon erwähnt habe, findet man gewöhnlich an den mehr nach vorne liegenden Stellen, wo Pflasterepithel

Digitized by Google

vorhanden ist, wenig Drüsen, und zwar in der Weise, dass man nur selten von einer Schicht sprechen kann, meistens nur von vereinzelten Gruppen. Diese Drüsen neigen hier, sowie auch an anderen Stellen sehr zur Atrophie, so sieht man sie sehr oft ganz vollständig verschwinden. Die in der wirklichen Schleimhaut liegende Drüsenschicht vermindert sich auch durch atrophische Vorgänge. So wird die ganze Schicht schmäler, aber ein vollständiges Verschwinden konnte ich nur selten beobachten. An der Stelle der Drüsen finden wir Bindegewebe. Es entstehen dann solche Bilder, wo man vorne unter dem Pflasterepithel nur Bindegewebe sieht, welches gar nicht reich an Blutgefässen ist. Hinten unter dem Cylinderepithel ist das interstitielle Bindegewebe sehr stark; dagegen sind die Drüsenacini vermindert und von einander getrennt. Also die Vermehrung des Bindegewebes geschieht auf Kosten der Drüsen. Merkwürdig ist es noch, dass bei geringgradiger Bindegewebs-Hypertrophie sehr oft die Submucosa stärker geworden. Bei geringgradiger Atrophie können wir immer von einer bindegewebigen Hypertrophie sprechen. Wenn die Atrophie weiter geht, verschwindet auch das Bindegewebe und so geschieht es dann, dass das Epithel am Perichondrium liegt.

Die Gefässe liegen, wie ich schon erwähnt habe, in drei Schichten. Die grössten im submucösen Gewebe oder am Perichondrium, die mittleren zwischen den Drüsen, die kleinen im subepithelialen Bindegewebe.

1. Die in der Tiefe liegenden Gefässe sind die grössten. Sie haben alle normal dicke Wandungen und sind mit ziemlich starkem Bindegewebe umgeben. Im normalen Verhältnisse sind sie gar nicht erweitert, verhalten sich also gleich denjenigen an anderen Theilen der Schleimhaut befindlichen Gefässen. Wenn durch Stauung oder active Hyperämie eine Gefässerweiterung auftritt, betheiligen sich diese in erster Reihe. Dann kann man beobachten, dass die Arterien breiter werden, ohne jegliche Veränderung der Wandung, dagegen erweitern sich die Venen beträchtlich. Die Wandungen werden dünner und im Querschnitt erscheint ihr Lumen mehr oder weniger unregelmässig.

2. Zwischen den Drüsen sieht man viele Blutgefässe, die die Grösse der tiefer gelegenen zwar nicht erreichen, aber sie sind zahlreicher vorhanden. Die Arterien sind dickwandig, die Venen verhältnissmässig dünn. Diese Bemerkung bezieht sich aber nur auf die Media, weil die Gefässe sonst immer in viel Bindegewebe liegen, was man grösstentheils zur Adventitia rechnen muss. Besonders stark ist die Adventitia in allen Fällen, wo das interstitielle Bindegewebe sich vermehrt hat. Bei Stauung betheiligen sich diese Gefässe auch, aber wegen des umgebenden Bindegewebes wird ihr Lumen nicht erheblich erweitert. In dieser Schicht kommen aber auch andersartige Gefässe vor. Man sieht in normalen Fällen, also auch dort, wo keine nachweisbare Stauung stattfindet, ziemlich grosse, weite Gefässe mit irregulärem Lumen; ihre Wandungen sind dünn, aber ihre Media, also auch die Muskelschicht, ist im Verhältnisse ziemlich stark.

Digitized by Google

Ich bin geneigt, die letzterwähnten Gefässe mit Kiesselbach als ein dem Corpus cavernosum ähnliches Gebilde aufzufassen, zwar steht der Gefäss- und Blutreichthum weit hinter dem Schwellkörper der unteren Muschel zurück. Ich muss noch zufügen, was schon Kiesselbach gesehen hat, dass diese Hohlräume nicht so muskulös sind, als wir das an der unteren Muschel sehen. In den meisten Fällen sehen wir aber keine Spur von diesem Schwellgewebe. Trotzdem wird sein Vorhandensein doch nicht als ein pathologisches Product erklärt. Ich glaube nach den Angaben von Mihálkovics, dass es sich hier um ein Residuum des im embryonalen Leben oft vorhandenen Jacobson'schen Organs handelt, welches bei den Säugethieren und Menschen einen Schwellkörper besitzt. Wenn so ein Schwellgewebe vorhanden ist, und Stauung auftritt, dann erscheint diese Schicht äusserst blutreich.

3. In der subepithelialen Schicht finden wir normalerweise nur ganz kleine und vereinzelte Blutgefässe, deren Wandungen verhältnissmässig stark genug sind. Sie liegen meist tiefer, so dass noch zwischen ihnen und Epithel ein Stratum aus Bindegewebe liegt. Nur selten reichen ganz kleine Capillaren bis zur Basalmembran. An den Stauungserscheinungen betheiligen sie sich seltener.

Man findet oft sehr erweiterte Gefässe in den zwei unteren Schichten, während die näher zur Oberfläche liegenden Gefässe kaum breiter sind. Bei grösserer Stauung betheiligen sie sich auch und werden breiter.

Wie wir aus diesem Befunde ersehen, werden noch die Blutgefässveränderungen allein keine Erklärung geben, warum diese Stelle der Schleimhaut bei geringer Stauung, oder auch ohne solche, so oft blutet. Wir haben jedoch gesehen, dass ein ziemlich starkes subepitheliales Bindegewebe diese Gefässe vor äusseren Schädigungen schützt.

Daher müssen wir noch einen anderen Factor suchen, und den finden wir in der Atrophie der Schleimhaut. Bei einer Atrophie verschwinden zuerst die Drüsen und zu gleicher Zeit die interstitiellen Gefässe. In diesem Stadium sehen wir zwischen Epithel und Knorpel nur Bindegewebe, welches nur in der Tiefe grössere Gefässe enthält. In diesem Stadium wird aber eine Blutung noch schwerer entstehen können, weil, abgesehen davon, dass die Gefässe, die in der Drüsenschicht waren, auch verschwinden, die anderen nicht näher zu der Oberfläche liegen. Wenn aber die Atrophie fortschreitet, dann verschwindet dieses Bindegewebe auch, bis zum Schluss das Epithel schon am Knorpel liegt. Dann werden durch das Schrumpfen des subepithelialen Bindegewebes die tiefen grossen Gefässe und das eventuell vorhandene Corpus cavernosum ganz oberflächlich und Traumen zugänglich. So entstehen in den meisten Fällen die Blutungen. Nur seltener kommt es vor, dass durch grosse Stauung das subepitheliale Bindegewebe verschwindet oder bei Abwesenheit desselben die erweiterten Gefässe oberflächlich werden.

Was das häufige Vorkommen der Atrophie und Dünnheit der Schleimhaut und ihre Entstehung anbelangt, fand ich die Erklärung bei Hajek, E. Kraus und in eigenen Untersuchungen. In seiner Arbeit „Ulcus per-

Digitized by Google

forans septi nasi und habituelle Nasenblutungen" sagt Hajek: „Dem Auftreten der habituellen Nasenblutungen geht eine circumscripte katarrhalische Entzündung der Septumschleimhaut voraus". E. Kraus sagt: „Wir sehen auch an anderen Stellen, wie insbesondere im Rachen. dass die Schleimhaut, wenn sie, wie dies bei behinderter Nasenathmung der Fall ist, direct der Aussenluft und der dadurch bedingten raschen Austrocknung ausgesetzt ist, zu Katarrhen neigt, die häufig in Atrophie ausgehen." Und dass solche Entzündungen eine Atrophie zur Folge haben können, kann ich mit den Untersuchungen Zuckerkandl's über Xanthose bestätigen. Diese Entzündungen entstehen nach Hajek und E. Kraus durch die schädlichen Agentien des Luftstromes, d. h. Kälte. Staub. trockene Luft etc., die beim Inspirium diese Stelle in erster Linie und fast ausschliesslich direct treffen. Nach meiner Ansicht kommt hier, ausser den oben erwähnten Entstehungsursachen, das Bohren mit den Fingern auch in Betracht, welches durch seine traumatische Wirkung auch im Stande ist, eine locale Entzündung hervorzurufen. Man könnte gegen meine Behauptung einwenden. dass bei sehr vielen Patienten sicher nachzuweisen ist, dass sie mit ihrem Finger nicht in die Nase greifen. In solchen Fällen kann ich aber meine Meinung noch immer aufrecht halten. indem ich glaube, dass ihr jetziger Zustand die Folge von einem schon in dem Kindesalter geübten Missbrauch sei. Ein jeder weiss doch, dass Kinder häufig den Finger behufs Entfernung dort gebildeter Borken in die Nase führen. Dann entstehen also Entzündungen, deren Folge eine sclerotische Entartung der Schleimhaut an der Kiesselbachschen Stelle wird. Das häufige und stärkere Bohren kann auch bei intacter Schleimhaut zu Blutungen führen.

In meinen Präparaten habe ich oft gesehen, dass solche Veränderungen im Kindesalter häufig vorkommen. Die hier befindliche Hypertrophie des Bindegewebes, welche anfänglich beinahe als eine Schutzvorrichtung gegen neuere mechanische Schädigungen dient. geht allmälig in eine die Blutungen begünstigende Atrophie über, die event. nur später nach Jahren oder Jahrzehnten auftritt.

Ich bin, kurz gefasst, zu folgenden Resultaten gekommen:

1. Die Blutungen von dem knorpeligen Nasenseptum werden in der Mehrzahl der Fälle durch locale Veränderungen verursacht.

2. Diese Veränderungen haben entweder pathologischen oder embryonalen Ursprung. Im ersten Falle ist Gefässerweiterung, im zweiten eine Art von Corpus cavernosum vorhanden.

3. Neben diesen Veränderungen spielt auch das subepitheliale Bindegewebe eine wichtige Rolle, welches durch seine stärkere Entwickelung die Entstehung der Blutungen erschweren, und durch seine Atrophie oder Fehlen erleichtern kann.

Digitized by Google

38 Z. Donogány, Histologischer Bau der knorpeligen Nasenscheidewand.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Hansemann für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für die Anregung und liebenswürdige Unterstützung meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. A. Bandler, Ueber spontanes Nasenbluten. Prager medic. Wochenschrift. 1887. No. 21.
2. E. Baumgarten, Die Epistaxis u. ihre Behandlung vom rhinochirurgischen Standpunkte. Wien 1896.
3. M. Bresgen, Zur Aetiologie des sogenannten spontanen Nasenblutens. Allgemein. Wien. med. Ztg. 1883. No. 33.
4. M. Bresgen, Epistaxis. Eulenburg's Encykl. II. Aufl. VI. Bd. 1886.
5. O. Chiari, Das habituelle Nasenbluten und seine Behandlung. Allgemeine Wien. med. Ztg. 1883. No. 24.
6. R. W. Erwin, Epistaxis in Typhoid fever. New-York. med. Record. 1897. No. 27.
7. F. W. Fitzpatrik, Epistaxis. Cincinnati med. Journ. 1891. Apr. 15 (Semon's Centralbl.).
8. B. Fränkel, Die Krankheiten der Nase. Ziemssen's Pathologie u. Therapie. II. Aufl. IV. Bd. 1879.
9. M. Hajek, Ulcus perforans septi nasi und habituelle Nasenblutung. Intern. klin. Rundschau. 1892. No. 41.
10. A. Hartmann, Ueber Nasenblutung etc. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. 1881.
11. A. Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891.
12. W. Kiesselbach, Ueber spontante Nasenblutung. Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 24.
13. W. Kiesselbach, Ueber Nasenbluten. Wiener med. Ztg. 1885. No. 44.
14. E. Kraus, Ueber Epistaxis. Allgem. Wien. med. Ztg. 1897. No. 1.
15. J. L. Little, A hitherto undescribed lesion as a cause of epistaxis, with four cases. The hosp. gaz. 1879. 8 march.
16. G. Masini, Sopre due casi di epistassi. Bolletino delle malattie dell' orecchio, della gola e del naso. 1885. No. 6 (Semon's Centralbl.).
17. C. Michel, Die Krankh. der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. Berlin 1876.
18. Mihálkovics Géza, A Jacobson féle szerv. Math. és természett. Értesitö. XVI. 1898.
19. P. Parisot, De l'epistaxis chez le vieillard. Revue med. de l'Est. 1890. 1. April. (Semon's Centralbl.).
20. J. Rischawy, Bericht über die im Krankenhause Wieden behandelten Kehlkopf- und Ohrenkranken. Schmidt's Jahrb. 1891. 190. Bd.
21. Ripault, Sur l'étiologie et le traitement des epistaxis. Gazette méd. de Paris. 1894. Juni 9.
22. C. Rosenthal, Ueber Epistaxis. Deutsche med. Ztg. 1891. No. 3.
23. Rossbach, Allgem. med. Central-Ztg. 1889. No. 24.
24. Rotholtz, Habituelle Epistaxis. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 40.
25. M. Schäffer, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1886. No. 11.

Digitized by Google

26. G. Scheff, Krankheiten der Nase. Berlin 1886.
27. P. Schiefferdecker, Heymann's Handb. der Laryng. u. Rhinologie. 3. u. 5. Lieferung. Wien 1896.
28. C. Störk, Klinik der Krankh. d. Kehlkopfes und der Nase. 1876--80.
29. Van Sant, Recurrent epistaxis. New-York. med. Record. 1896, 21. march.
30. Voltolini, Die Rhinoscopie und Pharyngoscopie. 1879.
31. Voltolini. De l'epistaxis. Revue mens. de laryng., d'otol. et de rhinolog. 1884.
32. E. Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. II. Aufl. I. Bd. Wien 1893. I. Aufl. II. Bd. 1892.

Digitized by Google

III.

Die Bedeutung der Form des harten Gaumens als eines wichtigen Bestandtheiles des Resonators beim Singen.

Von

Dr. **E. N. Maljutin,** Vorstand des Ambulatoriums für Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankheiten bei der Propädeutischen Klinik in Moskau.

Jeder Laryngologe trifft unter seinen Patienten Sänger und Sängerinnen an; besonders viel Mühe bereiten ihm aber Anfänger im Singen.

Die Einen beklagen sich darüber, dass bei ihnen die Stimme beim Singen schnell ermüdet, bei anderen tritt oft eine unbegründete Heiserkeit auf, verschwindet das Piano, die mittleren Noten u. s. w. Nach wenigen Gesangstunden beginnen bei einigen Leuten Kehlkrankheiten, welche bis dahin solche überhaupt nicht kannten, bei denen jedoch jetzt der Hals eine beständige Quelle verschiedener Leiden wird. Vielen von diesen Leiden liegen natürlich äussere Ursachen zu Grunde — der Brustkasten und der Kehlkopf werden in Folge häufiger Anstrengung und Reizung weniger widerstandsfähig — eine grosse Anzahl von Erkrankungen des Stimmapparates bei angehenden Sängern rührt aber vom anatomischen Bau dieses Apparates her, welcher oft der von diesem oder jenem Professor bei dem betreffenden Subjecte angewandten Methode durchaus nicht angepasst ist.

Die Kehle und die anliegenden Theile sind bei verschiedenen Individuen derartig verschieden gebaut, dass dieselbe Unterrichtsmethode, welche bei Einem ausgezeichnete Resultate gegeben, bei dem Anderen auch die vorhandenen Anlagen gänzlich vernichten kann.

Die Gesanglehrer sind in den meisten Fällen nur oberflächlich mit dem Bau des menschlichen Stimmapparates bekannt, besichtigen bei vielen Schülern die Kehle überhaupt nicht und sagen oft einen derartig den Anfänger hinreissenden Erfolg vorher, dass dieser bereit ist, seine letzten Kräfte und Mittel behufs Erreichung der verlockenden Künstlercarriere aufzubieten.

Früh oder spät tritt bittere Enttäuschung ein und mitunter wird auch

Digitized by Google

der Arzt beschuldigt, dass er es nicht verstanden habe, einen einfachen Katarrh zu heilen und dadurch eine glänzende Zukunft vernichtet habe.

Was mich anbelangt, so habe ich gleichfalls bis jetzt dem anatomischen Bau des Stimmapparates keine grosse Bedeutung zugeschrieben. Als es mir im vorigen Jahre gelungen war, mit Hülfe der Schwingungen grosser Stimmgabeln bei einigen Sängern die Stimme zu kräftigen und sogar den Klang derselben zu verbessern, war ich bereit, die kühne Behauptung aufzustellen, dass jeder Mensch singen kann, man braucht nur mit Hülfe von Stimmgabeln die Stimmbänder zu üben und die den Kehlkopf umgebenden Theile, im Falle sie gesund sind, werden von selbst die ihnen bei gewissen Tönen eigene Form annehmen.

Leider bewahrheitete sich diese Voraussetzung nicht. Ich überzeugte mich bei weiteren Versuchen und vor allem bei Versuchen an mir selbst, dass man mit Hülfe von Stimmgabeln den Klang der Stimme verbessern und diese selbst kräftigen, jedoch nicht aus jedem Menschen einen Sänger machen kann; zu letzterem sind nicht nur eine gesunde Kehle und ein gutes Gehör, sondern auch noch andere dem Menschen bei der Geburt von der Natur verliehene Anlagen erforderlich. Daher stellte ich mir nun die Aufgabe, diese nöthigen Anlagen zu bestimmen, um das Recht zu haben, im Voraus über die Möglichkeit einer Entwickelung der Stimme zu entscheiden und dadurch die Aerzte vor unverdienten Vorwürfen zu bewahren.

Es ist längst bekannt, dass sowohl die Stimmbänder als auch der Resonator, d. h. der Schlund, die Nasenhöhlung und der Mund eine grosse Rolle bei der Beschaffenheit und der Stärke der Stimme spielen, trotzdem konnte ich in der Literatur ausser einigen elementaren Nachrichten keine genauen Beobachtungen über die dieser oder jener Stimme am meisten entsprechende Form dieser Theile finden. Indessen ist es jedem Specialisten bekannt, wie verschieden der Bau des Stimmapparates bei verschiedenen Personen ist.

Es schien mir daher nützlich, bei jedem Sänger und jeder Sängerin den Stimmapparat genau zu untersuchen, um nachher aus dem gesammelten Material irgend welche Schlüsse zu ziehen. Um sicherer mein Ziel zu erreichen, wandte ich mich an eine bekannte Gesanglehrerin — Klimentoff-Muromczeff — mit der Bitte, mir zu erlauben, ihre Schüler zu untersuchen und mir gleichzeitig die Eigenthümlichkeiten der Stimmen dieser Schüler mitzutheilen. Dank der Liebenswürdigkeit der Frau K.-M. gelang es mir bald, einen grossen Theil ihrer Schüler zu untersuchen: ausserdem untersuchte ich bei allen meinen Patienten, welche singen, die Eigenthümlichkeiten im Bau der Kehle und besonders des Resonators, da über diesen am wenigsten Daten vorliegen.

Bei den ersten Untersuchungen bemerkte ich sofort kleine Unterschiede in der Breite, der Länge und in der Färbung der Stimmbänder, in der Contractionsfähigkeit der Uvula und in der Dicke der Zungenwurzel, vollkommen überraschte mich jedoch die Verschiedenheit der Form des Gaumens bei verschiedenen Subjecten und hauptsächlich der deutlich aus-

Digitized by Google

gesprochene Typus, nach welchem der harte Gaumen bei Sängern gebaut ist.

Bis hierher hatte ich dieses nicht bemerkt, und ich glaube, dass auch Andere dieser Verschiedenheit im Bau des Gaumens keine Aufmerksamkeit geschenkt haben, die Aerzte — deshalb nicht, weil der harte Gaumen verhältnissmässig selten Erkrankungen ausgesetzt ist und daher meistentheils unbeobachtet bleibt, die Gesanglehrer — deshalb nicht, weil sie überhaupt nicht die Gewohnheit haben, bei ihren Schülern die Mundhöhlung zu untersuchen.

Jedem Gesanglehrer ist natürlich die Rolle des harten Gaumens, als eines Theiles des Resonators, bekannt, grosse Bedeutung wird ihm indess nicht beigelegt und bei der Bestimmung des Charakters der Stimme und der Stärke, welche der Ton erreichen kann, wird der harte Gaumen nicht in Betracht gezogen.

Indessen spielt der harte Gaumen, als Basis des weichen Gaumens und als den Schall reflectirende Fläche, womöglich die Hauptrolle, nämlich die Rolle der Decke bei musikalischen Instrumenten — und seine Form wird bei dem Einen die Ursache von Misserfolg, bei Anderen die Ursache verschiedenartiger Halskrankheiten.

Von den verschiedenen Gesangunterrichtsmethoden ist wahrscheinlich eine so gut wie die andere, jedoch jede nur anwendbar bei Personen, welche einen gleichen Gaumen haben, wie ihr Lehrer, da man sich wohl gewöhnen kann, die weichen Gaumentheile nach Belieben zu verändern, der harte Gaumen jedoch immer ebenso bleibt, wie vor den Gesangstunden.

Bevor wir zu selbstständigen Untersuchungen übergehen, wollen wir uns an die anatomische, physiologische und musikalische Literatur wenden.

In der anatomischen Literatur habe ich wenig über die Form des harten Gaumens gefunden. Es existiren zwei, drei Arbeiten über verschiedene Gefässöffnungen am Gaumen und über verschiedene Gaumennähte am skelettirten Schädel. Unter Anderen hat Stieda[1]) an 1700 Schädeln die Richtung der querlaufenden Naht des harten Gaumens untersucht, wobei er in Procenten bestimmt hat, dass am häufigsten die Naht eine Bucht nach vorn macht, seltener gerade ist und noch seltener eine Bucht nach hinten macht.

In der Physiologie wird sehr eingehend der Stimmapparat analysirt, viel über die weichen Theile desselben gesprochen, des harten Gaumens jedoch nur sehr oberflächlich erwähnt.

Nachdem man aber den Abschnitt der Sprache in einem beliebigen Handbuch der Physiologie durchgelesen, kann man bereits theoretisch auf die wichtige Bedeutung der Form des harten Gaumens schliessen. So ist

---

1) Sur les différentes formes de la suture palatine transversale. Congr. internat. d'archeologie et d'antropologie. 1893.


Digitized by Google

z. B. bei Landois[1]) S. 708 gesagt: „Jedes Individuum hat einen eigenthümlichen Klang der Stimme, welcher von der Configuration aller zum Stimmapparat gehörigen Theile abhängt.“ Es ist klar, dass diese Configuration bei verschiedenen Individuen verschieden ist und dass der Unterschied hauptsächlich in der Form des harten Gaumens besteht. Auf S. 711 desselben Handbuches lesen wir: „Ausser der Höhe des Tones muss man noch besonders den charakteristischen Klang der Vokale beachten. In dieser Hinsicht kann man die charakteristische Configuration der Mundhöhlung, welche bei bestimmten Vokalen stattfindet, mit einem musikalischen Instrumente vergleichen, dessen Töne nicht nur eine bestimmte Tonhöhe haben. sondern auch den diesem Tone eigenthümlichen Klang besitzen.“ In diesem Citat weist der Vergleich der Mundhöhlung mit einem musikalischen Instrumente ebenfalls auf die wichtige Rolle des harten Gaumens hin; wie bedeutend seine Form auf den Klang der Stimme einwirkt, ersehen wir aus täglichen Beobachtungen: sogar die dünnen Platten, welche die künstlichen Zähne halten, verändern grösstentheils bedeutend die Eigenthümlichkeit der Aussprache, indessen vertreten diese Platten natürlich nicht die Rolle des harten Gaumens als Halters des weichen Gaumens und verkleinern blos ein wenig die Resonanzhöhlung.

Was die specielle musikalische Literatur anbelangt, so habe ich nirgends mehr oder weniger bestimmte Angaben über die Bedeutnng der Form des harten Gaumens finden können. In den Vorlesungen Garnault's[2]), welche sehr eingehend den Bau des Stimmapparates behandeln, wird des Unterschiedes in der Configuration des Gaumens überhaupt nicht erwähnt. Ebensowenig ist in den sehr eingehenden Monographien Gougenheim's[3]), Glubokowsky's[4]) und Anderer gesagt. Indessen ist die Idee von der Bedeutung dieses Unterschiedes bereits in die Gesellschaft eingedrungen. Hinweise darauf kann man in der belletristischen Literatur finden. So bestimmt einer der Helden des sehr populären englischen Romans Trilby nach der Untersuchung der Mundhöhlung eines Mädchens, welches eine äusserst hässliche Stimme und zugleich gar kein Gehör hat, dass sie eine ausgezeichnete Stimme haben muss. Die wörtliche Uebersetzung der Worte, in welchen er seine Diagnose ausdrückt, lautet folgendermassen: „Die Decke ihres Mundes gleicht der Kuppel des Pantheons, dieser Raum ist im Stande, den Ruhm ganz Frankreichs zu beherbergen — der Eingang in ihren Schlund gleicht dem Hauptportal der Kirche der heiligen Sulpicie“ . . . Weiter wird im Roman erzählt, dass dieser Herr das Mädchen hypnotisirt und sie mit einer wunderbaren Stimme hat singen lassen.

---

1) Handbuch der Physiologie, russisch von Prof. Danilewsky. Charkow. 1896.

2) Physiologie, hygiène et thérapeutique de la voix parlée et chantée. Paris 1896.

3) Uebersetzung von Uspensky. Physiologie der Stimme und des Gesanges (russisch).

4) Glubokowsky, Hygiene der Stimme (russisch).

Digitized by Google

Natürlich ist das ein Product der Phantasie, doch ist der Gedanke, die Fähigkeit zum Singen nach rein anatomischen Eigenschaften der Mundhöhlung zu bestimmen, immerhin originell.

Als ich von der Wichtigkeit der Rolle des harten Gaumens beim Singen überzeugt war, beschloss ich meine Aufmerksamkeit hauptsächlich diesem Theile des Stimmapparates zuzuwenden.

Um die Messungen bequemer anzustellen, bemühte ich mich, einen Gypsabdruck des mich interessirenden Gaumens zu erhalten. Einige Sängerinnen schickten mir von ihren Zahnärzten hergestellte Abdrücke, der grösste Theil der Abdrücke war jedoch von Herrn Dr. Wilga hergestellt, welcher mir freundlichst seine Hülfe in dieser Arbeit angeboten hatte. Auf diese Weise stellte ich eine Collection von Abdrücken zusammen, an welchen ich meine Untersuchung begann.

Bei der Untersuchung des Gaumens von Sängern fällt vor Allem die Tiefe desselben auf. Andere Merkmale schwanken je nach dem Charakter, der Kraft und den Eigenthümlichkeiten der Stimme; ein tiefer Gaumen ist aber ein Zubehör aller derer, welche eine einigermassen gute Stimme haben.

Ein weiteres Merkmal, das augenscheinlich auf eine gute Eigenschaft des Resonators hinweist, ist die Steilheit des Aufstieges von den Zähnen zum weichen Gaumen.

Bekanntlich verlangen die Gesanglehrer, um einen vollen Ton zu erhalten, von ihren Schülern, dass dieselben die Tonwellen derart leiten, damit diese von den Stirnknochen reflectirt werden.

Es ist klar, dass hierzu eine besondere Form des Gaumens erforderlich ist und je näher den Zähnen der tiefste Theil desselben gelegen ist, desto leichter ist es, den Ton in der gewünschten Richtung zu leiten.

Um dem Resonanzapparat die nöthige Lage zu geben, sind die Sänger zuweilen genöthigt, den Mund zu verziehen oder den Unterkinnbacken vorzudrängen.

Um in Zahlen die Tiefe und die Steilheit des Gaumens auszudrücken, folge ich dem Rathe des Herrn Professers Zernoff, welcher mir folgende Methode vorgeschlagen hat. Einer dünnen Zinnplatte wird die Richtung der Biegung von den Zähnen zum weichen Gaumen gegeben. Das Bild der erhaltenen krummen Linie wird zu Papier gebracht, und nachdem man hier den höchsten Punkt bestimmt hat, wird von diesem Punkte eine Ordinate perpendiculär zur Achse der krummen Linie gezogen. Ausser dieser Ordinate, welche die Höhe des Gaumens angiebt, messen wir noch den Theil der Linie, welcher die Achse der krummen Linie darstellt — vom Rande des Oberkinnbackens bis zur Basis des Perpendiculärs. Natürlich wird diese Linie um so kürzer sein, je steiler der Gaumen sich erhebt. Wenn wir die Höhe des Gaumens mit p, den Abschnitt der Achse, welcher die Steilheit charakterisirt, mit q bezeichnen, so wird die Güte des Gaumens als Resonator natürlich gerade proportioneal der Grösse q sein: folglich wird der Bruch $\frac{p}{q}$ die Qualität des Gaumens in Zahlen ausdrücken


Digitized by Google

und die Zahl wird um so grösser sein, je grösser der Zähler und je kleiner der Nenner, d. h. je höher und steiler der Gaumen ist. Grösserer Deutlichkeit halber wird der erhaltene Bruch mit 100 multiplicirt, dann erhält man für den Coefficienten des Gaumens eine grössere Zahl. Ausser diesem Coefficienten begnügte ich mich damit, nur noch 2 Linien zu bestimmen, nämlich die Breite des Kinnbackens — durch die Entfernung zwischen den äussersten Wurzelzähnen — und die Länge desselben — durch die Linie, welche die Schneidezähne mit einem der Wurzelzähne verbindet.

Die so erhaltene Zahl, welche die Steilheit und die Höhe charakterisirt, kann zur Angabe der Dauerhaftigkeit der Stimme dienen, d. h. die Sänger können leicht und kräftig die Töne ihres Registers singen und unterwerfen sich weniger der Gefahr ihren Stimmapparat zu überanstrengen, wenn der von uns erhaltene Coefficient genügend gross ist.

Die Höhe des Gaumens charakterisirt hauptsächlich die Stärke der Stimme; darauf weist gleichfalls der Umfang des Kinnbackens hin.

Die Steilheit des Gaumens ist für eine hohe Stimme erforderlich und ist eine Hauptbedingung des Coloratursoprans, für welchen augenscheinlich ein kleiner Kinnbacken passender ist.

Anbei gebe ich eine Reihe von an verschiedenen Gaumen angestellten Messungen[1]), wobei ich mich jedoch enthalte, eingehend die Eigenschaften der betreffenden Stimme zu beschreiben, da solches ausserhalb der Grenzen meiner Competenz liegt: eingehender werde ich nur von einigen sprechen, mit welchen ich als Arzt zu thun hatte.

1. Fr. E., eine Sopranstimme, wandte sich an mich in Folge häufiger Heiserkeit und Ermüdung, welche sich sogar nach kurzem Singen einstellte. Als Fr. E. mir die Geschichte ihrer Krankheit mittheilte, erzählte sie mir unter anderem, dass sie bereits bei dem dritten Professor lerne. Der erste habe ihrer Stimme einen zu starken Nasalton, der zweite einen zu starken Kehlton gegeben, beim dritten klinge ihre Stimme gut, doch könne sie nicht lange singen. Die Untersuchung erwies, dass die Stimmbänder, der Schlund und die Nasenhöhlung in musterhafter Ordnung sind. Das einzige Hinderniss beim Singen könnte eine kleine Hypertrophie der Mandeldrüsen sein, weshalb ich vorschlug dieselben durch Ausbrennen zu verkleinern. Jedoch brachte die Cur keine bedeutende Besserung. Die Gesanglehrerin meinte, dass die Schülerin einen organischen Fehler in der Kehle habe, doch konnte ich trotz aller Bemühung keine Abnormität finden. Indessen wechselte Fr. E. nochmals den Gesanglehrer und die Unterrichtsmethode, doch gab auch das keine besseren Resultate. Augenblicklich nimmt sie keine Stunden mehr, singt ohne jegliche Methode, wie es ihr bequemer ist und sagt, dass sie nicht mehr so ermüde und dass die Stimme sicherer geworden sei.

Wenn man den harten Gaumen der Fr. E. untersucht, so kann man leicht die Beschwerden, welche sie beim Gesangunterrichte empfand, erklären.

Bei bedeutender Breite (3,9 cm) und Länge (4,9 cm) beträgt die Höhe des harten Gaumens an der höchsten Stelle 13 mm und ist somit niedriger als alle bei mir sich befindenden Abdrücke, die Steilheit erreicht aber bei dieser kleinen Höhe die hohe Ziffer von 19 mm; der die Eigenschaft des harten Gaumens als

1) Demonstrirt in der Sitzung der Physich-Med.-Ges. am 13. April 1898.

Digitized by Google

Resonator charakterisirende Coefficient beträgt also bloss 68. Es ist daher verständlich, weshalb es keinem Lehrer gelang der Stimme den Klang von Kehllauten zu nehmen und weshalb die Kehle der Sängerin so schnell ermüdete. Bei der Kraft, mit welcher Fr. E. sang, konnte der Ton keine Stütze im harten Gaumen finden und die Schallwellen tönten ganz oder grösstentheils an den weichen Gaumen. Nicht eine Methode war im Stande die weichen Theile des Stimmapparates vor der starken Reizung, welche dabei stattfand, zu schützen und nur als die Sängerin begann ohne Methode zu singen, gelang es ihr instinctiv die Richtung zu finden, welche die Schallwellen nehmen mussten.

2. Fr. K., Mezzo-Sopran, wandte sich an mich mit der Bitte ihre zitternde und unbeständige Stimme mit Hülfe von Stimmgabeln zu kräftigen. Bei der Untersuchung des Stimmapparates erwies sich, dass die Stimmbänder völlig normal und gut beweglich sind. Der Schlund und die Rachenhöhle sind gesund. Der weiche Gaumen ist wenig beweglich und die Uvula verkürzt sich schlecht.

Wenn man den harten Gaumen der Fr. K. untersucht kann man auf Grund der Form desselben die Unbeständigkeit und das Zittern der Stimme erklären. Der ziemlich breite (4,0) und lange (4,7) Kinnbacken hat einen allerdings hohen, doch sehr ungleichmässigen Gaumen: der Aufstieg von den Zähnen auf der rechten Hälfte ist ziemlich steil und tief (Coefficient 80), die linke Seite dagegen wenig steil und sehr flach. Folglich musste der Ton unregelmässig reflectirt werden und entweder stärker sein, wenn er mehr auf die rechte Seite des Gaumens fiel, oder schwächer, wenn er auf die linke Seite fiel.

Da ich keine freie Zeit hatte, konnte ich den Uebungen mit den Stimmgabeln nur 6 Sitzungen zu $^1/_2$ Stunde widmen. Sie hatten zur Folge, dass die Stimme im Allgemeinen kräftiger wurde: einige Noten, welche früher sehr schwach klangen und stark vibrirten, klangen später sehr gut. Ich erklärte mir die schnelle Besserung der Stimme in diesem Falle folgendermassen: die Schwingungen der Stimmgabel brachten grössere Erschütterungen und grössere Resonanz derjenigen Theile hervor, welche der Schädeldecke näher liegen, auf welche die Stimmgabel gestellt wurde, nämlich den tiefsten Theil des Gaumens, und die Sängerin lernte somit allmälig den Ton in dieser Richtung zu singen.

3. Fr. F., Sängerin des grossen Theaters — Coloratur-Sopran. Der Kinnbacken ist nicht gross: die Länge 4,3 cm, die Breite 3,3 cm. Bei einer so geringen Grösse des Kinnbackens beträgt seine Tiefe 22 mm und die Steilheit 18 mm. Somit hat die Höhlung des Oberkinnbackens eine fast kubische Form und der aus dem Verhältniss der Tiefe zur Steilheit erhaltene Coefficient beträgt 122,2. Hieraus erklärt sich, weshalb die sehr hohe Stimme der Sängerin, welche schon 17 Jahre singt, sehr schön klingt und weshalb ihr Hals sehr selten Erkrankungen ausgesetzt ist.

4. Frau K., eine gewesene Sängerin des grossen Theaters, dramatischer Sopran. Der Kinnbacken ist gross: die Breite beträgt 3,9 cm, die Länge 5,3 cm. Der Gaumen ist sehr tief — 24 mm. Die Steilheit = 22 mm. Der Verhältnisscoefficient = 109. Diese Zahlen erklären deutlich, weshalb Fr. K., welche eine kräftigere Stimme hat, als Fr. F., nicht so hohe Noten singen kann, wie diese.

5. Fr. P., dramatischer Sopran, eine Schülerin von Fr. Muromzeff, hat, nach Aussage der Lehrerin, eine gleichmässige, sehr starke Stimme mit merkwürdig vollem Ton. Die Breite des Kinnbackens beträgt 3,9 cm, die Länge 5 cm. Die Höhe und die Steilheit betragen beide 23, so dass der Coefficient des Verhältnisses 100 ausmacht.

6) Fr. D., Coloratur-Sopran, eine Schülerin von Fr. Muromzeff, hat eine

Digitized by Google

sehr bewegliche Stimme. Die Breite des Kinnbackens beträgt 3 cm, die Länge 4,4 cm. Die Höhe des Gaumens 18, die Steilheit 20, das Verhältniss 90. Ein charakteristisches Merkmal der beweglichen Stimmen ist die bootförmige Gestalt des Gaumens. Hier verengt sich z. B. der Gaumen in der tiefsten Stelle bis 0,5 cm.

7. Fr. M., Schülerin des Conservatoriums, ein hoher dramatischer Sopran. Die Breite des Kinnbackens gleicht 4,2, die Länge 5,2 cm, die Höhe 19 mm, die Steilheit 20 mm, das Verhältniss 95.

8. Fr. B., Schülerin des Conservatoriums, Sopran. Breite 4,3. Länge 5,1. Höhe 19. Steilheit 22. Verhältniss 86.

9. Fr. O., Schülerin von Fr. Muromzeff. Breite 4 cm, Länge 5,2 cm, Höhe 21, Steilheit 24, Verhältniss 87.

Folgende Abgüsse gehören Sängerinnen, welche eine Contraltstimme haben. Bekanntlich ist für tiefe Stimmen ein besonderer Bau der Stimmbänder nöthig, welche länger und breiter sein müssen; es ist auch ein besonderer Resonator nöthig, welcher im Stande ist die Töne besser und mit einer kleiner Zahl von Schwingungen zu reflectiren.

Es erweist sich, dass der harte Gaumen ebenfalls eine etwas andere Form haben muss, als bei Leuten mit hoher Stimme. Seine Form kann als Merkmal dienen gewisse Eigenschaften der Stimme festzusetzen. Beim Untersuchen des Gaumens von Sängerinnen mit gutem Contraltregister fällt vor allen Dingen die starke kesselförmige Vertiefung auf dem Boden des Gaumens auf. Solch eine Vertiefung hat auch der Sopran, jedoch nur dann, wenn die unteren Noten gut klingen. Was die Bedeutung des Gaumens für die Stimme anbelangt, d. h. für die Sicherheit, Reinheit und Stärke der Töne, so scheint für Contraltstimmen ebenso wie für Sopranstimmen ein steiler und tiefer Gaumen geeigneter zu sein. Wenigstens stand in den Fällen, welche ich Gelegenheit hatte zu beobachten, die Güte der Stimme in geradem Verhältniss zu dem von mir erhaltenen Coefficienten.

Hier will ich bloss eine Beschreibung der Abgüsse geben.

10. Fr. S., eine gewesene Sängerin des grossen Theaters. Der Mund ist sehr klein, die Grösse des Kinnbackens: Länge 4,8, Breite 3,8, Höhe 17, Steilheit 15. Die Linie, welche von den Zähnen zum weichen Gaumen führt, erhebt sich fast senkrecht. Das Verhältniss = 112.

11. Fr. M., Schülerin von Fr. Muromzeff, hat eine sehr starke Stimme, besonders für die äussersten Register. Sie kann die hohen Noten bis zum oberen do singen, im unteren Register kann sie sogar tiefer singen als die Contraltnoten reichen. In diesem Kinnbacken finden wir die obenerwähnte kesselförmige Vertiefung in der Mitte des Gaumens sehr deutlich gestaltet. Die Länge des Kinnbackens beträgt 5,1, die Breite 4,0, die Höhe 18, die Steilheit 17, der Verhältnisscoefficient 106.

12. Fr. S., Schülerin von Fr. Swätlowskaja, besitzt nach Aussage der Lehrerin, eine starke Contraltstimme, welche grosse Hoffnungen hegen lässt. Die Länge des Kinnbackens beträgt 4,9, die Breite 4,3. Der ganze Kinnbacken hat eine regelrechte Kesselform. Höhe und Steilheit 20. Verhältniss 100.

13. Fr. T., Schülerin des Conservatoriums, galt im vorigen Jahre für eine Sopranstimme. Ihre Stimmbänder sind sehr kurz, was ein charakteristisches Merkmal einer hohen Stimme ist. Sie kam oft zu mir in Folge von Heiserkeit in den oberen Noten und eines unbequemen Gefühls im Halse. In diesem Jahre wurde

Digitized by Google

ihre Stimme immer tiefer und tiefer und augenblicklich wird sie schon für eine sehr gute Contraltstimme gehalten. Die Gestalt ihres Kinnbackens erklärt vollkommen den Grund dieser Erscheinung. Fr. P. besitzt für eine hohe Stimme mehr geeignete Stimmbänder, aber einen charakteristischen Contraltkinnbacken. Dieses charakteristische Merkmal besteht in einer Breite von 4,1, Länge 5,5 und, was die Hauptsache ist, in einer deutlichen Kesselform. Die Höhe beträgt 18, die Steilheit 20, das Verhältniss 90.

Wenn man die Ergebnisse meiner Untersuchung an den beschriebenen Kinnbacken und auch an anderen, von denen ich keine Abgüsse erhalten konnte, zusammenfasst, kann man folgende Schlüsse ziehen:

1. Unter sonst gleichen Bedingungen spricht ein hoher Coefficient des Verhältnisses der Höhe zur Steilheit unbedingt für die Güte der Stimme, für ihre Sicherheit und Leichtheit.

2. Eine absolute Höhe spricht für die Stärke der Stimme.

3. Mängel im Bau des harten Gaumens können ein bedeutendes Hinderniss beim Gesangunterricht bilden und ziehen nach sich — wenigstens bei den jetzigen Unterrichtsmethoden — verschiedene Halskrankheiten.

4. Nach der Form des Gaumens, zusammen mit den Resultaten der laryngoskopischen Untersuchung kann man bestimmen, welches Register der Sängerin eigenthümlich ist.

Bisher habe ich nur von weiblichen Gaumen gesprochen. Ueber Sänger habe ich noch nicht genügendes Material sammeln können. Ich denke jedoch, dass die Resonanzgesetze dieselben bei Frauen, wie bei Männern sein müssen und meine Beobachtungen zeigen, dass die Gaumen der Tenorsänger den Soprangaumen entsprechen, auch erinnert die Form des Oberkinnbackens der Basssänger sehr an die Form desselben beim Contralt. Dieses bestätigen die Gaumenabgüsse des Herrn S., eines lyrischen Tenors des grossen Theaters und des Protodiakons Herrn P. Der enge (3,6 cm) und lange (4,7 cm) Kinnbacken des ersteren erinnert an die bootförmige Gestalt des Gaumens von Coloratursängerinnen: der kesselförmige Kinnbacken des zweiten hat eine gleiche Gestalt mit dem Kinnbacken der obengenannten Fr. M., welche weit tiefer singen kann, als das Contraltregister reicht. Der Coefficient des Verhältnisses der Höhe zur Steilheit spielt augenscheinlich auch bei Männern eine bedeutende Rolle. Der Tenorsänger Herr S. mit einer Gaumenhöhe von 20 und einer Steilheit von 19 hat folglich einen Verhältnisscoefficienten von 105, was vollkommen die Schönheit seiner Stimme erklärt.

Bei dem Protodiakon, Herrn P., beträgt der Verhältnisscoefficient 78, die Höhe 18, die Steilheit 23, die Länge 5,7, die Breite 4,6.

Allerdings sind noch sehr wenige Untersuchungen gemacht worden, doch sind die aus diesen Untersuchungen erhaltenen Facta dermaassen relief und ist die Idee, beim Gesangunterrichte eine grössere Bedeutung der Form des Gaumens zuzuschreiben, derartig einfach und verständlich, dass nach meiner Meinung die Zeit nicht fern ist, da jeder Arzt nach Besichtigung des Stimmapparates im Stande sein wird, die Anlagen des Sängers abzuschätzen und ihm Bestimmtes über seine Carriere vorher-

Digitized by Google

zusagen, ohne die Stimme desselben gehört zu haben. Andererseits eröffnet sich ein neues Gebiet für anthropologische Messungen der Gaumenformen bei verschiedenen Völkern. Durch diese Messungen muss klar werden, weshalb eine Nation mehr Anlagen für den Gesang hat, als die andere und ob ein längerer Aufenthalt in Italien einen bedeutenden Einfluss auf die Entwickelung der Stimme der Sänger haben kann, wenn das Schicksal sie nicht mit einem italienischen Gaumen versehen hat. Ich hege den Wunsch durch diese meine Mittheilung Interesse zu wissenschaftlichen Untersuchungen in einem bis jetzt wenig erforschten Gebiete zu erwecken.

Digitized by Google

IV.

(Aus dem Allerheiligen-Hospital in Breslau, Abtheilung des Primärarztes Dr. Brieger.)

Zur Pathologie und Diagnostik der Nasen-Tuberculome.

Von

Dr. **Max Goerke** (Breslau).

(Hierzu Tafel I.)

Seit vor 20 Jahren Riedel[1]) zum ersten Male zwei Fälle von tuberculösem Tumor der Nase beschrieb, ist eine umfangreiche Literatur über diese Affection entstanden; die meisten Veröffentlichungen stellen allerdings nur rein casuistische Beiträge dar. Die Zahl der in der Literatur niedergelegten Fälle ist, besonders in den letzten Jahren, erheblich angewachsen. Aber nicht in allen Fällen, die als Tuberculome der Nase beschrieben wurden, ist einwandsfrei der Nachweis ihrer Zugehörigkeit zur Tuberculose erbracht. Die Beweiskraft rein klinischer Befunde, welche in einzelnen Publicationen als die alleinige Grundlage der Diagnose erscheinen, ist anfechtbar. Das Bild der tuberculösen Tumoren ist zwar auf Grund der im ganzen übereinstimmenden Darstellungen in der Literatur hinlänglich sicher charakterisirt; es ist aber keineswegs so typisch, dass es allein zur sicheren Diagnose führen oder gar die Grundlage für die wissenschaftliche Beurtheilung des Falles geben könnte. Verwechselungen mit anderen Tumoren, insbesondere auch mit Gummi-Geschwülsten der Nase sind klinisch nicht mit absoluter Bestimmtheit auszuschliessen. Entscheidend wird der histologische Befund sein, aber auch dieser nur unter gewissen Voraussetzungen. Absolute Beweiskraft besitzt nur der Nachweis von Tuberkelbacillen in den Tumoren, denn auch das Ergebniss der Impfversuche lässt noch Bedenken zu, auf die unten noch näher eingegangen werden soll.

Diese Beweismittel sind bei Weitem nicht in allen Arbeiten berücksichtigt worden: Der Nachweis der Bacillen ist zwar von manchen Autoren regelmässig, von anderen aber gar nicht erbracht; die Voraussetzungen,

---

1) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 10. Bd. 1878.

Digitized by Google

unter denen der histologische Befund beweiskräftig für die Zugehörigkeit des Processes zur Tuberculose wird, sind ebenfalls keineswegs in allen Arbeiten, die über solche Befunde berichten, erfüllt. Welche Schwierigkeiten gerade aber der histologischen Beurtheilung begegnen können, lehren uns Beobachtungen, die wir in mehreren Fällen unserer Poliklinik gewannen. Wenn ich angesichts der so zahlreich beschriebenen Fälle über diese Beobachtungen berichte, so geschieht dies im Wesentlichen, um einige histologische Befunde zu erwähnen, die, soweit ich die Literatur durchsucht habe, gerade bei der Schleimhaut-Tuberculose noch nicht bekannt sind, und die mir in der Frage der differentiellen Diagnose nicht unwichtig zu sein scheinen, um so weniger, als diese Befunde auch bei der Tuberculose anderer Organe meist unbeachtet geblieben resp. falsch gedeutet worden sind. Der erste Fall, an den sich unsere Untersuchungen anknüpfen, ist kurz folgender:

Eine Frau von 30 Jahren kommt wegen einer acuten Otitis media in die Poliklinik. Als Nebenbefund zeigt sich in der linken Nase ein dem vorderen Theile des knorpligen Septums breitbasig aufsitzender Tumor von der Grösse einer Bohne, von grau-röthlicher Farbe und unregelmässig höckriger Oberfläche, beim Sondiren blutend. Die rechte Nasenseite ist frei. Auf Befragen erklärt Patientin, dass sie seit einigen Wochen an Nasenbluten leide und dass seit dieser Zeit die Secretion aus der Nase zugenommen habe. An den inneren Organen, insbesondere an den Lungen, ist physikalisch nichts nachzuweisen. Aus der Familien-Anamnese ist vielleicht als erwähnenswerth hervorzuheben, dass der Grossvater an „Lungenschwindsucht", der Vater an einer „chronisch verlaufenen Lungenentzündung" gestorben ist.

Der Tumor wird mit der kalten Schlinge entfernt, er wird in Sublimat-Kochsalz fixirt, zur Hälfte in Paraffin und zur Hälfte in Celloidin eingebettet. Von Färbungen wurden hauptsächlich die Hämatoxylin-, Hämatoxylin-Eosin-, van Gieson und Russel'sche Färbung angewendet, daneben zahlreiche andere Färbemethoden, die sich für specielle Untersuchungen als zweckdienlich herausstellten und die weiter unten erwähnt werden sollen.

Unter dem Mikroskope zeigte sich nun folgendes Bild:

Die Bedeckung, die nur zum Theil erhalten ist, wird hauptsächlich von einem mehrschichtigen flimmernden Cylinderepithel gebildet, das an manchen Stellen durch Plattenepithel ersetzt ist. Es zeigt zahlreiche Einsenkungen, die das Niveau der Basalmembran nach unten zu nicht überschreiten, sondern sich innerhalb der Epithelschicht halten, nur einige wenige Einsenkungen ziehen sich in grössere Tiefe hinab. Durchs Epithel hindurchwandernde Leukocyten sind im Allgemeinen spärlich zu sehen, nur stellenweise durchbrechen sie die Basalmembran in grösseren Haufen. Unter dem Epithel findet sich eine zellreiche Schicht, etwa dreimal so breit als das Epithel, und von diesem durch die Basalmembran scharf abgesetzt, dagegen nach der Tiefe zu unregelmässig buchtig begrenzt, hier und da in schmalen Zügen sich in die Tiefe erstreckend. Diese Schicht ist an Blutgefässen relativ reich, dagegen sind Drüsen nirgends aufzuweisen. Diese Schicht entspricht dem von Zuckerkandl[1]) und Schieffer-

---

1) Das adenoide Gewebe der Nasenschleimhaut. Wiener medic. Jahrb. S. 219—224.

Digitized by Google

decker[1]) als adenoide Schicht bezeichneten Theile der Nasenschleimhaut. Den ganzen übrigen central gelegenen Theil des Tumors nimmt ein — im mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparat — helleres Gewebe ein, das sich nach aussen durch die erwähnte buchtige convexe Begrenzungslinie gegen das zellreiche Gewebe undeutlich absetzt. Es ist unschwer zu erkennen, dass dies Gewebe durch Confluiren zahlreicher runder, etwa Lymphfollikeln an Grösse entsprechender Knoten entstanden ist: dafür spricht die obere convexe Begrenzungslinie, dafür spricht vor allem das Vorkommen isolirter Knötchen. Diese sind durch Züge des zellreichen subepithelialen Gewebes von einander getrennt, das hier zwischen den Knötchen ein reicheres Bindegewebs-Stratum aufweist als unter dem Epithel. Das hell gefärbte Gewebe besteht aus grossen epitheloiden Zellen mit hellem blasigem ovalem Kerne, nur spärlich sind ab und zu Rundzellen zu sehen.

Durch die ganze Schicht zerstreut finden sich Riesenzellen, und zwar in unregelmässiger Anordnung. Bald bilden sie Gruppen von 2—8, bald stehen sie vereinzelt, bald endlich ist über eine grosse Strecke hin keine Riesenzelle wahrzunehmen. Auffallend zahlreich finden sie sich an der oberen Grenze gegen die zellreiche Schicht hin, d. h. in den nach aussen convexen Buchten des von den epitheloiden Zellen gebildeten hellen Gewebes. In den isolirt stehenden Knötchen ist gewöhnlich eine einzige centrale Riesenzelle vorhanden. Die Grösse und Form der Riesenzellen variirt ganz beträchtlich. Es sind kleine Exemplare vorhanden (von 10 μ und weniger) bis zu riesigen von 100 μ und mehr. Die meisten zeigen rundliche Umrisse, andere sind, um Heidenhain's Bezeichnung zu gebrauchen, citronenförmig, wieder andere sind langgestreckt und zeigen bisweilen Bilder, in denen man an einer Einschnürung deutlich die Neigung zur Theilung erkennen kann, andere endlich weisen ganz unregelmässige zackige Contouren auf. Entsprechend ihrem variablen Umfange ist die Zahl ihrer Kerne grossen Schwankungen unterworfen. Einzelne enthalten nur 4—8 Kerne, andere 20—30, einige Exemplare weisen in einer Ebene über 70—80 auf, enthalten also thatsächlich mehrere hundert Kerne. Auch die Anordnung der Kerne innerhalb des Protoplasmas ist verschieden: in einzelnen sind die Kerne in randständiger Reihe gruppirt (typische Langhan's'sche Riesenzellen), in anderen liegen sie, durch breite Protoplasmazonen von einander getrennt, regellos durch die ganze Zelle zerstreut, ein andermal füllen sie dieselbe, dicht bei einander liegend, vollständig aus, wobei es sich durch Serienschnitte feststellen lässt, dass solche Bilder nicht etwa durch tangentiale Lage der Schnittebene hervorgerufen wurden, d. h. dadurch, dass der Schnitt den kernreichen Kugelmantel getroffen hat; in anderen Zellen wieder gruppiren sich die Kerne ganz auf die eine Seite, während die andere Hälfte der Zelle vollständig frei von Kernen bleibt.

Diese Structur zeigt der Tumor durch seine ganze Dicke, nur dass in den tieferen Schichten das Bindegewebe stärker wird, um ganz in der Tiefe zwischen den einzelnen Knötchen mächtige Balken mit zahlreichen Gefässen zu bilden, ähnlich einem älteren Granulationsgewebe.

Soweit ist nun an dem histologischen Bilde nichts Merkwürdiges, nichts, was von dem gewöhnlichen mikroskopischen Bilde der Scheimhaut-Tuberculose auffällig abwiche. Auffallend ist höchstens die grosse Variabilität der Riesenzellen in Anordnung, Form, Grösse und in der Vertheilung der Kerne. Schwierigkeiten bereitete die Deutung erst folgender Befunde:

1) Histologie der Schleimhaut der Nase und der Nebenhöhlen. Heymann's Handbuch der Laryngologie u. Rhinologie.

Digitized by Google

Es zeigten sich gleich in den ersten Schnitten in der Nähe der Riesenzellen und innerhalb derselben eigenthümliche Gebilde, die bei blosser Hämatoxylin-Färbung als ganz intensiv blau oder blau-violett gefärbte Massen auffallen, grösstentheils im Protoplasma der Riesenzellen liegend, bisweilen ausserhalb derselben und dann von einem Kranze von Riesenzellen umgeben. Einige wenige liegen von den Riesenzellen abgesondert in der Masse der epitheloiden Zellen. In manchen Schnitten übertreffen diese Gebilde die Kerne der Riesenzellen nur um weniges oder gar nicht an Grösse, die meisten aber sind viel umfangreicher und nehmen einen grossen Theil der Riesenzelle ein. Sie liegen innerhalb derselben in der Weise, dass zwischen ihnen und dem Protoplasma der Riesenzellen eine helle bald mehr bald minder breite Lücke bleibt. Bisweilen ragt ein solches Gebilde aus der Riesenzelle heraus, so dass es zur Hälfte in dieser, zur Hälfte in dem benachbarten Gewebe liegt. Die Körper sind bald rund, bald länglich, bisweilen in der Mitte eingekerbt, bald kleeblattförmig, bald bandartig. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen diese Körper homogen, bei starker sieht man aber an den meisten ganz deutlich, dass sie sich in einzelne concentrisch zu einander gelegene Fasern auflösen. Mitunter wendet sich eine solche Faser spiralig von der Peripherie des geschichteten Körpers ab nach dem Innern der Riesenzelle hin. Stets ist der Theil der Riesenzelle, der ein solches Gebilde enthält, frei von Kernen, während sich diese im anderen Theile anhäufen. Liegt der Körper frei im Gewebe, so ist er von diesem ebenfalls durch eine Lücke getrennt; bisweilen sieht man nur solche Lücken, welche dann die vorhin erwähnte verschiedene Form der Körperchen aufweisen, so dass es den Eindruck macht, als sei der betreffende Körper an dieser Stelle ausgefallen. Viele von diesen Körpern enthalten selbst ein Lumen, so dass man dann kranzähnliche Formen zu Gesicht bekommt.

Der klinische Befund und die oberflächliche Betrachtung der ersten Schnitte liessen zunächst nur die Möglichkeit einer Tuberculose zu: Wir hatten typische Tuberkel mit peripherer Rundzelleninfiltration, epitheloiden Zellen und centraler Langhans'scher Riesenzelle vor uns, wir hatten ferner, was ich bei der Beschreibung des Tumors nicht erwähnt habe, an manchen Stellen deutliche centrale Verkäsungen. Solange der Nachweis der Verkäsung, die in den ersten Schnitten fehlte, ausstand, durfte trotz der Identität unserer Knoten mit typischen Tuberkeln, bei dem Auftreten der geschilderten Gebilde, die an Fremdkörper denken liessen, die Möglichkeit, dass es sich um eine sogenannte „Fremdkörpertuberculose" handle, nicht von der Hand gewiesen werden. Bereits im Eingang wurde darauf hingewiesen, dass die Struktur allein nach unseren heutigen Anschauungen nicht mehr zur Annahme der Tuberculose genügen kann. Ganz ähnliche Bilder mit Riesenzellen in den betreffenden Herden sehen wir in Uebereinstimmung mit Manasse[1]) auch in syphilitischen Granulationsgeschwülsten der Nase. In unserem Falle allerdings sprechen schon klinische Momente für die Zugehörigkeit zur Tuberculose, und ferner stimmte das klinische Bild mit dem überein, welches andere Autoren von Fällen gezeichnet hatten, in denen später einwandsfrei die tuberculöse Natur des Processes festgestellt wurde. Es glich vollständig dem, welches wir selbst in anderen

1) Virchow's Archiv. Band 147.

Digitized by Google

Fällen sicherer Tuberculose beobachtet hatten. Gegen die Annahme einer blossen Fremdkörpertuberculose sprach direct der Verlauf. Immer neue Recidive traten auf, immer neue Granulationsmassen schossen empor, auch wenn das Tumorgewebe scheinbar vollständig abgetragen und jedenfalls soweit excidirt war, dass ein ihre Entwicklung bedingender Fremdkörper hätte mit ihnen eliminirt sein müssen. Es zwang also die klinische Beobachtung mit Nothwendigkeit zu der Annahme, dass wir es hier mit echter Tuberculose zu thun hatten, und es gelang schliesslich auch wirklich, den Beweis für die tuberculöse Natur des Processes mit absoluter Bestimmtheit durch den Befund von Tuberkelbacillen zu führen. Es wurden ganze Serien von Schnitten auf Bacillen untersucht, und es fanden sich solche endlich ganz in der Tiefe des Tumors, vereinzelt zwar, aber dann fast in jedem Schnitte.

Um was handelte es sich nun bei den geschilderten Gebilden? Wir konnten zunächst nur daran denken, dass es sich um einen jener seltenen Fälle von Combination der bacillären Tuberculose mit Fremdkörpertuberculose handelt, wie sie Krückmann in seiner Abhandlung über Fremdkörpertuberculose[1]) beschrieben hat: er hat ähnliche Gebilde in Präparaten von Lymphdrüsen-, Gelenk- und Hauttuberculose gefunden. Auch Gottstein[2]) nimmt bei seinem vierten Falle von latenter Tuberculose der Tonsillen eine Combination von echter Tuberculose mit Fremdkörpertuberculose an. Um nun die Zulässigkeit dieser Erklärung für unseren Fall zu prüfen, musste zunächst die Untersuchung auf die Beschaffenheit, die chemische, beziehungsweise histologische Struktur jener „Fremdkörper" gerichtet werden. Vor allem war die Frage zu beantworten, ob diese Körper wirklich von aussen eingedrungen, d. h. in der That als Fremdkörper im eigentlichen Sinne aufzufassen waren, oder ob ihre Entstehung aus Gewebsbestandtheilen des Organismus herzuleiten war und ob es sich danach um Gebilde handelte, die von manchen Autoren — meiner Meinung nach ungeeigneter Weise — ebenfalls als Fremdkörper bezeichnet werden. Fremdkörper können von aussen in die äusseren Abschnitte des Septums gelangen, ohne dass der Nachweis ihres Zutritts zu diesen Stellen erbracht werden könnte. Sie können aus der Athemluft hier abgefangen oder mit dem Finger direct hierher transportirt werden. Wird nun gleichzeitig hier ein Epitheldefect erzeugt, so kann der Anlass zur Granulationsbildung gegeben, der Fremdkörper von Granulationen umwachsen und der Kern eines Tumors werden, wie wir ihn hier gesehen haben. Allerdings ist diese Erklärung eine rein hypothetische, denn unter den verschiedenartigen Processen, die als Folge mechanischer Läsionen dieser Septumpartieen bekannt sind, wird eine Tumorbildung, wie sie in unserem Falle vorlag, nicht beschrieben. Es wäre indessen denkbar, dass gewisse Fälle, die als Tuberculose beschrieben wurden, obwohl lediglich in dem histologischen Bilde begründete Beweismittel vorlagen, hierher gehörten und als Fremdkörper-

1) Virchow's Archiv. Band 138, Supplement.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 31 u. 32.

Digitized by Google

Tuberculose anzusprechen seien. Thatsächlich schien uns auch Anfangs die Untersuchung unseres Falles zu lehren, dass sich unter dem angeblich typischen Bilde der tuberculösen Tumoren Fremdkörpertuberculose verbergen konnte. Wie aber die weitere Durchforschung unseres Tumors uns einerseits mit dem Nachweise der Bacillen den absoluten Beweis der tuberculösen Natur brachte, so zeigte sie uns auch andererseits, dass die fraglichen Gebilde wirkliche Fremdkörper nicht sein konnten. Dagegen sprach vor allem ein Umstand, nämlich die Multiplicität der in den verschiedensten Stellen des Tumors verstreuten Gebilde; sie fanden sich in Serien von mehreren hundert Schnitten durch die ganze Dicke des Tumors in jedem einzelnen Schnitte. Es wäre sehr merkwürdig, oder es ist vielmehr völlig ausgeschlossen, dass ein von aussen eingedrungener Fremdkörper sich in dieser Vertheilung und Massenhaftigkeit im Tumor finden könnte.

Ferner zeigte aber direct die Untersuchung jener Gebilde und der Vergleich mit den Befunden anderer Autoren, dass es sich nur um Körper der zweiten Gruppe handeln konnte, d. h. um Gebilde, die im Gewebe selbst entstanden waren. Aehnliche Körper sind schon mehrfach an verschiedenen Stellen gesehen worden. Virchow[1]) erwähnt das Vorkommen von Concrementen in Lymphdrüsen; Schüppel[2]) schildert das Vorhandensein ganz ähnlicher Gebilde neben und in den Riesenzellen und leitet ihre Entstehung aus dem Protoplasma der Riesenzellen durch einen Degenerationsprocess her; Krauss[3]) erwähnt das Vorkommen glänzender Fäden neben und innerhalb der Riesenzellen, welche z. Th. Spiraltouren machen. Er hält sie für Catgutfäden, und er führt als Beweis für diese Annahme u. a. auch die Resistenz der Fäden gegen Säuren und Alkalien an, während Krückmann für Catgutfäden gerade als charakteristisch den Umstand angiebt, dass sie sich leicht in diesen Reagentien lösen. Ferner hat Lang[4]) in seinen histologischen Untersuchungen des Lupus Körper gefunden, die den Hassal'schen Körperchen ähnlich sind: geschichtete Körper bald in Form von Kugeln, bald bisquit-trefle-maulbeerförmig, in seltenen Fällen stäbchenförmig. Ssudakewitsch[5]) hat in einem Knoten von Sart'scher Krankheit (Pascha-churda) und in einem Falle von Lupus innerhalb der Riesenzellen Fäden gefunden, die das Aussehen von elastischen Fasern hatten, aber nicht die typische Farbenreaction derselben zeigten; er erklärte sie deshalb für Abkömmlinge echter elastischer Fasern, die durch die Thätigkeit der Riesenzellen einem Degenerationsprocesse anheimgefallen wären. Ssudakewitsch deutet bereits die Befunde von Krauss richtig, indem er jene Fäden ebenfalls als elastische Fasern ansprechen zu dürfen glaubt; nur die braun-gelbe Farbe der Fäden stimme nicht ganz zu dieser Annahme. Schliesslich hat Krückmann in seiner oben erwähnten Arbeit

1) Verhandl. d. Würzb. physikal. med. Gesellsch. 1857. VII. S. 228.
2) Lymphdrüsentuberculose. 1871. Tübingen.
3) Virchow's Archiv. Band 95. S. 249.
4) Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 1875. S. 1.
5) Virchow's Archiv. Bd. 115. S. 265.

Digitized by Google

Fäden beschrieben, die er — in seinen Fällen wohl mit Recht — als Catgutfäden anspricht, nur in einem Falle scheinen ihm elastische Fasern vorzuliegen. Daneben fand er zahlreiche geschichtete Körper.

Die Untersuchung der betreffenden Gebilde in unserem Falle zeigte nun Folgendes:

Bei der blossen Färbung mit Hämatoxylin legte die intensiv blaue bis violette Farbe jener Körper den Gedanken nahe, dass es sich um Kalk handle. In der That löste sich ein Theil jener Körper, und zwar einige vollständig, andere nur theilweise bei Zusatz von verdünnter Salzsäure auf, und zwar meist ohne Blasenbildung, nur an einzelnen Stellen unter Bildung von Luftbläschen; es handelte sich somit meist um phosphorsauren, seltener um kohlensauren Kalk. Auch die Leutert'sche Färbung[1]) gab schöne Kalkreaction. Damit war die Natur dieser Körper indessen noch nicht vollständig aufgeklärt, denn, wie erwähnt, verschwand auf Säurezusatz nur ein kleiner Theil jener Gebilde, die Hauptmasse blieb zurück, und zwar trat jetzt deutlicher als zuvor die concentrische Faserung hervor. Man musste jetzt zunächst an die Ssudakewitsch'schen Befunde denken, und in der That stimmen unsere Körper mit denen, die er beschreibt und in Abbildungen wiedergiebt, zum Theil überein. Es wurde demgemäss die Orceinfärbung[2]) vorgenommen, und es ergab sich dabei das interessante Resultat, dass nur einige wenige Fasern die typische Färbung zeigten, die meisten wiesen eine helle gelbbraune Farbe auf, während die elastischen Fasern der Gefässe und die des Bindegewebsgerüstes schön rothbraun gefärbt wurden. Nun deutet schon Ssudakewitsch darauf hin, dass es sich in seinen Präparaten wahrscheinlich um bereits degenerirte Fasern handelt, sei es, dass die Degeneration in Folge der phagocytären Wirkung der Riesenzellen eingetreten sei, sei es, dass schon vorher degenerirte Fasern von den Riesenzellen aufgenommen wurden, eine Frage, die er nicht zu entscheiden wagt. Es lag also die Möglichkeit nahe, dass wir es auch in unserem Falle mit solchen degenerirten elastischen Fasern zu thun hätten. Es gelang der Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung, welcher in den Befunden Ssudakewitsch's vollständig nicht erbracht ist, durch weitere Untersuchungen mit Bestimmtheit zu führen.

Unna[3]) erwähnt das Vorkommen degenerirter elastischer Fasern in der Haut älterer Leute und giebt für diese Fasern — er bezeichnet das Degenerationsprodukt des Elastins als Elacin — typische Farbenreactionen. Ausserdem zeigen nach ihm diese degenerirten Fasern in der Structur geringe Abweichungen von den normalen (im Allgemeinen: etwas grössere Breite, geringere Schlängelung, seltene Verästelung). Die gleichen Structurveränderungen finden sich in unseren Präparaten, in denen auch die bezeichneten specifischen Reactionen die für das Elacin characteristischen Befunde ergeben.

---

1) Ueber Sublimatintoxication. Fachschr. d. Medicin. Bd. XIII.
2) Taenzer: Monatsh. f. pract. Dermatologie. Bd. XII.
3) Elastin u. Elacin. Ebenda. Bd. XIX. S. 397.

Digitized by Google

Bisher war der Nachweis zweier Degenerationsproducte (Kalk und Elacin) gelungen. Daraus ergab sich die Veranlassung, auch auf andere Producte der regressiven Metamorphose zu untersuchen. Hier kamen u. A. Degenerationsproducte der rothen Blutkörperchen in Betracht, da diese, wie Krückmann erwähnt, in Riesenzellen vorkommen können. Es handelte sich also darum, auf Eisen resp. auf Hämosiderine zu untersuchen, und in der That erhielten wir typische Berlinerblaureaction.[1]) Die Eisenpigmente waren allerdings spärlich, nur in einzelnen Riesenzellen nachzuweisen, während viele Schnitte frei von ihnen waren.

Andere Producte der regressiven Metamorphose konnte ich bisher nicht nachweisen.

Es galt nunmehr, die Bedeutung jener Producte der regressiven Metamorphose, ihre Entstehung und ihr Verhältniss zu den Riesenzellen aufzuklären. Krückmann spricht die Vermuthung aus, die Kalkablagerungen in seinen Präparaten seien durch eine hyaline Degeneration der Gefässe entstanden, eine Entstehungsart, die z. B. auch Ernst für die ähnlich gebildeten Psammome in Anspruch nimmt. Für diese Erklärung Krückmann's spricht in unseren Präparaten das in diesen Körpern häufig vorhandene Lumen und die concentrische Schichtung. Eine weitere Stütze findet diese Ansicht in dem Befunde von elastischen Fasern und Eisenpigment. Letzteres ist aus den rothen Blutkörperchen hervorgegangen, erstere verdanken der Wandung der Gefässe ihre Entstehung. Ja, in einzelnen von meinen Präparaten, bei denen ein Gefäss im Längsschnitt getroffen ist, kann man verfolgen, wie ein solches in den Tuberkel hineintritt, wie die mit Orceïn gefärbten elastischen Fasern der Gefässwandung plötzlich aufhören, indem sie sich nach der Seite zu auffasern, während das Gefäss noch eine Strecke in unverminderter Stärke weitergeht. Die elastischen Fasern der Gefässe haben demnach hier eine Veränderung degenerativen Characters erfahren. Die oben beschriebene verschiedene Form jener Körper entspricht den verschiedenen Schnittrichtungen, in denen die Gefässe getroffen sind, indem die Kugelform einem Querschnitte des Gefässes, die Bandform mehr einem Längsschnitte entspricht; zwischen diesen beiden Extremen sind zahlreiche Abstufungen vorhanden. Ob diese Entstehung der in den Riesenzellen vorhandenen Gebilde aus Gefässen geeignet ist, wie Krückmann behauptet, ein Licht auf die Entwicklung der Riesenzellen aus Endothelien der perivasculären Lymphräume zu werfen, möchte ich noch dahingestellt sein lassen.

Nach anderen Autoren (z. B. Schüppel) handelt es sich bei der Anwesenheit jener Kalkconcremente um eine Verkalkung des Riesenzellleibes. Dem gegenüber macht Krückmann mit Recht darauf aufmerksam, dass bei Verkalkung des Zellleibes eine derartige concentrische Schichtung sich nicht erklären liesse, sondern dass sich der Kalk in Analogie mit anderen Vorkommnissen auch in diesem Falle in Form von kleinen Körnchen ablagern würde. Aber er weist deshalb mit Unrecht die beiden Schüppel-

1) Stieda, Centralbl. f. pathol. Anat. Bd. IX.

Digitized by Google

schen Fälle mit grossen Kalkconcrementen der Fremdkörpertuberculose zu. Wir haben bei unseren Untersuchungen gesehen, dass das Vorhandensein solcher geschichteter Körper durchaus nicht gegen eine bacilläre Tuberculose spricht und durchaus nicht die Annahme einer Fremdkörpertuberculose fordert. In meinen Präparaten und wahrscheinlich auch in denen Schüppel's handelt es sich um eine secundäre Kalkablagerung, nachdem die concentrische Schichtung bereits durch die Lage der elastischen Fasern im Gefässe präformirt ist, so dass man durchaus nicht genöthigt ist, jene Körper als Fremdkörper aufzufassen, auch wenn man ihre Entstehung aus dem Riesenzellleibe leugnet. Wir werden also auch Schüppel's Fälle als das aufzufassen haben, als was sie der Autor selbst aufgefasst hat, nämlich als reine Tuberculose und nicht, wie es Krückmann thut, als Combination mit Fremdkörpertuberculose. Ueberhaupt dehnt Krückmann diesen Begriff meiner Meinung nach viel zu weit aus. Wir werden im Gegentheil, um Verwechselungen zu vermeiden, die Begriffe „Fremdkörper" und „Fremdkörpertuberculose" sehr einschränken müssen. Ich möchte die Bezeichnung „Fremdkörpertuberculose" nur für jene Fälle reservirt wissen, wo es sich bestimmt um von aussen eingedrungene Fremdkörper handelt. In unseren Fällen haben wir es lediglich mit echter Tuberculose und mit Producten der regressiven Metamorphose bei derselben zu thun, ein bei dem Verhalten der Tuberculose durchaus nicht merkwürdiges Vorkommniss. Dass bei der Neigung des tuberculösen Gewebes zu degenerativen Processen (Verkäsung, Verkalkung, Pigmentbildung) bisweilen auch die Bildung seltenerer Producte der regressiven Metamorphose von statten gehen kann, ist durchaus nicht auffällig. In unserem Falle sind diese Degenerationsproducte in besonders reichlichem Maasse aufgetreten; aus welchem Grunde, lässt sich freilich nicht sagen. Vielleicht sind sie in manchen anderen Fällen nicht genügend beachtet worden. Diese Degenerationsproducte ihrerseits rufen secundäre Veränderungen im tuberculösen Gewebe, rufen neue Riesenzellbildung hervor und verwischen so das ursprünglich typische Bild der bacillären Tuberculose und können so das histologische Bild einer Fremdkörpertuberculose vortäuschen. Ueberhaupt werden die Grenzen zwischen Fremdkörpertuberculose und bacillärer Tuberculose, wenn man sich auf das histologische Bild beschränkt, von den verschiedenen Autoren verschieden gezogen, und die Ansichten über die Möglichkeit einer auf mikroskopischem Wege gestellten Unterscheidung jener beiden Affectionen gehen ziemlich weit auseinander. Wird der Nachweis des sogenannten typischen Tuberkels nicht mehr allgemein als positiver Beweis für Tuberculose anerkannt, so giebt umgekehrt die Abwesenheit der typischen Structur, d. h. der scharfen Ausprägung zu einem Knötchen mit der regelmässigen Gruppirung der epitheloiden sowie weissen Blutzellen und Riesenzellen gewiss keine Berechtigung, eine bacilläre Tuberculose auszuschliessen. Das ist zweifellos, denn viele Autoren haben echte Tuberculose beobachtet, ohne dass jene typische Structur vorhanden war; man braucht allerdings nicht so weit zu gehen, wie es Ribbert thut, wenn er aus dem Vorkommen einzelner Riesenzellen bei Carcinom auf eine Combination mit

Digitized by Google

Tuberculose schliesst. Andererseits sind gerade häufig bei echter Fremdkörpertuberculose typische Tuberkel gefunden worden, so von Wagenmann[1]) bei einer pseudotuberculösen Entzündung der Conjunctiva und Iris durch Raupenhaare, von Hanau[2]) um Steinzellen aus Birnen im Peritoneum nach einer Magenperforation, während natürlich in anderen Fällen typische Tuberkelbildung fehlt, was z. B. Manasse[3]) bei seinen Fällen ausdrücklich betont. Auch die Form der Riesenzellen ist durchaus nicht für die eine oder die andere Affection characteristisch. Während Krompecher[4]) sagt: „so pflegen wir die Tuberkelriesenzellen wegen der peripherischen Anordnung der Kerne von den durch Fremdkörper bedingten mehrkernigen Zellen mit regellos zerstreuten Kernen — den sogenannten Fremdkörperriesenzellen — und diese wieder von den Myeloplaxen des Knochenmarks zu unterscheiden", weist Baumgarten[5]) wiederholt darauf hin, dass keine generelle histologische Verschiedenheit zwischen den Langhaus'schen und den Fremdkörperriesenzellen besteht. Wie man aus dieser kurzen litterarischen Uebersicht ersieht, gehen die Ansichten über die Verschiedenheiten im histologischen Bau der echten Tuberculose und der Fremdkörpertuberculose noch sehr auseinander. Jedenfalls geht daraus klar hervor, dass man gut thut, auf die Gruppirung und auf die Form der verschiedenen Zellen, insbesonders der Riesenzellen, keinen allzu grossen differential-diagnostischen Werth zu legen.

Dagegen sind in dieser Hinsicht die degenerativen Veränderungen und zwar nicht bloss die häufig vorkommenden (Verkäsung, Ablagerung von Kalk in feinen Körnchen), sondern auch die selteneren (geschichtete Kalkconcremente, Elacin), von nicht geringer Bedeutung. Unser Fall zeigt, wie leicht Irrthümer zu Stande kommen können, wenn man bei der Abgrenzung wahrer Tuberculose von Fremdkörpertuberculose die Möglichkeit der Vortäuschung von Fremdkörpern durch solche Degenerationsproducte ausser Acht liesse. Es wäre unrichtig, auf Grund des Befundes solcher fremdkörperähnlichen Gebilde mit Riesenzellbildung eine Tuberculose auszuschliessen, im Gegentheil: man wird bei ähnlichen Befunden stets zunächst an jene Producte der regressiven Metamorphose zu denken haben, bevor man eine Fremdkörpertuberculose annimmt. Diese Befunde können vielmehr die Diagnose einer bacillären Tuberculose sichern und auch dann, wenn Bacillen nicht gefunden sind, auf die Möglichkeit einer solchen mit ziemlicher Sicherheit hindeuten. Man wird also bei solchen Befunden der Diagnose „Fremdkörpertuberculose" stets skeptisch gegenüberstehen müssen, noch mehr den sicher ausserordentlich seltnen Fällen von Combination jener mit der echten Tuberculose.

---

1) Gräfe's Archiv f. Ophthalmologie. Bd. 36.

2) Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte. 21. Jahrg.

3) Virchow's Archiv. Band 136.

4) Ebenda. Band 142. S. 449.

5) Centralbl. f. med. Wissensch. 1876. S. 785 u. 1878. S. 227. — Virch. Archiv. Bd. 82. S. 406.

Digitized by Google

Andrerseits wird man alterdings bei derartigen Tumoren der Nase — und natürlich auch anderer Organe — stets darauf zu achten haben, ob nicht wirklich Fremdkörpertuberculose vorliegt. Man wird deshalb den Affectionen, die Chiari in seiner Arbeit über Nasentuberculome[1]) bei Gelegenheit der Besprechung der Differentialdiagnose aufführt, die übrigens alle histologisch sehr leicht von Tuberculomen zu unterscheiden sind, mit Ausnahme vielleicht der syphilitischen Granulome[2]), noch die Fremdkörpertuberculose hinzufügen müssen, um so eher, als hier auch die histologische Untersuchung diagnostische Schwierigkeiten bereiten kann.

Das histologische Bild der Tuberculome der Nase ist — auch abgesehen von den oben geschilderten Befunden — recht variabel. In einem zweiten Falle, den wir beobachteten, beherrschten die Drüsen so sehr das ganze Gesichtsfeld, dass man auf den ersten Blick an ein Adenom denken musste; es waren die Tuberkelknötchen viel mehr isolirt als in dem ersten Falle und zahlreiche kleine Verkäsungen vorhanden, dagegen Riesenzellen ausserordentlich spärlich. In einem dritten Falle klinisch sicherer Nasentuberculose mit secundären Tuberkel-Eruptionen an der Haut des Nasenflügels sah man nichts als starke Wucherung des Plattenepithels und in der Tiefe kleinzellige Infiltration, so dass es vorläufig unmöglich ist, diesen Fall als Tuberculose anzuführen, da sich bisher keine Bacillen fanden.

Allen unseren Fällen war die Spärlichkeit der Bacillen, soweit sich solche überhaupt fanden, eigenthümlich. Dieses Verhalten ist für alle Formen, die man als sogenannte Tumorform der Tuberculose bezeichnet, charakteristisch, was mit den Angaben der meisten Autoren vollständig übereinstimmt, indem auch von diesen die Bacillen nur ganz vereinzelt, meist in den Riesenzellen liegend, aufgefunden wurden; in grösseren Mengen fanden sie sich nur bei den ulcerösen Processen (vgl. Koschier). Uebrigens ist auch Gottstein bei seinen Tonsillartuberculosen der Mangel an Tuberkelbacillen (und an Verkäsungen) aufgefallen. Der geringen Zahl der Erreger entspricht vielleicht die Benignität des Verlaufes.

Trotz aller Schwierigkeiten bleibt aber der Bacillennachweis das wichtigste, oft ein unvermeidliches Postulat. Wir werden uns deshalb bei der Spärlichkeit der Bacillen nicht mit dem Durchmustern einiger weniger Schnitte begnügen, sondern wir werden grossen Werth darauf legen, möglichst viel Schnitte auf Bacillen zu färben und zwar aus verschiedenen Theilen des Tumors. Oft kommt man erst zum Ziel, wenn man bei der Durchmusterung die tiefen Schichten berücksichtigt. Dass man hier am ehesten erwarten darf, den charakteristischen Zeichen der Tuberculose zu begegnen, lehrt uns folgender Fall unserer Abtheilung:

Bei einem jungen Menschen von 16 Jahren mit sicherer Conjunctivaltuberculose und grossen Granulationstumoren in der Nase von dem typischen Aussehen der Tuberculose fand sich in den obersten Stücken nichts

---

1) Archiv für Laryng. u. Rhinol. Bd. I.
2) cfr. Manasse, Virchow's Archiv. Bd. 147.

Digitized by Google

als ein einfaches Granulationsgewebe, erst in einer Tiefe von über $1^{1}/_{2}$ cm stiessen wir auf sichere Tuberkel.

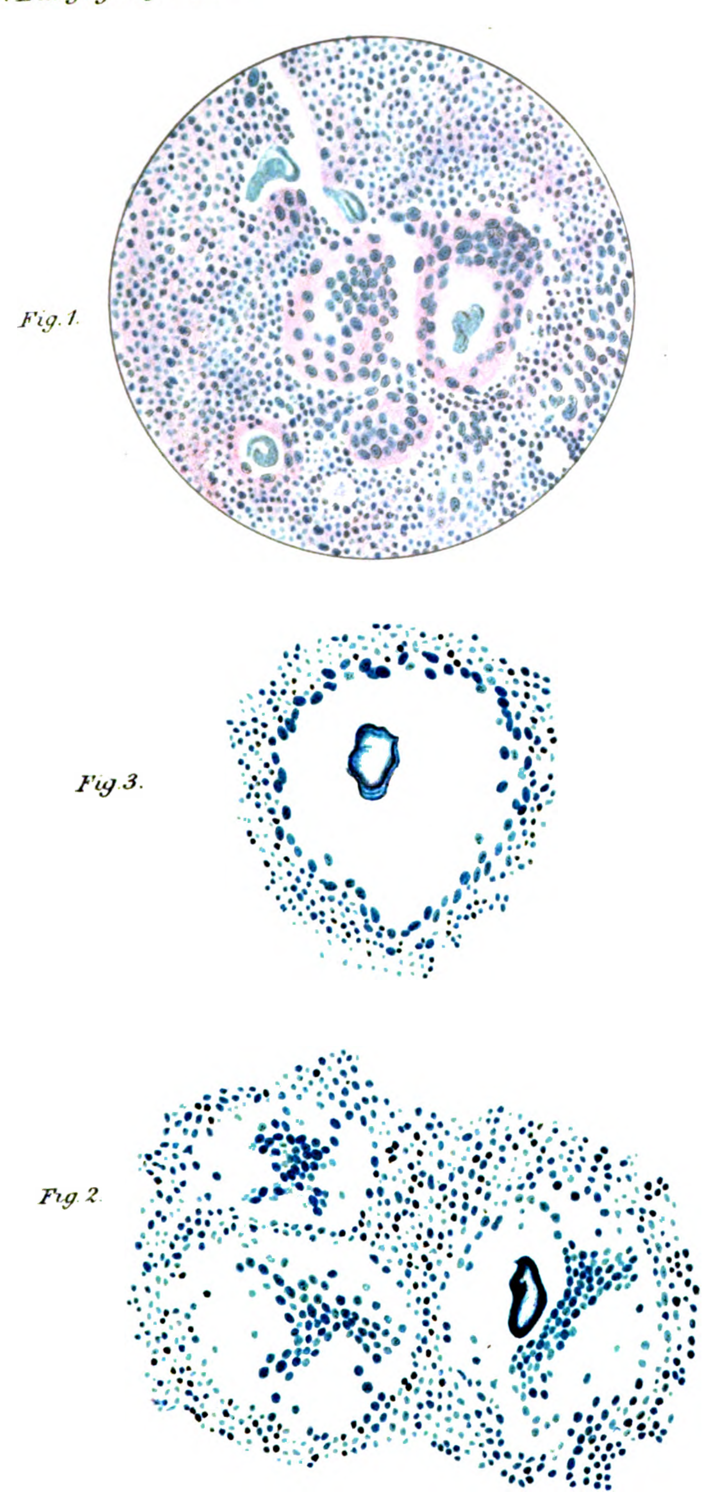
Auch Hajek[1]) stellt bereits die Forderung auf, die tiefen Schichten zu untersuchen, wobei er allerdings von dem Gedanken ausgeht, dass die in den ulcerirten Theilen des Tumors sitzenden Tuberkelbacillen durch andere Keime verdrängt werden.

Der Bacillennachweis kann für unsere Fälle durch das Thiereperiment nicht ersetzt werden. Negative Impfergebnisse werden bei der geringen Zahl, vielleicht auch verminderten Virulenz der diese Formen der Tuberculose auslösenden Erreger, auch bei günstigster Versuchsanordnung, nicht unbedingt beweisend sein; ein solches negatives Ergebniss sagt uns also nur, dass das Stück keine virulenten Erreger enthält, sagt uns aber nichts über die Natur des Tumors. Andererseits sind auch positive Resultate intraperitonealer Impfung nicht ohne weiteres beweiskräftig. Denn bei der Abtragung dieser Tuberculome, die in den vordersten Abschnitten der Nase sitzen, ist mit den bekannten Versuchen von Strauss[2]) zu rechnen, aus denen hervorgeht, dass zum mindesten die vordersten Abschnitte der Nase gesunder Menschen Tuberkelbacillen beherbergen. Es können also sehr leicht mit dem Tumor zugleich Bacillen, die dessen Oberfläche anhaften, mit überimpft und so ein scheinbar positives Resultat erzielt werden. Weder Abspülung der Oberfläche der excidirten Stücke, die bei den tiefen Falten und Lacunen der Schleimhaut von vornherein zwecklos erscheint, noch auch selbst die Anwendung von Desinficientien, bei denen dann wieder die Gefahr zu intensiver Tiefenwirkung und damit die Möglichkeit gleichzeitiger Abtödtung der im Gewebe sitzenden specifischen Erreger gegeben ist, vermag diese der Impfung anhaftenden Bedenken zu entkräften. Um so überraschender ist es, wenn neuerdings Silberstein[3]) trotz Berufung auf die Erfahrungen von Strauss dem Impfexperiment eine solche Bedeutung beimisst, dass er sagt: „Wer es sich zum Princip macht, in allen nur irgendwie verdächtigen Fällen von oberflächlichen Ulcerationen der Nasenschleimhaut das Curettement mit nachfolgender Verimpfung auf Meerschweinchen vorzunehmen, der wird vielleicht in der Lage sein, häufiger die Diagnose auf Rhinitis tuberculosa zu stellen, als es bisher möglich war.“ Man wird dann aber bisweilen auch in einem solchen Falle die Diagnose auf Rhinitis tuberculosa stellen, in dem keine solche vorliegt. Wir werden also auf dieses sonst so bequeme Hülfsmittel der Diagnose in unseren Fällen einfach verzichten müssen, und es erhöht sich demgemäss die Wichtigkeit der bacteriologisch-histologischen Untersuchung. Principiell wird der Nachweis von Tuberkelbacillen immer zu verlangen sein, es sei denn, dass das histologische Bild so charakteristisch ist, dass es jeden Zweifel absolut ausschliesst, d. h. dass wir wie in unserem Falle ausge-

1) Die Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Wien 1889.
2) Annales des maladies de l'oreille et du larynx 1895. No. 2.
3) Beiträge zur Tuberculose der Nase etc. Inaug.-Diss. Greifswald. 1898.

Digitized by Google

Digitized by Google



Margarete Stern pinxit.

W. A. Meyn Lit. Inst. Berlin S.

Digitized by Google

dehnte Tuberkelbildung, Verkäsungen und andere Producte der regressiven Metamorphose in ausgedehntem Maasse finden.

Deshalb erscheinen auch einzelne der früher publicirten Fälle anfechtbar. Abgesehen natürlich von den vor der Koch'schen Entdeckung liegenden Arbeiten (Riedel, Tornwaldt)[1], denen die Feststellung des Krankheitsbildes zu danken ist, finden sich in der Literatur noch andere Beobachtungen, in denen die Diagnose allein auf klinische Momente begründet ist. In der Statistik von Chiari, die bis 1894 reicht und 21 Fälle aufführt — eine Zahl, die übrigens seitdem bedeutend angewachsen ist — sind in 11 Fällen Bacillen nachgewiesen; von den übrigen 10 ist noch in 6 die Zugehörigkeit zur Tuberculose histologisch wahrscheinlich gemacht worden. Unter den Fällen mit positivem Bacillennachweis finden sich allerdings auch solche, bei denen die Bacillen aus dem Nasensecret nachgewiesen wurden. Es bedarf keiner Begründung dafür, dass diese Fälle für die Statistik der Tuberculome trotz des klinischen Befundes ausscheiden müssen, so lange nicht die Möglichkeit klinisch gleichartiger, aber ätiologisch differenter Processe — Gummi-Geschwülste, vielleicht auch Fremdkörper-Tuberculose — sicher ausgeschlossen werden kann.

Anders steht es mit dem Nachweise der Bacillen an der Oberfläche bei ulcerösen Processen in der Nase. Hier sind, ebenso wie bei der Tuberculose des Pharynx, im Gegensatz zu der ebenfalls unter dem Bilde von Tumoren verlaufenden sogenannten latenten Tuberculose des lymphatischen Rachenrings immer reichlich Bacillen von der Oberfläche der Geschwüre wie von ihrer Umgebung zu gewinnen. Uebrigens ist das Vorkommen dieser ulcerösen Formen in der Nase enorm selten, wie ausgedehnte klinische und anatomische Untersuchungen an Phthisikern uns ergeben haben, so dass die Worte B. Fraenkel's, die er bereits vor 20 Jahren über diese Frage geäussert hat, noch heute zu Recht bestehen werden: „Tuberculöse Geschwüre in der Nase scheinen zu den grössten Seltenheiten zu gehören."

Die Untersuchungen über jene Fremdkörper schliessen sich an Befunde an, die Dr. Rona in der dermatologischen Klinik zu Bern erhoben hat und deren Bekanntschaft wir einer persönlichen Mittheilung des Herrn Prof. Jadassohn verdanken. Rona hat bei Hauttuberculose und bei Lepra den Nachweis erbringen können, dass die von Ssudakewitsch zuerst als elastische Fasern gedeuteten Gebilde Kalk enthalten und sich dann nicht mehr oder nur noch theilweise mit Orceïn, wohl aber mit Haematoxylin färben. Er hat, soweit ich sehe, zum ersten Male nachgewiesen, dass bei Hauttuberculose in gar nicht seltnen Fällen die innerhalb der Riesenzellen gelegenen elastischen Fasern in ganz electiver Weise die Berlinerblau-Reaktion geben. Ebenfalls in der genannten Klinik hat Juliusberg nachgewiesen, dass in den Riesenzellen gelegene elastische Fasern Elacin-Reaktion geben können.

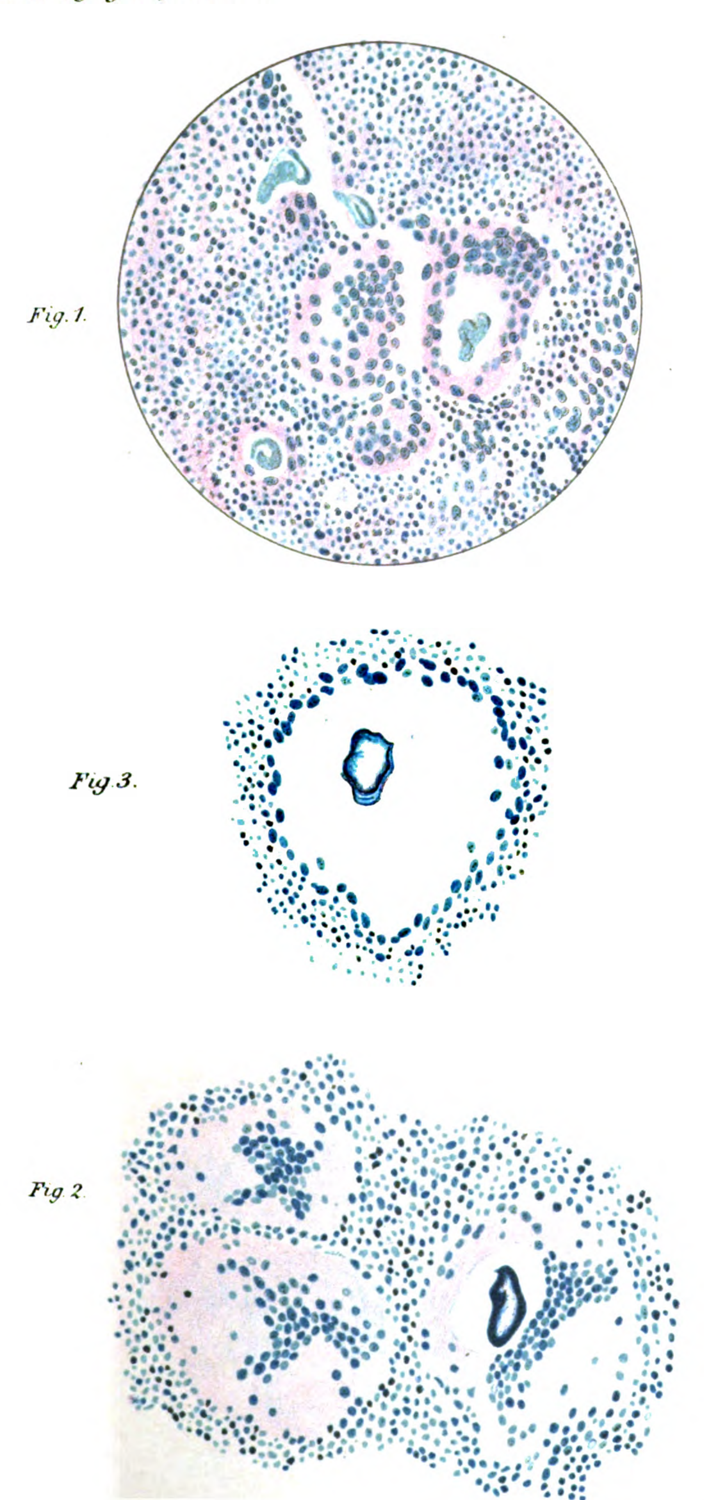
---

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 27. Bd. 1880.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google



Margarete Stern pinxit.

W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

Digitized by Google

Digitized by Google

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Primärarzt Dr. Brieger, für die freundliche Unterstützung, die er mir bei Anfertigung dieser Arbeit zu theil werden liess, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Figur 1: Haematoxylin-Eosin.
Geschichtete Körper in und neben den Riesenzellen.

Figur 2: Unna'sche Elacin-Färbung (Orceïn-polychromes Methylenblau-Tannin) nach Auflösung des Kalkes: Bandartiges Gebilde in einer Riesenzelle.

Figur 3: Unna'sche Elacin-Färbung (Polychromes Methylenblau-Tannin) nach Auflösung des Kalkes: Elacin-Fasern in einer Riesenzelle.

Digitized by Google

V.

Ein Beitrag zur Frage der Entstehung der Nasensteine.

(Vortrag, gehalten im Darmstädter ärztlichen Verein.)

Von

Dr. **F. Meyer** (Darmstadt).

Krankengeschichte:

35jährige, blasse, elende Dame mit melancholischem Gesichtsausdruck. Giebt an, sich in ihrem 5. Lebensjahre einen Knopf in das linke Nasenloch gesteckt zu haben. Ein Barbier machte — in Ermangelung eines Arztes — vergebliche Entfernungsversuche, an deren Schmerzen sie sich noch lebhaft erinnert. Nach längerer Zeit trat heftiger Ausfluss aus der Nase auf, der bald sehr übelriechend wurde. Anhaltender Kopfschmerz.

Sie ist mehrfach ohne Erfolg behandelt, auch bereits in verschiedene Bäder geschickt worden. In den letzten Jahren haben ihre Beschwerden so zugenommen, dass sie sich in keiner Gesellschaft mehr sehen lassen mag und vollständig schwermüthig geworden ist.

Die Patientin, welche stark anämisch ist, zeigt keine Anlage zu gichtischer Diathese, war sonst, mit Ausnahme einer leichten Retroflexio uteri, völlig gesund.

Die Untersuchung der Nase ergiebt folgendes: Rechts ein grosser Polyp. Links foetider Ausfluss. Ganz hinten, etwa im letzten Drittel des unteren linken Nasenganges sieht man eine mit grüngelblichen Borken besetzte, dicke, stinkende Masse liegen, die sich bei der Berührung mit der Sonde rauh anfühlt. Die untere Muschel vor dieser Masse stark hypertrophisch.

Bei dem Versuch, dieses Gebilde, welches mir entweder ein nekrotischer Knochen oder wahrscheinlicher ein Stein zu sein schien, mit der Sonde zu bewegen, giebt es eine so profuse Blutung, dass ich von weiteren Versuchen vorerst absehen muss.

Nach einigen Tagen gelingt es mir, den Stein durch die Choanen zu entfernen. Einige Granulationen um den Stein herum verschwinden unter Spülungen nach kurzer Zeit; in 8 Tagen ist die Patientin, nachdem auch der Polyp entfernt war, von allen ihren Beschwerden völlig geheilt.

Die chemische Untersuchung des ca. $1^1/_4$ cm langen, $^3/_4$ bis 1 cm breiten und dicken, ca. $^1/_2$ g wiegenden Steines ergab folgendes Resultat:

Aussehen: harte, metallähnliche, schwarzbraune, leicht zerreibliche Masse mit krystallinischem Bruch, hie und da Schichtung zeigend.

Digitized by Google

Beim Glühen tritt schwacher Geruch nach organischer Substanz auf, die vorher gepulverte Masse färbt sich schwarz. Gewichtsverlust = 0.

Wird mit Säuren, namentlich Salpetersäure, beim Kochen vollkommen gelöst, beim Uebergiessen damit tritt Kohlensäureentwickelung auf.

In der Lösung lassen sich ausser der Kohlensäure und einigen thierischen Substanzen nachweisen: Eisen in unverhältnissmässig grosser Menge, Kalk, Magnesium und Thonerde, Phosphorsäure und Kieselsäure, Phosphorsäure an Kalk, Magnesium und Thonerde, Kohlen- und Kieselsäure aan Kalk gebunden.

Den Kern des Steines bildete der Rest eines metallenen Knopfes. Mikroskopisch untersucht enthielt er eine Unmasse von Bacillen und Kokken.

Der vorliegende Fall von Nasenstein veranlasste mich, der Frage nach der Entstehung derselben einmal etwas näher zu treten und die darüber erschienene Literatur, welche bereits recht umfangreich ist, zu studiren.

Es ist nun nicht etwa meine Absicht. hier eine Uebersicht dieser Literatur zu geben. Wer sich dafür interessirt, findet das wohl umfassendste Literaturverzeichniss in der Inaugural-Dissertation des practischen Arztes R. Schmalöwski vom 23. Januar 1897 aus dem Ambulatorium des Privatdocenten Dr. Gerber in Königsberg.

Nur so viel sei erwähnt, dass der erste Fall von Nasenstein bereits im Jahre 1502 durch Jos. Matthias de Gardi in Venedig publicirt wurde und dass Demarquay in den „Annales de la chirurgie francaise et étrangère“ vom Jahre 1845. XIV. pag. 353—362 bereits 15 Fälle von Nasensteinen zusammenstellen kann.

Diese kurze, aber treffliche Arbeit Demarquay's enthält zur Hauptsache eigentlich alles, was bis auf unsere Zeit über die Entstehung dieser Gebilde zu sagen gewesen ist. Er schreibt, nachdem er die von Graefe ausgesprochene Ansicht, dass diese Steine sich unter dem Einfluss einer gichtischen Disposition entwickelten, nach ihrem wahren Werthe sehr eingeschränkt hat: „il est d'autres circonstances auxquelles j'attacherais plus d'importance, telles sont l'inflammation chronique des fosses nasales et de la glande lacrymale, inflammation qui peut modifier les sécrétions de ces organes et par suite amener des calculs. Certaines dispositions anatomiques pourraient jouer un rôle dans la production de la maladie qui m'occupe: c'est ainsi qu'une certaine étroitesse des narines ou du méat inférieur, en gênant l'expulsion des produits sécrétés, deviendra encore une cause des calculs. Enfin, je ne dois point oublier de signaler la présence d'un corps étranger.“

Vergleichen wir damit, was G. Lantin in seiner interessanten Arbeit über dasselbe Thema im „Archiv für Laryngologie und Rhinologie“ 1896. Bd. IV. Heft 2, Seite 156, sagt: „Wir halten dafür, . . . dass . . . ein stets vorhandener Fremdkörper in Verbindung mit der durch ihn hervorgerufenen abnormen Secretion mit grösster Wahrscheinlichkeit als die Ur-

Digitized by Google

sache der Rhinolithenbildung anzusprechen ist" — so sehen wir, es haben sich die Meinungen über die Entstehungsart dieser Gebilde in den letzten 50 Jahren nicht wesentlich geändert. Etwas wirklich Neues brachte eigentlich nur Gerber und 2 Jahre später Moure. Gerber sprach auf Grund mikroskopischer Untersuchungen im Jahre 1892 zum ersten Mal die Ansicht aus, dass diese Concremente ein Bakterienprodukt seien und im Jahre 1894 nannte er in einer neuen Arbeit die Bakterien direct die Causa efficiens der Nasensteine. Moure dagegen vertritt die Ansicht, dass der Leptothrix buccalis allein die Ursache der Rhinolithenbildung sei.

Letztere Annahme widerlegte Gerber selbst, indem er nachweist, dass der Leptothrix nach Klebs nur kohlensauren Kalk abscheidet, während die Nasensteine zur Hauptsache aus phosphorsaurem Kalke bestehen. Ausserdem ist, was Moure Leptothrix buccalis nennt, nach den neuesten Untersuchungen gar kein einheitlicher Begriff.

Was nun die Betheiligung anderer Bakterien an dem Aufbau der Steine anbetrifft, so herrscht heute darüber wohl allgemein die Ansicht, welche auch Lantin in seiner bereits genannten Abhandlung ausspricht, dass dieselben wohl „passiv" als „Baumaterial", aber wenig oder garnicht „activ" als „Baumeister" thätig sind.

Diese Lantin'sche Arbeit bringt auch insofern etwas Neues, als dort an dem Dünnschliff eines Nasensteins nachgewiesen wird, dass während hier makroskopisch eine Lücke, mithin kein Fremdkörper als Kern vorhanden zu sein schien, mikroskopisch sich doch das Gewebe einer Mandelschale vorfand, deren Kern also wahrscheinlich resorbirt war.

Sichten wir aber einmal mit kritischem Auge das voliegende Material, so finden wir durchaus keine wirklich befriedigende Antwort auf unsere Frage nach der Entstehung der Rhinolithen.

Würden die neben einem chronishen Katarrh gefundenen Fremdkörper und Bakterien allein zur Bildung eines Nasensteines genügen, so müsste sich ein solcher viel häufiger finden. Ein Fremdkörper in der Nase ist doch durchaus kein seltenes Vorkommniss und es ist unglaublich, wie oft Gegenstände von nicht geringer Dimension Jahrzehntelang in der Nase ertragen werden. Ueber die Menge von Bakterien, die sich in jeder menschlichen Nase vorfinden, brauche ich wohl kein Wort zu verlieren.

Hier wären doch alle Bedingungen für einen Nasenstein gegeben und trotzdem bildet sich keiner. In andern Fällen bildet sich ein solcher gleichsam unter den Augen in wenig Wochen und Monaten, wieder in andern Fällen vergehen Jahre über seiner Bildung.

Wenn es sich auch wohl in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle in der Nase um Kalkabscheidung um einen Fremdkörper herum handelt, sei dieser auch nur ein Schleimklümpchen, ein Blutcoagulum, ein Häufchen zusammengeklebter Bakterien oder eingetrocknetes Secret, das später resorbirt wird, so lassen sich doch die Fälle nicht ganz von der Hand weisen, wo die Steinbildung anscheinend spontan eingetreten ist.

Man hilft sich in diesen Fällen mit der Annahme einer allgemeinen

Digitized by Google

Disposition. Ja, diese erklärt alles und nichts. Warum ist dann der Fall so ausserordentlich selten, dass Steinbildung in mehreren Schleimhauthöhlen gleichzeitig auftritt, von Niere und Blase natürlich abgesehen, da hier der Fall ganz anders liegt?

Genug, so viel wir es auch hin und her überlegen, wir kommen bei der jetzt bestehenden Anschauung zu keinem befriedigenden Resultat. Treten wir der Sache darum einmal näher.

Zunächst handelt es sich bei jeder Steinbildung doch wohl um einen rein chemischen Vorgang. Und zwar kann es sich um keine tiefer greifende chemische Umsetzung in den betreffenden Secreten handeln, sonst würde die Rückwirkung dieses chemischen Processes auf die Schleimhaut oder den ganzen Körper eine viel intensivere sein. Es muss sich dabei ein viel einfacherer Vorgang abspielen. Bleiben wir in unserer Betrachtung einmal immer bei den uns allein interessirenden Kalksalzen, welche doch bei jeder Steinbildung den Kitt abgeben.

Da ist es nun eine bekannte chemische Thatsache, dass in einer mit gelösten Kalksalzen sogenannten „übersättigten" Flüssigkeit, in der es aber spontan oder in der Ruhe noch zu keiner Salzabscheidung zu kommen braucht, das Hinzukommen des geringsten Staubpartikelchens, ja eine einfache Erschütterung des Glases durch Reiben mit einem Stäbchen genügt, um sofort eine Ausscheidung von Kalksalzen hervorzurufen, Es ist das also eine mechanische Einwirkung, die den sofortigen Eintritt einer chemischen Reaction bedingt.

In ganz ähnlicher Weise hat man sich nun meines Erachtens den Vorgang bei der Steinbildung, speciell jener in der Nase zu denken.

Da wäre es wohl das Haupterforderniss nachzuweisen, dass es im menschlichen Körper physiologisch oder pathologisch Schleimhautsecrete geben muss, die den eben genannten, mit Kalksalzen übersättigten Lösungen ähnlich sind.

Dass sich die Salze, welche den Kitt unserer Steine bilden, als normales Product im menschlichen Schleimhautsecret gelöst vorfinden, wissen wir. Wo sich neben den Salzen in den Steinen noch andere Producte finden, werden diese einmal aus der chemischen Eigenart des Secretes der betreffenden Schleimhauthöhle, das andere Mal, wie in unserm Falle, die grosse Menge Eisen, aus der chemischen Beschaffenheit des etwa vorhandenen Fremdkörpers zu erklären sein.

Doch nun zurück zu unsern kalkreichen Secreten, die wir finden müssen.

Wir wissen, dass bei gewissen Leuten, bei denen weder eine Constitutionsanomalie noch irgend welche Allgemeinerkrankung nachweisbar ist, die also nach unseren Begriffen absolut gesund sind, das Secret der Schleimhaut gewisser Gegenden auch ohne vorangegangene catarrhalische Reizung die Neigung zur Ablagerung von Kalksalzen hat. Ich denke da an die dem Ohrenarzt so lästigen Kalkablagerungen in der Pauken-

Digitized by Google

höhlenschleimhaut, bei denen die Vererbung eine Rolle zu spielen scheint.

Da hätten wir dann so ein kalksalzreiches Secret. Es würde sich also bei diesen Leuten nicht um eine allgemeine, sondern um eine rein örtliche Disposition zur Steinbildung handeln, denn sie zeigen ja sonst durchaus keinen Hang, auf andern Schleimhäuten Kalk abzusondern.

Liegt es da nicht sehr nahe anzunehmen, dass sich eine ähnliche locale Disposition, mag sie nun natürlich oder erst durch Catarrhe erworben sein, auch bei den Schleimhäuten anderer Höhlen findet?

Von der Nase wissen wir, dass in ihr Kalkablagerungen in die Schleimhaut vorkommen, dass also unter Umständen hier ein kalksalzreicheres Secret auftritt, und ähnliches kommt, so viel mir bekannt ist, auch an den übrigen Schleimhäuten vor.

Diese supponirte Annahme einer rein localen Disposition würde auch die Möglichkeit einer spontanen Steinbildung nicht ausschliessen. Hier würde die bereits von Demarquay als Grund mitgenannte anatomische Differenz wieder zu ihrem Rechte kommen, z. B. Enge oder Verschluss der Nasengänge, Verbiegungen etc., die durch den Widerstand, welchen sie dem Secretionsstrom entgegensetzen, also durch Stauung, den ersten Anlass zur Abscheidung von Kalksalzen geben könnten.

Sehr leicht aber erklärte sich daraus die Steinbildung um einen etwa vorhandenen Fremdkörper herum, sei es auch nur ein Schleimklümpchen oder Bakterienhaufen.

Gerade in der Nase, wo ja infolge der anatomischen Verhältnisse der Abfluss der Secrete ein so leichter ist, wird wohl fast ausnahmslos erst ein Fremdkörper den ersten Anstoss zur Steinbildung geben.

Der stärkere Secretionsstrom, der physiologische sowohl, wie der pathologische, muss selbstverständlich auch dabei eine Rolle spielen, schon deshalb weil er ein reicheres Material zur Steinbildung liefert.

Demnach müssten wir, ganz abgesehen vom catarrhalisch vermehrten Secret, schon allein aus physiologischen Gründen, dort wo die Secretion am stärksten, der Abfluss aber am leichtesten behindert ist, wie z. B. in der Gallenblase, auch am häufigsten Steine finden, was völlig mit bekannten Thatsachen im Einklang steht.

Der geringere oder grössere Reichthum an überschüssigen Kalksalzen erklärt auch das schnellere oder langsamere Wachsthum des Steines.

Fassen wir das Gesagte noch einmal kurz zusammen, so gehört zur Bildung eines Steines, speciell des Nasensteines:

1. Eine individuelle örtliche Disposition, die sich auf die Schleimhaut einer, mehrerer oder aller mit Schleimhaut ausgekleideten Höhlen erstrecken kann. Dieselbe kann natürlich oder durch Catarrhe erworben sein.

2. Eine physiologisch stärkere oder pathologisch vermehrte Secretion.


Digitized by Google

Je stärker der Strom, desto leichter und häufiger die Steinbildung. Der chemische Vorgang bei dieser Steinbildung ist analog dem bei den sogenannten übersättigten Flüssigkeiten geschilderten.

3. In vielen Fällen, speciell für die Nasensteine wohl in fast allen Fällen, das Vorhandensein oder Hinzukommen eines, wenn auch mikroskopisch kleinen Fremdkörpers.

4. Bei localer Disposition und stärkerer Secretion genügt unter Umständen schon das Vorhandensein einer anatomischen Differenz oder Stauung zur Entstehung eines Steines.

Digitized by Google

VI.

Ein Fall von Hermaphrodismus masculinus diagnosticirt mit dem Laryngoskop.

Von

Prof. **E. Berthold** (Königsberg).

(Nach einem Vortrage im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg.)

Im Monat August des Jahres 1891 kam in meine Poliklinik eine kleine blonde Person aus Ponarth bei Königsberg im Alter von ca. 22 Jahren, Namens Marie Schöttke, und klagte über Halsschmerzen und starke Heiserkeit. Ich untersuchte sie mit dem Laryngoskop und fand so breite und lange Stimmlippen, wie ich sie bisher nur bei grossen Männern gesehen hatte. Das musste mir natürlich auffallen. Im Gegensatz zu diesen mächtigen Stimmlippen hatte die Epiglottis die kindliche Gestalt behalten. sie sah so aus, als wäre sie von rechts nach links zusammengedrückt, dementsprechend war der rechte Rand der Epiglottis concav, der linke convex geformt. Das Pomum Adami war auch nur schwach ausgebildet.

Ich besah mir nun die kleine Person (die nach einer späteren Messung 144 cm gross war) etwas genauer und entdeckte, dass sie rasirt war, aber die Anlage zu einem üppigen Vollbart hatte. Ihre Stimme war rauh heiser und so tief wie die eines Mannes. Jetzt konnte ich meine Vermuthung, dass ich einen kleinen Mann und nicht ein Mädchen vor mir haben müsse, nicht länger unterdrücken. Die weitere Untersuchung bestätigte dann auch meine Vermuthung, aber wunderbarer Weise hatte die Person keine Ahnung von ihrem wahren Geschlecht, obgleich sie weder weibliche Brustdrüsen noch normale weibliche Geschlechtstheile besass. Die Genitalien waren zum Theil durch eiuen grossen Bruchsack eines linksseitigen Leistenbruches verdeckt. Reponirte man den Bruch, was sich mit Leichtigkeit ausführen liess. dann sah man einen gut ausgebildeten Penis, der wie gewöhnlich in solchen Fällen hakenförmig nach unten gebogen war. Die Glans war aber nicht von der Urethra durchbohrt. diese mündete vielmehr einen Zoll unterhalb der Wurzel des Penis in einen ungefähr einen Zoll langen Schlitz. Ich hatte also einen Hypospadäus vor mir. Der Schlitz, durch den die Person den Urin ablassen konnte, der sich aber

Digitized by Google

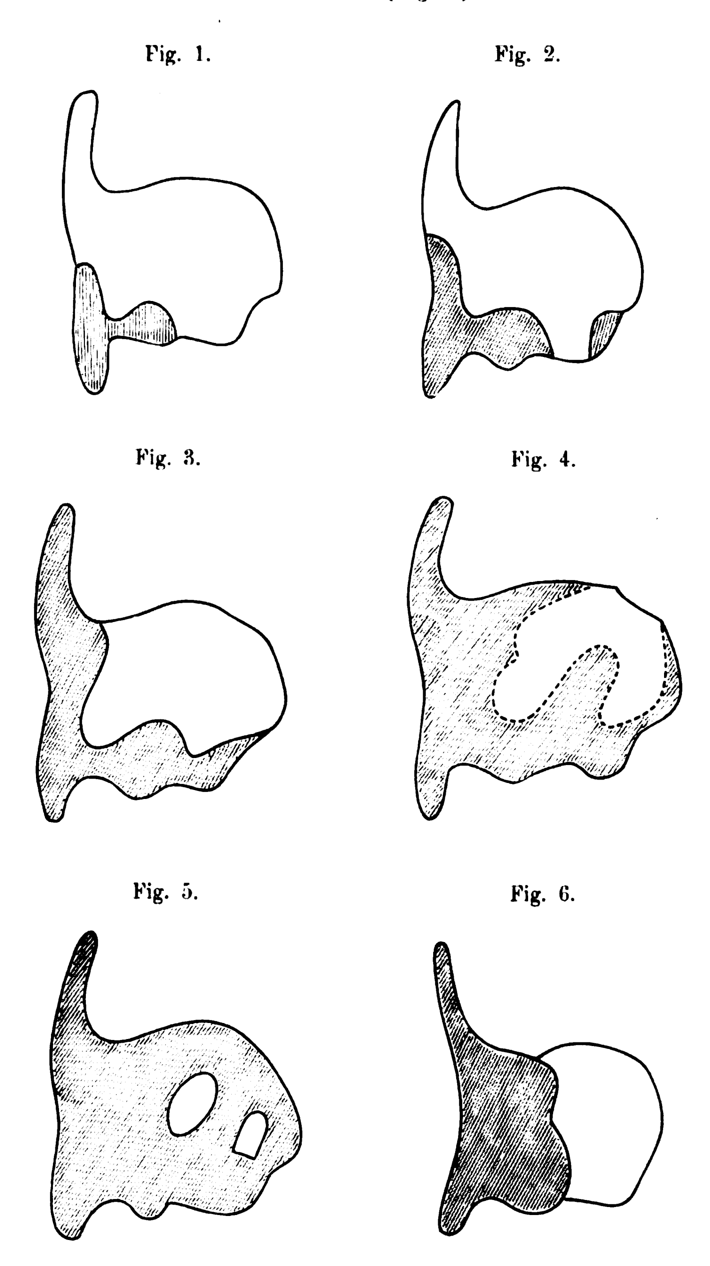
nicht in einem Strahl entleerte, musste auch als Schamspalte angesehen werden, zu deren beiden Seiten sich schwache Hautwülste befanden, die also den verkümmerten äusseren Schamlippen entsprachen. Meine Fragen über die Neigungen der Person, ob sie sich mehr zum männlichen als zum weiblichen Geschlecht hingezogen fühle, brachten sie augenscheinlich in Verlegenheit, sie erklärte, am liebsten für sich allein su sein, und als sie von mir erfuhr, dass sie gar nicht ein Mädchen, sondern ein Mann sei, machte sie ein ganz erstauntes, ungläubiges Gesicht.

Da ich Hermaphroditen bis dahin noch nie gesehen, so hatte ich den lebhaften Wunsch, die Person noch anderen Sachverständigen zu zeigen. Die Professoren unserer Universität befanden sich aber damals grösstentheils auf Ferienreisen und so hielt ich es für einen glücklichen Zufall, dass ich in Schwarzort den Herrn Geheimrath Virchow traf, dem ich von meinem Fall sofort Mittheilung machte. In liebenswürdigster Weise versprach Geheimrath Virchow, sich den Fall anzusehen. Tag und Stunde der Untersuchung wurde angesetzt. Ich schrieb an die Patientin, sie möchte wieder zur Poliklinik kommen, aber sie erschien nicht; ich fuhr nach Ponarth, um sie von Hause abzuholen, sie liess sich aber vor mir nicht wieder sehen, kurz die geplante Untersuchung konnte nicht stattfinden. — Ich hatte den Fall längst vergessen, da erhalte ich am 20. August dieses Jahres, kurz vor dem ich nach der Schweiz verreiste, einen Brief von der Marie Schöttke mit der Bitte, ich möchte ihr doch dazu behülflich sein, dass sie von den Behörden für einen Mann erklärt würde. Ich antwortete sofort, sie sollte nur am 17. October zu mir kommen, dann würde ich ihre Wünsche, soweit ich dazu etwas thun könne, erfüllen. Sie kam pünktlich an, ich constatirte denselben Befund wie vor 7 Jahren, fand ausserdem in dem Bruchsack (und zwar gelegentlich einer Untersuchung in Gegenwart des Herrn Geheimrath Stieda) einen Hoden und schliesslich bei der Untersuchung mit Röntgenstrahlen, auf die ich später noch einmal zurückkomme, die Verknöcherung der Cartilago thyreoidea in der Form, wie sie nur bei männlichen Individuen bisher beobachtet ist. Da Photographien von Röntgenbildern des Larynx von lebenden Menschen bis jetzt noch nicht gelungen sind, so dürfte zum leichteren Verständniss derselben eine Reproduction von Bildern, die von anatomischen Präparaten verknöcherter Kehlköpfe gewonnen wurden, nützlich sein. Ich entlehne sie einer Arbeit von J. H. Chievitz[1]). In den ersten 5 Abbildungen finden wir die verschiedenen Stadien der Verknöcherung des männlichen Schildknorpels. Die Figur 6 stammt von dem Schildknorpel einer Frau. Der Unterschied in der Verknöcherung des Schildknorpels beim Manne und bei der Frau besteht darin, dass die Verknöcherung des männlichen Schildknorpels, die ungefähr im 20. Lebensjahre beginnt, im Laufe der Zeit viel vollständiger wird, als die des weiblichen. Nach Chievitz

1) Untersuchungen über die Verknöcherung der menschlichen Kehlknorpel. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Herausgegeben von Wilh. His und Wilh. Braune. Jahrgang 1882. Leipzig. Verlag von Veit et Comp.


Digitized by Google

zeigen sich zuerst im hinteren Rande der Platte ein oder mehrere Kerne, etwas später findet sich im Tuberculum marg. inf. auch ein Kern, welcher bald mit dem ersten zusammenfliesst (Fig. 1). Dann tritt im Angulus



thyr. ein Kern auf (Fig. 2). Etwa um dieselbe Zeit wird das Cornu sup. verknöchert. Besonders merkwürdig ist aber eine zungenförmige Verlängerung der Verknöcherung, die von der Gegend des Tuberc. marg. inf.

Digitized by Google

sich nach aufwärts erstreckt, wie aus Figur 3 und 4 ersichtlich ist. Durch weiteres Vorschreiten kommt das Resultat (Fig. 5) heraus.

Beim Weibe gelangt nun diese zungenförmige Brücke zwischen oberem und unterem Rande nicht zur Entwickelung (Fig. 6).

Zu der Untersuchung des Larynx unseres Schöttke mit Röntgenstrahlen wurde ich von Herrn Dr. Scheier (Berlin) veranlasst. Er demonstrirte uns auch das Bild von dessen Schildknorpel. welches Herr Dr. Ludloff in dem Röntgen-Cabinet der hiesigen chirurgischen Klinik auf dem Baryumplatincyanür-Schirm sichtbar machte, und lasse ich hier die Beschreibung des Bildes mit den eigenen Worten des Herrn Dr. Scheier folgen: „Man sieht. dass der hintere Theil der Schildknorpelplatte verknöchert ist und von dem vorderen Theil nur der untere Rand der Platte, bis zum medianen Rand sich hinziehend, während der übrige Theil des Schildknorpels für die Strahlen ganz durchscheinend, d. h. noch knorpelig ist. Die Verknöcherung ist auf beiden Seiten gleich stark vorgeschritten. Am Ringknorpel lässt sich im vorderen Theil keine Verknöcherung resp. Verkalkung feststellen. Aus dem Befunde würde zu schliessen sein, dass die Verknöcherung bei diesem Individuum in der Weise vor sich gegangen ist, wie man sie nur bei Leuten männlichen Geschlechts beobachtet hat."

Sonach haben wir aus diesem Röntgenbilde noch eine weitere Bestätigung dafür gewonnen, dass die „Marie Schöttke" ein männliches Individuum ist.

Dieser Fall hat ausser dem pathologischen und diagnostischen noch ein forensisches Interesse. Schöttke hat ein grosses kräftiges Mädchen zur Geliebten und will sobald wie möglich heirathen. Nachdem er von mir erfahren, dass er nach zurückgelegtem 18. Lebensjahre (Preussisches Landrecht Theil 1, Tit. 1, §§ 19—23) das Recht habe, zu wählen, zu welchem Geschlecht er sich halten wolle, und dass nach dieser Wahl künftig seine Rechte beurtheilt werden, erschien er alsbald in männlicher Kleidung bei mir. Ihm fehlt jetzt nur noch die Aenderung seines Personenstandes, welche vorzunehmen die zuständige Behörde ihm nicht verweigern wird. Ich kann nicht unterlassen, noch auf den Unterschied in dem Auftreten der Person von jetzt und damals, als ich sie vor 7 Jahren zum ersten Mal sah, aufmerksam zu machen. Damals war sie schüchtern und verlegen und entzog sich aus Schamgefühl jeder weiteren Untersuchung. Jetzt haben wir einen ganz resoluten Kerl vor uns, der kein Bedenken trägt, sich nakt photographiren zu lassen, was Herr Gscheidel mit Blitzlicht recht gut ausgeführt hat, und sich später im Verein für wissenschaftliche Heilkunde vor 100 Aerzten zu entblössen und besehen zu lassen. Es lässt sich diese Aenderung im Charakter der Person nur durch die Annahme erklären, dass sie vor 7 Jahren, obgleich schon 22 Jahre alt, doch noch nicht geschlechtsreif war. jetzt aber nach erlangter Geschlechtsreife sich ganz als Mann fühlt. Zwitter sollen ja gewöhnlich später als normal gebildete Menschen reif werden.

Schliesslich habe ich nur noch zu bemerken. dass in der Ueberschrift dieser Mittheilung in sofern ein Fehler gefunden werden kann, als die


Digitized by Google

medicinische Wissenschaft den Hermaphrodismus nicht mehr anerkennt. Es giebt nur normalgebildete oder missgebildete Männer und Weiber, aber keine menschlichen Zwitter. Das ist auch im neuen bürgerlichen Gesetzbuch, welches aber bekanntlich erst vom 1. Januar 1900 Gültigkeit hat, zum Ausdruck gebracht. In den Motiven zum bürgerlichen Gesetzbuch Bd. I. S. 26 heisst es: „Nach dem Stande der heutigen medicinischen Wissenschaft darf angenommen werden, dass es weder geschlechtslose, noch beide Geschlechter in sich vereinigende Menschen giebt, dass jeder sogenannte Zwitter ein geschlechtlich missbildeter Mann oder ein geschlechtlich missbildetes Weib ist. — Sobald die eine oder andere Form erkennbar vorliegt, handelt es sich um eine durch Feststellung dieser Form lösbare Ungewissheit.“ In dem Fall Schöttke war zuerst die Laryngoskopie berufen, diese Ungewissheit zu lösen.

Ps. Während des Druckes vorstehender Arbeit erhalte ich von dem hiesigen Kreisphysikus Herrn Dr. Luchkau folgende Mittheilung:

„Zur Einleitung des Verfahrens der Aenderung seines Personenstandes hat mich der pp. Schöttke um das erforderliche Physikatsattest ersucht. Da derselbe angab, dass er cohabitationsfähig und sich auch geschlechtlich bethätigt, bei welcher Gelegenheit eine Flüssigkeit aus seiner Harnröhre entleert wird, veranlasste ich ihn, diese in einer zwischen das getheilte Scrotum eingelegten leinenen Vorlage aufzufangen. Das ist geschehen. Er hat mir die Vorlage bald nach der Benutzung überbracht, in welcher ich einen grossen noch feuchten Fleck vorfand. Es liess sich aus demselben etwas Flüssigkeit auspressen, die mikroskopisch zahlreiche wohlgebildete Spermatozoen erkennen liess. Damit ist unzweifelhaft die Diagnose des männlichen Geschlechts bestätigt.

Digitized by Google

VII.

(Aus der laryngologischen Abtheilung des Prof. Pieniążek in Krakau.)

Ueber Arthritis crico-arytaenoidea rheumatica.

Von

Docent Dr. **Alexander Baurowicz.**

Beim Durchsuchen der Literatur über die Betheiligung des Crico-Arytaenoidal-Gelenkes in Fällen von acutem Gelenkrheumatismus fand ich die erste diesbezügliche Mittheilung von Desbrousses[1]) vom Jahre 1861. Obwohl ich nicht weiss, ob meine Literaturangaben ganz genau werden, will ich schon jetzt betonen, dass ich nur die Fälle in Betracht ziehe, welche ausdrücklich die Entzündung des Cricoarytaenoidalgelenkes als Theilerscheinung des acuten Gelenkrheumatismus (Polyarthritis rheumatica acuta) beschreiben. Ich fand nun später die Beobachtung von Schützenberger[2]) und eine andere von Fritsch[3]), dann von Windelschmidt[4]), F. Raymond[5]), G. W. Major[6]), Schmiegelow[7]). Lacoaret[8]), welcher im Allgemeinen über die acute Entzündung im Cricoerytaenoidalgelenke schreibt, bringt keinen zu unserem Thema gehörenden Fall vor, beschreibt dafür Erkältungsentzündung (l'arthrite a frigore), wie Ramon de la

---

1) Desbrousses, Thèse de Strassbourg. 1861.

2) Schützenberger, L'Union médicale 1843, citirt nach Senator, Ziemssen's Handbuch. Bd. XIII. 1. Hälfte.

3) Fritsch, Gaz. méd. de Algerie. 1871. No. 2. (Jahresbericht Virchow-Hirsch).

4) Windelschmidt, Ein Fall von temporärer beiderseitiger Ankylose der Crico-arytaenoid-Gelenke bei Polyarthritis synovialis acuta. Mon. f. Ohrenheilkde. 1881. No. 10. S. 169 u. 170.

5) J. Raymond, Gaz. méd. de Paris. 1886. No. 29.

6) G. W. Major, New-York med. Journ. 1887. No. 39.

7) Schmiegelow, Ref. im Centralbl. für Lar. VI. S. 549.

8) Lacoaret, Arthritis aigues de l'articulation cricoarytènoidienne. Revue de Laryngologie. Tome XI. 1891. No. 11, 12 u. 13.


Digitized by Google

Sota[1]) und anderen Autoren als primäre Form, welche sich mit Röthung und Schwellung der Arytaenoidalgegend, manchmal auch durch die Beeinträchtigung der Bewegungen und Fixation des Gelenkes kennzeichnet, giebt aber gleichzeitig zu, dass die Entzündung des Gelenkes hier öfters als consecutive Entzündung aus dem mucösen Gewebe zu betrachten ist. Diese Fälle werden meiner Ansicht jetzt meistens unter die Diagnose der „acuten submucösen Entzündung" gebracht, bei welchen als prädisponirende Ursache die Erkältung nicht in Abrede gestellt werden kann. L. Grünwald[2]) beschäftigt sich nur mit primärer Entzündung als idiopathische Form, unterscheidet sich aber von Ramon de la Sota und Lacoaret, indem er für „reine" Fälle der Synovitis crico-arytaenoidea acuta einen negativen Kehlkopfbefund verlangt und seine Diagnose auf folgende Symptome stützt. Die Kranken verspüren im Halse ein eigenthümliches, unbehagliches Gefühl, besonders beim Schlucken, fühlen Schmerz beim Druck auf die Gegend des Cricoarytaenoidalgelenkes, wobei immer eine leichte, meistens nur fühl- mitunter auch hörbare Crepitation entsteht, endlich lässt sich auch eine besondere Empfindlichkeit der Gelenkgegend bei Berührung mit der Sonde vom Oesophagus her constatiren. Der Verfasser meint selbst, dass nicht alle Fälle der acuten Synovitis sich in ihrer reinen Form zeigen, unterscheidet darum weitere vier Gruppen, nämlich complicirte acute Synovitis (complicirt mit einer allgemeinen perichondralen Reizung und wie oben negativem Kehlkopfbefunde), dann Fälle mit rudimentärer Symptomenbildung; ferner die Gruppe der Fälle, welche als acute Periarthritis aufzufassen sind und endlich als chronische Folgezustände. Die Fälle, welche zur Periarthritis gerechnet wurden, unterschieden sich schon dadurch, dass die Kranken statt unangenehmer Sensationen jedesmal über lebhaften Schmerz, sogar beim Sprechen klagten, es fehlt in diesen Fällen die Crepitation und laryngoskopisch zeigen sich Röthung und Schwellung der Gelenkgegend. Aus der Schwellung und Röthung über der Gelenkgegend ist man noch nicht berechtigt, über die Beschaffenheit des Gelenkes selbst zu urtheilen und wir sollen, glaubt der Verfasser, „eher einen sich in der Umgebung des Gelenkes abspielenden Process annehmen, als einen im Gelenke befindlichen." Die Meinung des Verfassers steht nicht ausser allem Zweifel; sie findet auch keine Analogie bei Polyarthritis rheumatica, wo eben eine Schwellung über dem erkrankten Gelenke, welche meistens als eine Fortpflanzung der Entzündung auf das periarthrale und subcutane Gewebe aufzufassen ist, uns zeigt, dass das betreffende Gelenk am stärksten erkrankt ist. Die Unbeweglichkeit der Gliedergelenke beruht bekanntlich auf Anspannung der willkürlichen Muskeln, wodurch der Kranke sich den Schmerz zu lindern trachtet, im Kehlkopfe dagegen, wo die Bewegung der Muskeln, wenigstens auf einer Seite, durch keine Willkür

1) Ramon de la Sota, De la artritis crico-aritaenoidea. Revista de Laryngologia. 1886. Bd. II. No. 1. Ref. Centralbl. f. Lar. Bd. III. S. 346.

2) L. Grünwald, Ueber primäre Entzündung im und am Cricoarytaenoidalgelenk. Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 20.

Digitized by Google

gehemmt werden kann, scheint die periarthrale entzündliche Infiltration die hauptsächlichste Ursache der beschränkten Beweglichkeit zu sein, ja sogar die Fixation des Gelenkes herbeizuführen. Es wurde auch in allen Fällen der Entzündung des Cricoarytaenoidalgelenks bei Polyarthritis rheumatica immer eine Schwellung und Röthung der Gelenkgegend gefunden, welche die Beeinträchtigung der Bewegungen oder die Unbeweglichkeit der erkrankten Seite erklären konnte. Es ist aber sicher, dass auch angesammeltes Exsudat in der Gelenkkapsel oder fibrinöse Ausscheidung der Entzündung schon die Beweglichkeit des Gelenkes beschränken kann und auch die gänzliche Unbeweglichkeit wäre auf diese Weise zu erklären möglich. Eine primäre idiopathische Entzündung im Cricoarytaenoidalgelenke im Sinne Grünwald's, nämlich als Entzündung geringeren Grades, wäre nicht ganz ausgeschlossen, trotz des negativen Spiegelbefundes und des Fehlens einer sicheren Grundlage, da auch die Affection der Gliedergelenke sich nicht immer durch äusserliche Schwellung kennzeichnet. In Fällen, welche eine Schwellung und Röthung, Beeinträchtigung der Bewegungen, ja sogar Unbeweglichkeit zeigen, bin ich auch mehr geneigt, nicht eine primäre idiopathische Gelenkentzündung, eher eine solche im submucösen sagen wir periarthralen Gewebe anzunehmen.

Nachdem ich mich bei den Arbeiten von Lacoaret und Grünwald etwas aufgehalten habe, zähle ich nun weiter die Arbeiten auf, welche über die echte rheumatische Entzündung im Cricoarytaenoidalgelenke als Theilerscheinung eines acuten Gelenkrheumatismus berichten. Nach der Mittheilung von Schmiegelow fand ich die Beschreibung zweier Fälle von Compaired[1]), welche sich durch Schmerzen beim Sprechen und Schlingen kundgaben; die Kranken hatten belegte Stimme und laryngoskopisch fand man Schwellung und Röthung beider Aryknorpeln und beeinträchtigte Adduction. Simanowski[2]) hat drei Fälle beobachtet, wo an der Erkrankung anderer Gelenke auch das Cricoarytaenoidalgelenk sich betheiligte. In einem Falle begann die Krankheit zuerst im Kehlkopfe und später erst stellten sich Schmerzen und Schwellung in den anderen Gelenken ein, in beiden anderen Fällen wurde der Kehlkopf erst am 4. und 12. Tage in Mitleidenschaft gezogen. Es bestanden immer gleiche Symptome wie Heiserkeit, Schmerzen beim Sprechen, Schlucken und beim Betasten von aussen, Schwellung der Aryknorpelgegend mehr an der Basis derselben, schwache Beweglichkeit der Stimmbänder, wobei einmal beide Gelenke erkrankt waren. Der Verfasser glaubt, dass das Cricoarytaenoidalgelenk auch ganz allein rheumatisch erkranken kann, was aber nicht der Natur des echten acuten Gelenkrheumatismus entspricht, bei welchem fast nie ein einziges Gelenk befallen wird und die Krankheit öfters von

---

1) Compaired, Sull' artrite crico-aritaenoidea acuta e subacuta di natura reumatica. Archivii italiani de laringologia. 1893. Ref. im Centralbl. f. Laryng. X. S. 206 u. 520.

2) Simanowski, Rheumatische Entzündung des Crico-arytaenoid-Gelenks (russisch). Wratsch. 1893. No. 18, 19 u. 20.

Digitized by Google

einem zum anderen Gelenke überspringt, was beides für den acuten Gelenkrheumatismus so charakteristisch ist. Der Verfasser will öfters die Kehlkopfkrankheiten, welche acut beginnen und mit Schwellung der Aryknorpeln einhergehen, auf die Erkrankung des Cricoarytaenoidalgelenkes zurückführen. George Meyer[1]) berichtet über gleichzeitige Erkrankung zweier Familienmitglieder und bei einem derselben erkrankte am 6. Tage der Kehlkopf; der Kranke hatte heftige Schmerzen beim Schlucken, konnte nur leise sprechen und zeigte Athembeschwerden, es gelang nur dem Verfasser nicht, genaue Einsicht in den Kehlkopf zu bekommen. wodurch der Fall an seinem Werth verliert. Ein ähnlicher Doppelfall von acutem Gelenkrheumatismus in einem Hausstande gehört fast zum Unicum und wird vielleicht zur Aetiologie des Leidens, welches zu den Infectionskrankheiten gerechnet wird, verwerthet werden können. Besonders hebt der Verfasser hervor, dass die betreffende Wohnung der Kranken völlig trocken, geräumig und gesund gelegen war. Endlich berichtet Sendziak[2]) über einen Fall, wo die Kranke zuerst über Heiserkeit und Schmerzen in der Gegend des Kehlkopfes klagte, und erst später traten die Schmerzen in den Gelenken auf, die Gegend der Aryknorpel wurde stark geröthet und geschwollen gefunden, die Glottisspalte war verengt, wodurch die Kranke schwer athmete: die Bewegungen in den Cricoarytaenoidalgelenken waren beeinträchtigt. Die Diagnose war im Anfang nicht klar; die Röthe und Anschwellung der Gegend der Cricoarytaenoidalgelenke nahm allmälig ab, obwohl aber diese schon ganz verschwunden, blieben noch ziemlich lange die Cricoarytaenoidalgelenke in ihrer Bewegung beeinträchtigt, bis sie vollständig normal wurden. Nicht so günstig war der Zustand der anderen afficirten Gelenke.

In den Lehrbüchern finde ich die Gelenkkrankheiten in einem besonderen Capitel beschrieben bei Schech[3]), welchem auch eigene Beobachtungen nicht mangelten.

Unsere Kranke verspürte seit 5 Tagen an der linken Seite des Halses beim Schlingen Schmerzen, die Stimme war etwas belegt, die Kranke fieberlos. Man fand den linken Aryknorpel besonders in der Gegend des Gelenkes geschwollen, blass-röthlich gefärbt, das linke Stimmband stand in der Mittelstellung vollständig unbeweglich: das Betasten der Gegend des linken Aryknorpels ist schmerzhaft. Man dachte, trotzdem dass dieser geringen Schwellung die Kennzeichen einer stärkeren Entzündung fehlten, welche die Unbeweglichkeit erklären konnte, an eine submucöse Entzündung und verordnete warme Inhalationen von 1 pCt. Zincum sulfuricum neben warmen Umschlägen aus Placenta seminum lini. Schon am nächsten Tage spürte die Kranke eine Besserung, die Schwellung des Aryknorpels war viel geringer, die Unbeweglichkeit aber blieb unverändert. Am selben Tage

1) George Meyer, Mittheilung zweier Fälle von acutem Gelenkrheumatismus u. s. w. Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 16.

2) Sendziak, Entzündung der Crico-arytaenoidal-Gelenke rheumatischen Ursprungs. Arch. für Lar. Bd. IV. 1896. S. 264.

3) Schech, Die Gelenkkrankheiten. S. 170 in seinem Lehrbuche J. 1897.

Digitized by Google

Abends wurde die Kranke bisher fieberlos, von einem heftigen Fieber befallen, verspürte Schmerzen in verschiedenen Gelenken, besonders im linken Knie. In der Früh bemerkte die Kranke auf der Haut zahlreiche rothe Flecken und gegen 9 Uhr Vormittags, trotz des Fortdauerns des Fiebers, begann die Kranke aussergewöhnlich stark zu schwitzen. Ich fand im Kehlkopfe keine Schwellung mehr, aber die Unbeweglichkeit des linken Stimmbandes blieb wie früher bestehen; da mir die Ursache der Erkrankung im Crico-arytaenoidal-Gelenke jetzt klar war, gab ich der Kranken in grossen Gaben Natrium salicylicum und auf das linke geschwollene Kniegelenk bekam sie Umschläge von essigsaurer Thonerde.

Auch am nächsten Tage, also am 8. Tage der Krankheit, wobei schon seit 2 Tagen die Schwellung des Aryknorpels vollständig verschwunden war, blieb die linke Seite wie früher unbeweglich und erst am 9. Tage der Krankheit begann die Beweglichkeit zurückzukehren, obwohl noch immer die Adduciion des Stimmbandes sehr träge war und erst in einign Tagen kehrten normale Verhältnisse sowohl im Gelenk des Kehlkopfes wie des linken Knie, welches an meisten von anderen Gliedergelenken befallen wurde.

Sowohl in unserem Falle, wie in einem Falle von Simanowski und Sendziak eilte die Erkrankung im Cricoarytaenoidalgelenke der Erkrankung anderer Gelenke als Erscheinung einer Polyarthritis rheumatica voraus, es verstrichen bei uns sogar 6 Tage, bevor die Ursache der Erkrankung im Kehlkopfe klar wurde. Sehr lehrreich ist unser Fall dadurch, dass trotzdem, dass die Schwellung über dem Gelenke schon ganz zurückwich, noch immer eine vollständige Unbeweglichkeit der befallenen Seite zurückblieb und auch im Falle Sendziak's war die Beweglichkeit am längsten beeinträchtigt. Wir sehen nun, dass nicht nur periarthrale Schwellung allein, sondern wie in unserem Falle die Erkrankung im Gelenke selbst die Fixation erklärte. Es ist klar genug, dass nicht diese geringe Schwellung ohne Vorhandensein eines plastischen Exsudates die Bewegungen hemmte, sondern die Erkrankung des Gelenkes selbst war deren Ursache.

Die Erkrankung, welche bei uns einseitig war, kann auch auf beiden Seiten auftreten, die Bewegungen im Gelenke vermindern oder ganz einstellen, indem das Stimmband in mehr oder weniger vollständiger Adduction stehen bleiben kann und dadurch eventuell, nämlich bei beiderseitigen Erkrankungen, auch zur Ursache von Dyspnoe werden. Ob die Erkrankung allein das Gelenk des Kehlkopfes befallen, ohne in anderen Gelenken wenigstens Schmerzen zu verursachen und trotzdem ein Ausdruck der echten rheumatischen Entzündung sein kann, ist nicht sicher. Man müsste sie wieder als Erkältungsarthritis annehmen, statt die submucöse Entzündung zu diagnosticiren. Die Störung der Beweglichkeit bei einer acuten submucösen Entzündung erklärt sich durch den Grad der periarthralen Entzündung, und ob das Gelenk selbst befallen ist, wird nicht zu entscheiden möglich sein. Man könnte das als höchstwahrscheinlich dort vermuthen, wo die Störung der Beweglichkeit in so auffallendem Widerspruche zu dem Grade der Entzündungserscheinungen steht, wie es eben in unserem Falle zu beobachten war. In Fällen, wo die Störung der Beweglichkeit

Digitized by Google

trotz des Ablaufes entzündlicher Erscheinung doch noch zurückbleibt. findet man immer in der Gegend der Basis des Aryknorpels eine Verdickung, welche kennzeichnet, dass das entzündliche Infiltrat noch nicht ganz zurückgegangen ist.

Wenn wir nun geneigt wären, die reine Form der Synovitis cricoarytaenoidea nach der Beschreibung Grünwald's zu diagnosticiren, bleiben dann die Fälle mit Röthung, Schwellung und eventuell auch Beeinträchtigung der Beweglichkeit als Ausdruck einer acuten submucösen Entzündung. Es wäre sonst unmöglich zu begründen, warum wir einmal nur einen Process um das Gelenk selbst, also im submucösen Gewebe, ein anderesmal die Erkrankung des Gelenkes selbst annehmen wollen. In Fällen, wo der Kehlkopf als Theilerscheinung eines allgemeinen Gelenkrheumatismus erkrankt ist, können wir mit Bestimmtheit eine echte Arthritis erkennen, sonst bei der Diagnose einer acuten submucösen Entzündung bleiben und vielleicht erst aus der Beobachtung dss Falles den Schluss ziehen, ob hier das Gelenk selbst erkrankt war.

Dass das Cricoarytaenoidalgelenk als Theilerscheinung eines allgemeinen acuten Gelenkrheumatismus wirklich zuerst befallen sein kann, scheint sicher zu sein. In unserem Falle aber habe ich nachträglich erfahren, dass die Kranke schon früher an Gelenkrheumatismus gelitten hat; wir hatten es offenbar mit einem Recidiv der Krankheit zu thun gehabt. Im Falle Majors war das Cricoarytaenoidalgelenk am spätesten erkrankt, die Erkrankung des Hand- und Ellenbogengelenkes ging lange voraus, was auch den Verfasser, nachdem er das später erfahren hat, von der richtigen Diagnose der Erkrankung des Kehlkopfes versicherte.

Wenn auch bei Schwellung und Röthung über den Aryknorpeln als Ausdruck einer acuten Erkrankung Wärme-Therapie (Inhalationen und Umschläge) wohl am besten ist, sollen wir doch gleich auch mit der Darreichung von Natrium salicylicum beginnen, wenn wir aus der Anamnese erfahren, dass der Kranke an Rheumatismus gelitten hat.

Folgen der Erkrankung bleiben gewöhnlich nicht zurück, dass sie aber eine der Ursachen der Ankylose im Cricoarytaenoidalgelenke sein kann, scheint möglich zu sein.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef Prof. Dr. Pieniazek für die Ueberlassung des Falles zur Publikation meinen besten Dank auszusprechen.

Digitized by Google

VIII.

Untersuchungen über die Entwickelung der Morgagni'schen Taschen.[1])

Von

Prof. **David Hansemann** (Berlin).

(Hierzu Tafel II.)

Als vor einigen Jahren durch Herrn Heymann die Aufforderung an mich erging, für das Handbuch der Laryngologie die Missbildungen zu bearbeiten, da fand ich zu meiner Ueberraschung, dass über die Entwickelung des Kehlkopfes und speciell der Morgagni'schen Taschen noch recht wenig bekannt war und dass in den Lehrbüchern nicht nur recht dürftige, sondern auch offenbar unrichtige Angaben vorhanden waren, die vielfach von einem Lehrbuch in das andere übergegangen waren. Deshalb habe ich gleich angefangen, auf Untersuchungen in dieser Richtung näher einzugehen. Während ich aber noch bei der Arbeit war, erschien eine sehr bemerkenswerthe Abhandlung von Kallius (Merkel's und Bonnet's anatomische Hefte 1897), die in eingehender Weise nicht nur die Literatur bespricht, sondern auch eine grosse Anzahl neuer Thatsachen über die Entwickelung der Form des Larynx und der Epiglottis, dann auch speciell der Knorpel, der Stimmbänder etc. beibringt. Aber gerade über den Sinus Morgagni hat sich nichts besonders Neues ergeben. Kallius vermuthet, dass er einer 5. Visceraltasche entsprechen könnte, führt aber schon selbst zwei Gegengründe an. Der erste ist, dass eine solche beim Menschen nicht bekannt ist. Diesen Grund würde man nicht als schwerwiegend anzusehen brauchen, wenn es gelänge, den Zusammenhang des Ventrikels mit einer solchen Tasche vergleichend anatomisch nachzuweisen. Der zweite Gegengrund ist aber viel erheblicher. Beim Menschen sind die Visceraltaschen vom caudalen Ende her philogenetisch in der Rückbildung begriffen. Nun ist es ein allgemeines entwickelungsgeschichtliches Gesetz, dass Organe, die sich aus in der Philogenese zurückbildenden Theilen entwickeln, in

---

1) Nach einem Vortrag in der laryngologischen Gesellschaft zu Berlin am 16. December 1898, mit Demonstrationen von Modellen u. Präparaten.

Digitized by Google

der Ontogenese früh auftreten und häufig wieder verschwinden. Bei den Morgagni'schen Taschen ist aber gerade das Umgekehrte der Fall. Sie treten erst zu einer Zeit auf, in der die Umwandlung der Kiemenbögen und Taschen im Wesentlichen erledigt ist. Wenn aber ein Zusammenhang dieser Ventrikel mit einer hypothetischen Visceraltasche nachgewiesen würde, so wäre das eine in der Entwickelungsgeschichte einzige Thatsache. Trotzdem müssen sie in einer bestimmten Beziehung zu philogenetischen Einrichtungen stehen, da sie bei den verschiedensten Thierarten in so ausserordentlich charakteristischer Weise auftreten.

Auf einen solchen eventuellen Zusammenhang richtete sich daher meine besondere Aufmerksamkeit. Zu diesem Zwecke wurden die betreffenden Abschnitte von 7 menschlichen Früchten in lückenlose Serien zerlegt. Es waren das Fötus von 9 mm, 2,7 cm, 3,5 cm, 5,7 cm, 7,5 cm, 14 cm und einer von 50 Tagen, der leider vergessen wurde zu messen. Die Maasse beziehen sich auf die mit dem Tastcirkel genommene Scheitelsteisslänge. Das Individuum von 50 Tagen steht seiner Entwickelung nach vor dem von 2,7 cm und füllt die Lücke zwischen diesem und dem kleinsten von 9 mm aus. Von den Serien wurden in der bekannten Weise Wachsreconstructionen hergestellt. Man muss sich die Frage vorlegen, was man beim Kehlkopf reconstruiren will, um die deutlichsten Bilder zu erhalten. Man kann ein Positiv und ein Negativ reconstruiren. Nachdem ich von dem 50tägigen Fötus ein Positiv reconstruirt hatte, überzeugte ich mich, dass aus verschiedenen Gründen das Modell wenig übersichtlich war gerade in Bezug auf die Form des inneren Larynx. Man bekommt keinen genügenden Einblick in die Gegend der späteren Stimmbänder, und deshalb construirte ich das Negativ, d. h. Ausguss des Larynx desselben Fötus. Auch dadurch kam noch ein wenig befriedigendes Modell zu Stande, da die starke Nackenkrümmung dem Larynx eine Form giebt, die den Vergleich mit älteren Früchten und Erwachsenen sehr erschwert. Ich bin also bei den übrigen Reconstructionen so verfahren, dass ich die vordere Kante des Oesophagus als gerade Linie auffasste und die übrigen Theile auf diese Linie bezog. Dadurch bekommt man Figuren, die mit der gewöhnlichen Vorstellung des Kehlkopfes in Uebereinstimmung sich befinden. Wie Kallius so habe ich auch das Epithelrohr und nicht das Lumen reconstruirt, das häufig gar zu wenig Raum darstellt. Schliesslich wurden die Modelle in der Zeichnung auf eine Grösse gebracht und so sind sie in der Tafel II wiedergegeben.

Was nun die Form des Ventrikels bei seiner Entwickelung betrifft, so kann ich im Allgemeinen bestätigen, was Kallius und seine Vorgänger darüber angeben. Im 3. Monat ist von dem Ventrikel noch nichts zu bemerken. Erst im Anfang des vierten sieht man die Ausstülpung, die ventralwärts und etwas cranialwärts gerichtet ist und an der man schon sehr bald den Appendix in seiner Anlage erkennt. Die breite, mehr oder weniger dreieckige oder herzförmige Platte, die an allen Modellen zu sehen ist, entspricht der Fläche, die auch beim erwachsenen Kehlkopf (Fig. 7)

Digitized by Google

von der vorderen Commissur zur Epiglottis hinaufgeht. In Figur 2 und 4 besteht eine deutliche Mittellinie, die einer medianen Leiste entspricht, in Figur 4 reicht diese nur etwa bis zur Mitte. In späteren Stadien bilden sich seitlich tiefe Rinnen aus (Fig. 5 und 6), denen am Modell Leisten entsprechen. Alle diese Verhältnisse sind am ausgewachsenen Kehlkopf, wenn auch weniger ausgeprägt, wiederzufinden. Mir scheint es ganz zweifellos, dass wie beim Erwachsenen die Morgagni'sche Tasche gewissen Schwankungen unterliegt, solche auch schon beim Fötus nachzuweisen sind, die sich besonders auf den Appendix beziehen. So zeigt Figur 3 die Ausstülpung fast nur seitwärts, während in dem früheren Stadium der Figur 2 eine deutliche Aufwärtskrümmung vorhanden ist. Die Figur 5 stellt ganz abnorme Verhältnisse dar, auf die ich gleich noch zurückkomme.

Gleichzeitig mit der Entwickelung der Morgagni'schen Tasche, zum Theil derselben etwas vorangehend, treten im Kehlkopf erhebliche Formveränderungen auf. Die eine besteht in der Eröffnung des Larynxeinganges. Dieselbe beruht auf der Verschiebung und Verkleinerung der Arywülste und auf der Entwickelung des Schildknorpels. Diese Verhältnisse sind bei Kallius so ausführlich und zutreffend beschrieben, dass ich einfach darauf verweisen kann. Nur der Vergrösserung des Schildknorpels und dessen Ausdehnung möchte ich deshalb eine noch grössere Bedeutung beimessen, weil dadurch auf die vordere Innenfläche des Kehlkopfes ein Zug ausgeübt wird, während der hintere Raum sich allein durch die Verkleinerung der Arywülste vergrössert.

Die zweite Formveränderung entsteht durch die Verschiebung des Zungenbeins gegen den Schildknorpel. Während ursprünglich die cranialen Kanten dieser beiden Anlagen so gelagert sind, dass sie in einer Ebene liegen oder dass die Copula des Zungenbeins mit ihrer oberen Kante noch etwas unter die des Schildknorpels reicht, so rückt nun das Zungenbein immer mehr cranialwärts, vielleicht auch der Schildknorpel etwas nach unten. Ob nur das eine oder beides, ist für diese Betrachtung gleichgültig. Es kommt nur darauf an, dass die beiden auseinanderrücken, um in ihre definitive Stellung übereinander zu gelangen. Dadurch muss auf die Innenfläche des vorderen Abschnittes des Kehlkopfes ein Zug nach oben ausgeübt werden und in Wirklichkeit sehen wir, dass der Appendix in seiner Richtung auf das Zungenbein hinweist.

Aus dieser Betrachtung war es für mich schon ausgemacht, dass die Entwickelung des Ventriculus Morgagni auf diese mechanische Zerrung durch Ausdehnung des Schildknorpels und Hinaufsteigen des Zungenbeins veranlasst sei. In dieser Anschauung aber wurde ich noch bestärkt durch die Untersuchung des Fötus von 7,5 cm, dem die Figur 5 entstammt. Man sieht sofort, dass hier eine ganz abnorme Bildung stattgefunden hat. Der Ventrikel ragt nicht nur ungewöhnlich weit nach vorne, sondern auch nach oben und nach unten. Er hat einen Appendix superior und inferior von ungewöhnlicher Grösse. Ausserdem besteht in der Mitte noch eine besondere spaltförmige Erweiterung, die ich nicht anstehe, als einen Ven-

Digitized by Google

triculus tertius zu bezeichnen, wie ihn Brösicke (Virch. Arch. Bd. 98. S. 342) beschrieben hat. Dieser Fall zeigte nun auch ganz abnorme Verhältnisse der Knorpel. Einmal war der Schildknorpel ungewöhnlich wenig gebogen. Besonders aber zeigte sich, dass das Zungenbein schon in diesem Stadium ganz über den Schildknorpel cranialwärts hinausgeschoben war. Während bei dem Fötus von 14 cm der untere Rand der Copula noch wesentlich unter dem oberen Rand des Schildknorpels liegt, so dass in zahlreichen Horizontal-Schnitten beide gleichzeitig getroffen sind und sogar in dem Schnitt, in dem zuerst der Ventrikel sichtbar wird, beide Knorpelanlagen vorhanden sind, ist in dem 7,5 cm langen Fötus die Copula in dem Schnitt schon gänzlich verschwunden, in dem der obere Rand des Ventrikels zu sehen ist und der untere Rand der Copula erhebt sich ganz über den oberen des Schildknorpels. Durch den glücklichen Zufall, der mir einen solchen abnormen Fall zuführte, scheint nun in der That bewiesen, dass die oben angeführten mechanischen Verhältnisse für die Entstehung der Morgagni'schen Tasche maassgebend sind. Daraus erklärt sich auch das späte Auftreten des Ventrikels in der Entwickelung und auch wieder sein constantes Vorkommen in typischer Form beim Menschen und verschiedenen Thierarten, das auf einen tieferen Zusammenhang mit massgebenden Entwickelungsvorgängen hindeutet.

Natürlich beziehen sich alle diese Vorgänge nur auf die Form des foetalen Ventrikels. Später kommt ein formbestimmender Factor hinzu die Athmung, die je nach verschiedener Widerstandsfähigkeit der umgebenden Weichtheile, Fascien und Musculatur den Ventrikel verschieden gestalten kann. Man muss sich also nicht vorstellen, dass etwa bei besonders grossen Ventrikeln das Zungenbein ungewöhnlich hochstehen müsse, oder dass bei einseitig grossem Ventrikel das Zungenbein schief zum Schildknorpel stehen müsse. Beim erwachsenen Menschen variiren die Ventrikel untereinander und auch individuell oft nicht unerheblich. Das Häufigste ist, dass ein oder beide Appendices bis unter die Vallecula reichen, so dass eine eingeführte Sonde sich zwischen Zungengrund und Epiglottis vorbuchtet. Doch habe ich niemals gesehen, dass diese Ausdehnung einen erheblichen Grad angenommen hätte, etwa bis zum Eintreten pathologischer Erscheinungen, obwohl sie sich überaus häufig findet. Ich möchte glauben, dass sie sich durchschnittlich etwa bei jeder 20. Leiche einseitig oder doppelseitig nachweisen lässt. Seltener, aber von grösserer Bedeutung, ist die Ausbuchtung nach vorne. Dieselbe dringt unter der Plica nervi laryngei superioris hindurch zwischen Zungenbein und Schildknorpel und bildet in extremen Fällen der auch äusserlich sichtbaren Laryngocele ventricularis. Sie ist nicht auf die oben ausgeführten entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse zurückzuführen, sondern auf angeborene oder erworbene Schwächung der Membrana hyothyreoidea und consecutive Ausdehnung durch die Athmungsluft. Die Laryngocele ventricularis des Menschen ist also eine Missbildung, die auf demselben Standpunkt steht, wie die Hernien und die sogenannten congenitalen Bronchiektasien.

Digitized by Google

Fig. 1.



9 mm.

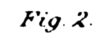
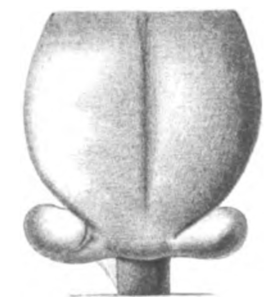


Fig. 2.



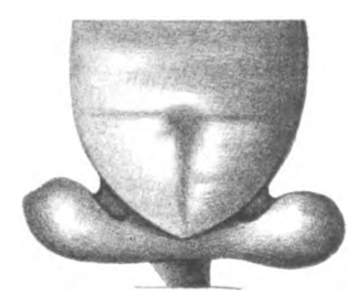
2,7 cm.

Fig. 3



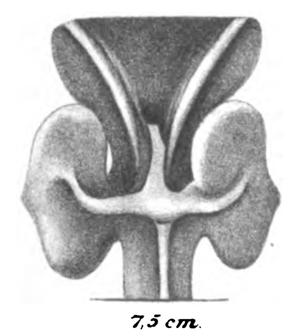
3. 5 cm.

Fig. 4.



5, 7 cm.

Fig. 5.



7,5 cm.

Fig. 6.



14 cm.

Fig. 7.



Paula Guenther fec.

W. A. Meyn Lith. Inst. Berlin S. 42

Digitized by Google

Digitized by Google

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Figur 1 von einem Embryo von 9 mm.
Figur 2 von einem Foetus von 2,7 cm.
Figur 3 „ „ „ „ 3,5 „
Figur 4 „ „ „ „ 5,7 „
Figur 5 „ „ „ „ 7,5 „
Figur 6 „ „ „ „ 14 „
Figur 7 Ausguss eines Erwachsenen-Kehlkopfs.

Digitized by Google

IX.

Beiträge zur Kenntniss der Kehlkopfnerven.[1])

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

In der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts vertraten fast alle Anatomen dieselbe Ansicht in Betreff der Innervation des Kehlkopfes, sie betrachteten sowohl den oberen wie den unteren Kehlkopfnerven für gemischte Nerven und liessen von beiden Kehlkopfnerven die Schleimhaut und die Muskeln des Kehlkopfes innerviren. Eine doppelte Innervation der Schleimhaut und der Muskeln des Kehlkopfes. Diese Lehre sehen wir wesentlich verändert in den von dem Jahre 1850 bis heute erschienenen anatomischen Lehrbüchern. Wenn wir näher die Endausbreitungen der Kehlkopfnerven betrachten, so können wir die verschiedenen Ansichten in den folgenden Gruppen zusammenfassen.

1. Der äussere und der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven sowie der untere Kehlkopfnerv sind gemischte Nerven. Diese Ansicht ist bei Gegenbaur[2]) vertreten. Der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven versieht den Musc. cricothyreoideus und durch diesen Muskel „sollen feine Zweige auch zur Schleimhaut gelangen". Der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven versieht die Schleimhaut des Kehlkopfes bis zur Stimmritze, ferner lesen wir „auch an den inneren Kehlkopfmuskeln sind untergeordnete Zweige beschrieben". Der untere Kehlkopfnerv versieht ausser dem Musc. cricothyreoideus die anderen Kehlkopfmuskeln, ferner „auch zur Schleimhaut des unteren Kehlkopfraumes verbreiten sich Zweige".

2. Der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven und der untere Kehlkopfnerv sind gemischte Nerven, der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven ist ein sensibler Nerv. Diese Ansicht vertritt Schwalbe[3]). Der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven versorgt den Musc. cricothyreoideus, „der Nerv ist also vorzugsweise motorischer Natur, giebt aber ausserdem noch

---

1) Vorgetragen in der ung. Academie der Wiss. 1898.

2) Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie. 1890.

3) Schwalbe, Anatomie. 1881.

Digitized by Google

einige feine Zweige zur Schleimhaut des Stimmbandes". Der innere A des oberen Kehlkopfnerven versorgt die Kehlkopfschleimhaut bis zur Stimmritze, „ist ein sensibler Nerv". Der untere Kehlkopfnerv innervirt ausser dem Musc. cricothyreoideus die anderen Kehlkopfmuskeln, ferner „auch dringen einige Fäden abwärts zu dem unterhalb der Stimmritze gelegenen Theile der Kehlkopfschleimhaut vor".

3. Der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven ist motorisch, der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven und der untere Kehlkopfnerv sind gemischte Nerven. Ein alter Vertreter dieser Ansicht ist Arnold[1]). Luschka[2]) spricht sich auch in seinem älteren Buche in diesem Sinne aus. Nach ihm führt der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven Fasern zu den Mm. arytaenoideus transversus, ary- et thyreoepiglotticus. Rüdinger[3]) lässt den Musc. cricothyreoideus vom äusseren Aste des oberen Kehlkopfnerven, die Mm. arytaenoideus transversus und aryepiglotticus von dem inneren Aste des oberen Kehlkopfnerven versehen; der untere Kehlkopfnerv giebt Muskelzweige, ferner „auch sensible Fäden bringt der untere Kehlkopfnerv zur Schleimhaut". Nach Aeby[4]) versorgt der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven die Kehlkopfschleimhaut und den Musc. epiglotticus; der untere Kehlkopfnerv giebt Zweige zu den Muskeln und zur Schleimhaut. Nach Quain-Hoffmann[5]) versorgt der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven den Musc. cricothyreoideus, der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven die Kehlkopfschleimhaut bis zu den Stimmbändern, ferner den Musc. arytaenoideus obliquus; der untere Kehlkopfnerv innervirt die übrigen Kehlkopfmuskeln und mit einigen Fäden die Kehlkopfschleimhaut. Nach Hollstein[6]) giebt der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven ausser seinen sensiblen Fasern Zweige zu den Mm. arytaenoideus transversus, ary- et thyreoepiglotticus; der untere Kehlkopfnerv versorgt die übrigen Kehlkopfmuskeln und die Schleimhaut unterhalb der Stimmritze. Nach Langer[7]) ist der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven ein gemischter Nerv, er versorgt die Schleimhaut bis zur Stimmritze, dass er auch motorische Fasern führt, das erfahren wir aus der Beschreibung des unteren Kehlkopfnerven, „auch er enthält motorische und sensible Fasern, die ersteren giebt er theils allein, theils im Verein mit dem Ramus communicans vom oberen Laryngeus an die Muskeln ab, welche direct die Stimmritze beherrschen". Die sensiblen Fasern des unteren Kehlkopfnerven versehen die Schleimhaut in und unter der Stimmritze. Dieselbe Beschreibung finden wir später in dem Lehrbuch von Langer-Toldt[8]). In der

1) Arnold, Anatomie. 1851.
2) Luschka, Die Anatomie des menschlichen Halses. 1862.
3) Rüdinger, Anatomie der Gehirnnerven. 1870.
4) Aeby, Anatomie. 1871.
5) Quain-Hoffmann, Anatomie. 1872.
6) Hollstein, Anatomie. 1873.
7) Langer, Anatomie. 1885.
8) Langer-Toldt, Anatomie. 1893.

Digitized by Google

neuesten Ausgabe dieses Lehrbuches äussert sich Toldt[1]) in einer ganz abweichenden Weise. Er sagt auch hier, dass der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven ein gemischter Nerv, aber wir finden nicht mehr die vorige Erklärung seines gemischten Charakters, denn Toldt macht von den motorischen Fasern des Ramus communicans N. lar. sup. gar keine Erwähnung. Von dem unteren Kehlkopfnerven spricht er folgendermaassen: „auch er enthält motorische und sensible Fasern“, „überdies versorgt er die Schleimhaut in und unter der Stimmritze, und zwar wahrscheinlich mittelst jener Fasern, welche ihm durch den Ramus anastomoticus des Nervus laryng. sup. zugeführt werden“. Hyrtl[2]) lässt die Mm. thyreo- et aryepiglotticus vom inneren Aste des oberen Kehlkopfnerven innerviren; der untere Kehlkopfnerv giebt Muskelzweige, ferner verbinden sich die feinsten Ramificationen in der Schleimhaut mit jenen der oberen Kehlkopfnerven.

4. Der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven, sowie der untere Kehlkopfnerv sind motorische Nerven, der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven ist ein sensibler Nerv. Ein alter Vertreter dieser Ansicht ist Meyer[3]). Der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven versorgt den Musculus cricothyreoideus, der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven die Kehlkopfschleimhaut und der untere Kehlkopfnerv innervirt die übrigen Kehlkopfmuskeln. Dieselbe Ansicht vertraten später Hartmann[4]) und Pansch[5]), in letzterer Zeit Rauber[6]), Van Gehuchten[7]), Zuckerkandl[8]), Gray[9]) und Quain-Schäffer-Thane[10]).

5. Der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven sowie der untere Kehlkopfnerv sind motorische Nerven, der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven ist ein gemischter Nerv. Diese Ansicht vertrat Hirschfeld[11]). Der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven innervirt den Musculus cricothyreoideus, die übrigen Kehlkopfmuskeln der untere Kehlkopfnerv; der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven versorgt ausser der Schleimhaut den Musculus arytaenoideus transversus.

6. Der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven ist ein gemischter Nerv, der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven ist sensibel, der untere Kehlkopfnerv ist ein motorischer Nerv. Diese Ansicht hat sich allgemein verbreitet unter den französischen Anatomen, einige deutsche Anatomen

1) l. c. 1897.
2) Hyrtl, Anatomie. 1893.
3) Meyer, Anatomie. 1861.
4) Hartmann, Anatomie. 1881.
5) Pansch, Anatomie. 1881.
6) Rauber, Anatomie des Menschen. 1893.
7) Van Gehuchten, Anatomie du système nerveux. 1893.
8) Zuckerkandl, Heymann's Handbuch der Laryng. 1896.
9) Gray, Anatomy. 1890.
10) Quain-Schäffer-Thane. 1895.
11) Hirschfeld, Système nerveux. 1867.

Digitized by Google

schliessen sich auch an. Luschka[1]) hat in seinem neueren Werke in zwei Fragen seine Ansicht wesentlich geändert. Er nahm an, dass der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven den Musculus cricothyreoideus innervirt und einige Fasern durch diesen Muskel zur Schleimhaut des Stimmbandes geben; ferner, dass der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven nur die Kehlkopfschleimhaut und der untere Kehlkopfnerv die übrigen Kehlkopfmuskeln versorgt. Diese Ansicht vertritt Henle[2]) in seinem älteren und neueren Lehrbuche, und auch Krause[3]). Die Mehrzahl der französischen Anatomen äussert sich in demselben Sinne und zwar Beaunis et Bouchard[4]), Sappey[5]), Debierre[6]), Testut[7]), Fort[8]).

7. Der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven ist motorisch, der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven ist sensibel, der untere Kehlkopfnerv ist ein gemischter Nerv.

Nach Voll[9]) innervirt der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven den Musc. crico-thyreoideus, der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven die Schleimhaut bis zu den Stimmbändern; der untere Kehlkopfnerv versorgt die übrigen Kehlkopfmuskeln, und die Kehlkopfschleimhaut unter den Stimmbändern. Bei Brösike[10]) finden wir eine Abweichung in der Innervation der Kehlkopfschleimhaut, nämlich der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven versorgt die ganze Kehlkopfschleimhaut, und nur einige Fäden gehen zur Schleimhaut unter der Stimmritze. Nach dem neuesten Beobachter Babes[11]) ist der untere Kehlkopfnerv ein gemischter Nerv, seine sensiblen Fasern gehen durch die Vermittelung der Galen'schen Schleife und die von ihm beschriebenen Verbindungen in die Bahn des oberen Kehlkopfnerven, um mit dessen Zweigen zur Kehlkopfschleimhaut zu gelangen. Nach unseren älteren[12]) und neueren Untersuchungen halten wir unter den aufgezählten Meinungen die letzte für die richtige.

Nach unseren Untersuchungen innervirt der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven den Musc. cricothyreoideus, der untere Kehlkopfnerv die übrigen Kehlkopfmuskeln; an der Innervirung der Kehlkopfschleimhaut nimmt sowohl der obere wie der untere Kehlkopfnerv theil, immerhin in

---

1) Luschka, Der Kehlkopf des Menschen. 1871.
2) Henle, Anatomie, Nervenlehre. 1871, 1879.
3) Krause, Anatomie. 1879.
4) Beaunis et Bouchard, Anat. 1877.
5) Sappey, Traité d'Anat. 1889.
6) Debierre, Traité d'Anat. 1891.
7) Testut, Traité d'Anat. 1891.
8) Fort, Anat. descript. 1892.
9) Voll, Compendium der Anatomie. 1893.
10) Brösike, Lehrbuch der Anatomie. 1895.
11) A. Babes, Contributiuni la studial Innervatiunei Laryngol. Bucarest 1897.
12) Onodi, Innervation des Kehlkopfes. Wien. 1895.

Digitized by Google

grösserer Stärke der obere, und ausserdem treten die sensiblen Fasern über die Mittellinie, daher auch eine gekreuzte, doppelte sensible Innervation besteht.

Was die Innervation der Kehlkopfmuskeln betrifft, so treffen wir in neuerer Zeit fast die gleiche Ansicht an, welche auch nach unseren Untersuchungen der Wirklichkeit entspricht. Es innervirt der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven den Musc. cricothyreoideus, der untere Kehlkopfnerv die übrigen Kehlkopfmuskeln und zwar die Mm. cricoarytaenoideus posticus et lateralis, arytaenoideus transversus, ary et thyreoepiglotticus, thyreoarytaenoideus.

Was die Innervation der Kehlkopfschleimhaut betrifft, so können wir die verschiedenen Ansichten in folgende vier Gruppen theilen:

1. Die Kehlkopfschleimhaut versorgen die beiden Aeste des oberen Kehlkopfnerven und der untere Kehlkopfnerv (Schwalbe[1]), Gegenbaur[2]).

2. Die Kehlkopfschleimhaut innervirt der äussere und der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven (Luschka[3]), Henle[4]), Beaunis et Bouchard[5]), Krause[6]), Sappey[7]), Debierre[8]), Testut[9]), Fort[10]).

3. Die Kehlkopfschleimhaut versorgt der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven und der untere Kehlkopfnerv (Arnold[11]), Rüdinger[12]), Aeby[13]), Quain-Hoffmann[14]), Hollstein[15]), Langer[16]), Langer-Toldt[17]), Hyrtl[18]), Voll[19]), Brösike[20]), Onodi[21]), Babes[22]).

4. Die Kehlkopfschleimhaut wird vom inneren Aste des oberen Kehlkopfnerven versehen (Meyer[23]), Hirschfeld[24]), Hartmann[25]), Pansch[26]), Rauber[27]), Van Gehuchten[28]), Gray[29]), Quain-Schäffer-Thane[30]), Zuckerkandl[31]).

Wir haben gesehen die verschiedenen Ansichten in Betreff des Ursprunges und der Verbreitung der Schleimhautnerven. Den verschiedenen Ursprung zeigen die eben erwähnten vier Gruppen, aber gleichfalls verschieden sind die Ansichten das Innervationsgebiet betreffend. Einzelne haben in der Stimmritze die scharfe Grenzlinie gezogen zwischen der Ausbreitung des oberen und unteren Kehlkopfnerven. Andere haben eine doppelte Innervation in der Schleimhaut unter der Stimmritze angenommen; einzelne wieder haben das ganze sensible Innervationsgebiet dem inneren Aste des oberen Kehlkopfnerven zugesprochen. In den erwähnten Büchern finden wir nur zwei, welche eine Erwähnung enthalten über die Kreuzung der Nerven und über die Verbindungen der Fasern des oberen und unteren Kehlkopfnerven.

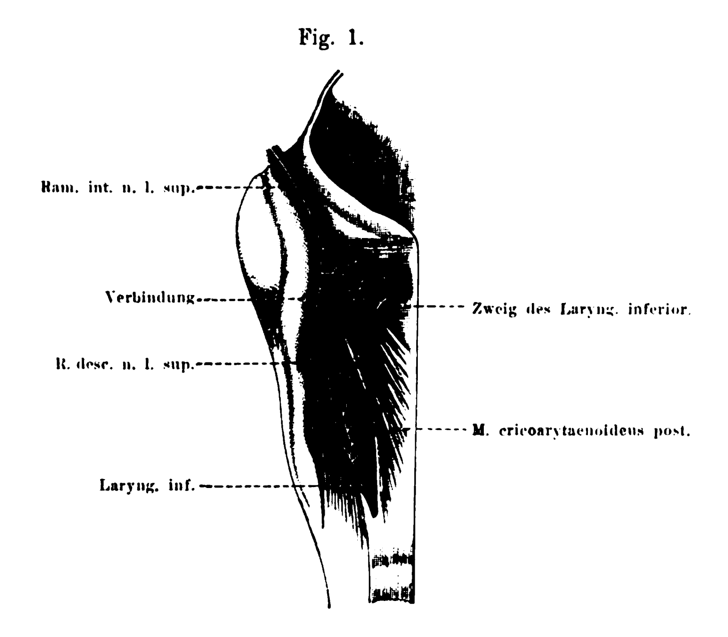
---

1) l. c. 1881. — 2) l. c. 1890. — 3) l. c. 1871. — 4) l. c. 1871—1879. — 5) l. c. 1877. — 6) l. c. 1879. — 7) l. c. 1889 — 8) l. c. 1890. — 9) l. c. 1891. — 10) l. c. 1892. — 11) l. c. 1851. — 12) l. c. 1870. — 13) l. c. 1871. — 14) l. c. 1872. — 15) l. c. 1873. — 16) l. c. 1885. — 17) l. c. 1873—1879. — 18) l. c. 1893. — 19) l. c. 1893. — 20) l. c. 1895. 21) l. c. 1895. — 22) l. c. 1897. — 23) l. c. — 24) l. c. — 25) l. c. — 26) l. c. — 27) l. c. — 28) l. c. — 29) l. c. — 30) l. c. — 31) l. c.

Digitized by Google

Gegenbaur sagt, bei der Beschreibung des Ramus internus N. lar. sup. „sind untergeordnete Zweige beschrieben, sowie Uebertritte von Nerven von der einen nach der anderen Seite". Bei Hyrtl finden wir: „Die feineren und die feinsten Ramificationen des Laryngeus superior in der Kehlkopfschleimhaut gehen mehrfache Verbindungen mit jenen des Laryngeus inferior ein". Wie wir sehen, erwähnt Gegenbaur die Kreuzung, Hyrtl die Verbindungen in der Schleimhaut. Hier erwähne ich Mandelstamm's[1]) Arbeit, welche sich zwar nicht auf den Menschen bezieht. Er hat beim Meerschweinchen gefunden, dass in der Schleimhaut der hinteren Kehlkopfwand einzelne Faserbündel die Medianlinie überschreiten. Dieser Befund hat Weinzweig[2]) bewogen, diese Verhältnisse beim Menschen und beim

Fig. 1.



Rind zu untersuchen. Bei seinen Untersuchungen hatte er die Kehlkopfschleimhaut mit Kalilauge behandelt. Weinzweig hat beim Menschen unter dem Mikroskop gefunden, dass die Nervenbündel sich in der Medianlinie kreuzen und dass die Kehlkopfschleimhaut vom oberen und unteren Kehlkopfnerven versorgt wird. Beim Rind fand er ein präparirbares Medianbündel, welches sich aus zwei Zweigen der unteren Kehlkopfnerven zusammensetzt und am unteren Rande des Aryknorpels verzweigt. Unsere Untersuchungen haben beim Menschen gezeigt, dass im Gebiete des Musc. arytaenoideus transversus mehrfache Verbindungen existiren zwischen dem

1) Studien über Innervation und Atrophie der Kehlkopfmuskeln. Sitzungsberichte der Wiener Akagemie. 1882. 85. Bd. III. Abth.

2) Zur Anatomie der Kehlkopfnerven. Sitzungsberichte d. Wien. Akademie. 1883. 86. Bd. III. Abth.


Digitized by Google

inneren Aste des oberen Kehlkopfnerven und dem für den Musculus arytaenoideus bestimmten Zweige des unteren Kehlkopfnerven. Wegen der Wichtigkeit dieser Verbindungen für die späteren Auseinandersetzungen und

Fig. 2.

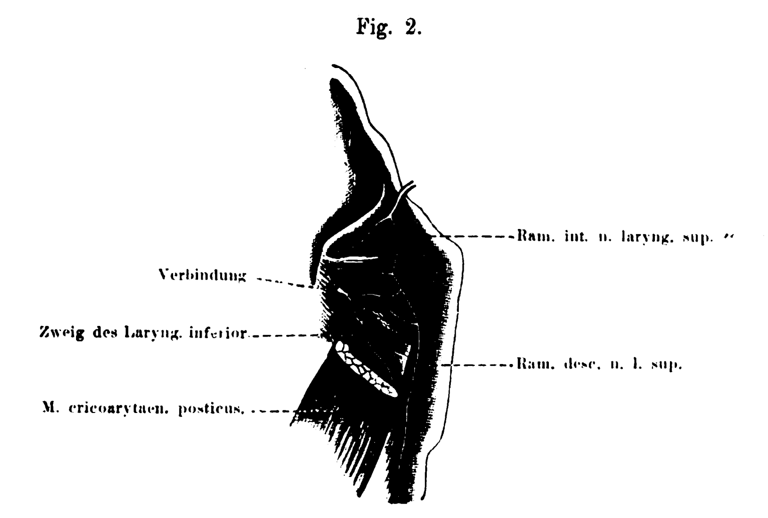
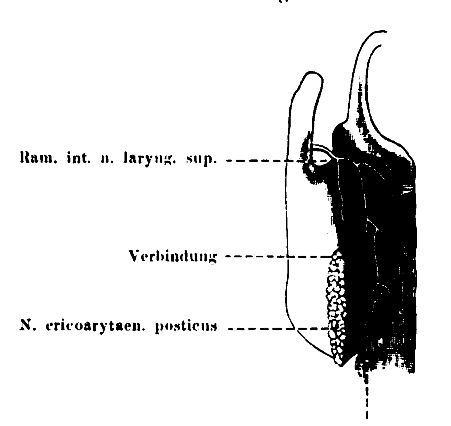


Fig. 3.



experimentellen Forschungen füge ich die Illustrationen bei. Am oberen Rande der Ringplatte, wo der Recurrenszweig sichtbar wird, um sich dann in den Musc. arytaenoideus transversus einzusenken, an dieser Stelle finden wir einen Theil der Verbindungen ganz oberflächlich. Diese Verbindung wird durch einen langen, den Muskel überbrückenden Ast hergestellt (Fig. 1 und 3). Manchmal treffen wir Verbindungszweige, die sich zu einem Stamme gesellen (Fig. 2). Einmal habe ich beobachtet, dass der genannte Recurrenszweig mit zwei gesonderten Fäden mit dem Laryngeus superior eine oberflächliche Verbindung einging, und zwar ein Zweig mit

Digitized by Google

dem inneren Aste des oberen Kehlkopfnerven, ein anderer mit der Ansa Galeni. Ausser diesen oberflächlichen Verbindungen habe ich in der Tiefe des Musc. arytaenoideus transversus ebenfalls Verbindungen angetroffen;

Fig. 4.

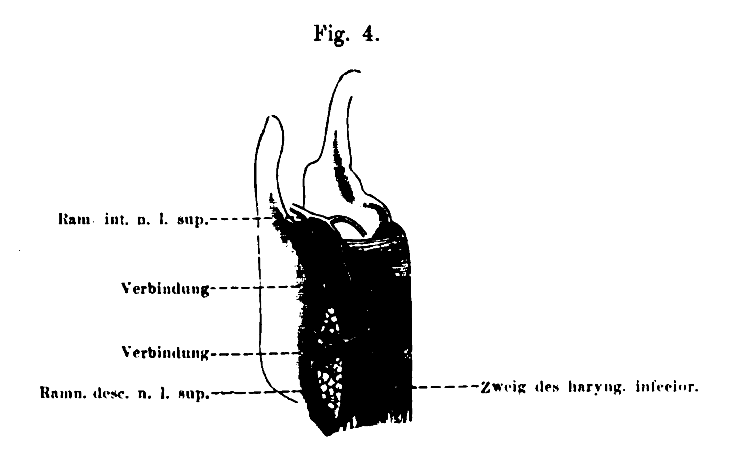


Fig. 5.

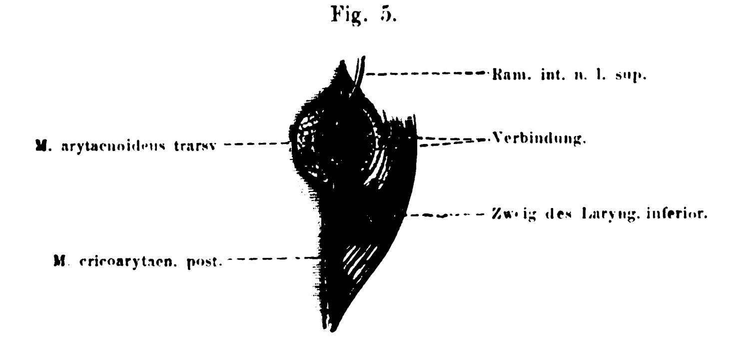
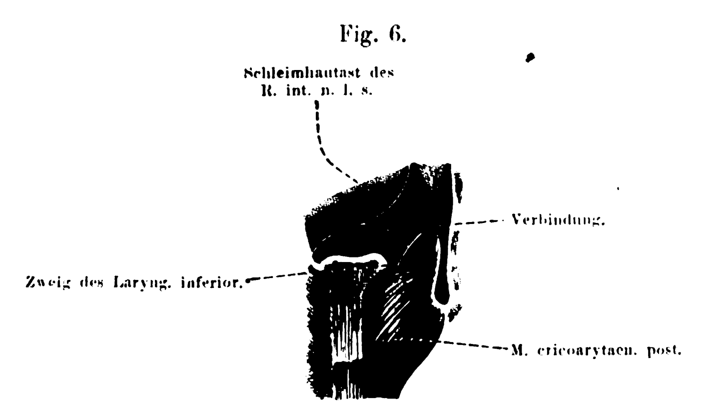


Fig. 6.

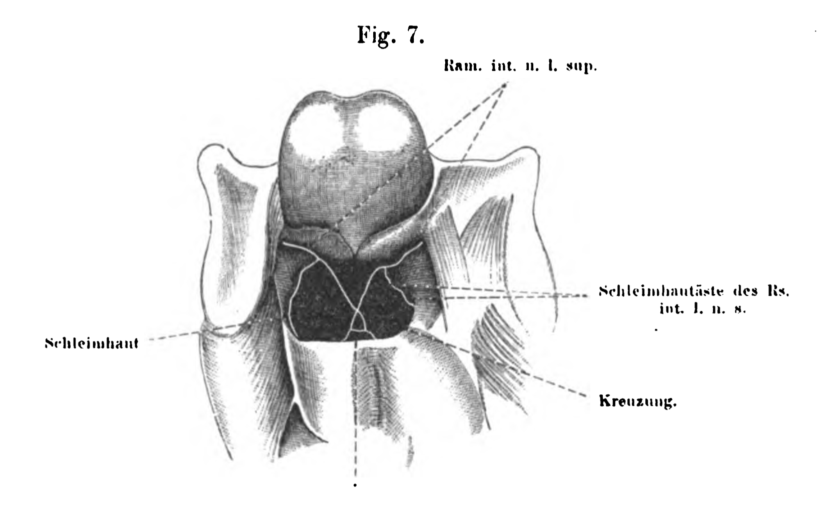


ein längs des Muskels laufender Nervenast verbindet den oberen mit dem unteren Kehlkopfnerven (Fig. 5). Aus dieser tiefen Schlinge gehen Zweige zum Muskel und zur Schleimhaut. Ausserdem finden wir tiefer, unmittel-

Digitized by Google

bar an der Schleimhaut zur Medianlinie convergirend und diese überschreitend, sich kreuzende Zweige des oberen Kehlkopfnerven, welche mit dem Recurrens in Verbindung stehen (Fig. 6 und 7). Was die Verbindungen zwischen den oberen und unteren Kehlkopfnerven betrifft, so hat Babes in letzter Zeit beim Menschen auch mehrfache Verbindungen beschrieben, die er zumeist mittelst Anwendung von Kalilauge beobachtet hat. Aus seinen brieflichen Mittheilungen, die sich auf seine in rumänischer Sprache erschienenen Werke beziehen, entnehmen wir Folgendes: „Was die Anastomosen der beiden Laryngei anlangt, so habe ich verschiedene, aber nicht constante Verbindungen gefunden. So ist eine Verbindung unter der Mucosa, welche die hintere Wand des Kehlkopfes bekleidet, diese ist aus Fasern gebildet, welche von der Ansa Galeni ausgehen. Andere Ver-

Fig. 7.



bindungen befinden sich auf der Oberfläche und in der Tiefe des Aryarytaenoid, zwischen den Nerven derselben als auch der entgegengesetzten Seite. Andere Verbindungen befinden sich zwischen dem Recurrens und dem Laryngeus externus. Verbindungen der beiden Laryngei befinden sich auch auf der Aussenseite nahe der Furche, welche den Crico-arytaen. lat. vom Thyreo-arytaen. trennt. Diese Verbindung bildet der Endast des Recurrens, welcher zum Thyreo-aryt. führt, mit einem Aste aus dem Bündel der horizontalen Aeste (Laryng. sup.). An derselben Stelle begegnet man häufig einem Aste vom Lanryngeus ext. durch den Musc. crico-thyr. unter dem unteren Rande der Cartil. thyreoid., wo sie sich vereinigen (Recurrens mit Laryng. sup. und Laryng. ext.). Einer anderen Verbindung zwischen dem Laryng. sup. und Laryng. ext. begegnete ich auch.“ (Ein Ast des Ram. ext. n. lar. sup. mit einem Aste der Ansa Galeni.)

Bei den späteren Besprechungen werden wir noch auf die von uns und von Babes beschriebenen Verbindungen zurückkommen. Jetzt wollen wir jene Verbindung näher betrachten, welche schon längst als Ansa Galeni bekannt ist. Nur in wenigen Lehrbüchern finden wir eine Erwähnung über

Digitized by Google

die Faserbündel und deren Ursprung in der Ansa Galeni. Die meisten beschreiben einfach diese Verbindung mit den folgenden verschiedenen Bezeichnungen: als Ansa Galeni, Ramus descendens, Ramus anastomoticus, Ramus communicans; in den französischen Lehrbüchern wird zumeist die Ansa Galeni so beschrieben, dass dieselbe von einem absteigenden Aste des oberen Kehlkopfnerven und von einem aufsteigenden Aste des unteren Kehlkopfnerven gebildet wird.

Philipeaux und Vulpian[1]) haben beimHunde auf experimentellem Wege mittelst der Waller'schen Methode gefunden, dass die Verbindung zwischen den oberen und unteren Kehlkopfnerven Fasern vom oberen Kehlkopfnerven führt, welche im Stamme des unteren Kehlkopfnerven sich in zwei Bündel theilen, von denen das dünnere im Stamme verbleibt, das grössere von demselben sich trennt und zur Schleimhaut der Luftröhre geht. Rüdinger lässt schon in diesem Sinne die Fasern der Ansa Galeni zur Trachea gelangen, ebenso Henle, Fort. Nach Luschka[2]) „geht der Ramus communicans nur scheinbar in den Laryngeus inferior über". Schwalbe schreibt: „Es gelangen dadurch Fasern des sensiblen Ramus internus in die Bahn des Nervus laryngeus inferior, nicht umgekehrt." Rauber sagt: „Der Ramus communicans führt sensible Fasern in den unteren Kehlkopfnerven über." In den Lehrbüchern von Langer und Langer-Toldt haben wir gefunden, dass der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven als gemischter Nerv beschrieben ist und dass die Ansa Galeni motorische Fasern führt, wir lesen nämlich bei der Beschreibung des unteren Kehlkopfnerven: „Auch er enthält motorische und sensible Fasern, die ersteren giebt er theils allein, theils im Verein mit dem Ramus communicans vom oberen Laryngeus an die Muskeln ab, welche direct die Stimmritze beherrschen." In diesem Sinne äussert auch sich Henle-Merkel[3]): „Der anastomotische Ast beider Nn. laryngei enthält lediglich aufwärts laufende Fasern."

Was die Ansa Galeni betrifft, so ist Toldt[4]) in seinem späteren Buche einer anderen Meinung, er erwähnt nicht mehr seine motorische Fasern, sondern äussert sich bei der Beschreibung der unteren Kehlkopfnerven wie folgt: „Ueberdies versorgt er die Schleimhaut in und unter der Stimmritze, und zwar wahrscheinlich mittelst jener Fasern, welche ihm durch den Ramus anastomoticus des Nerv. laryng. sup. zugeführt werden."

Zuckerkandl spricht sich über die Ansa Galeni folgendermaassen aus: „Wobei es sich höchst wahrscheinlich um sensible Fasern handeln dürfte, welche die Bahn des Laryng. inf. benutzen, um an die tieferen Antheile des Kehlkopfes und an das obere Stück der Trachea zu gelangen." Babes schreibt über die Ansa Galeni, „dass sie sowohl aus Aesten aus dem Nerv. laryng. sup., welche absteigend sind, als auch aus aufsteigenden

1) Archives de physiologie. 1869.
2) l. c. 1871.
3) Henle-Merkel, Anatomie. 1888.
4) l. c. 1897.


Digitized by Google

Aesten aus dem Recurrens sich zusammensetzen. Wohin sich die Aeste begeben und auf welchem Wege, konnte ich nicht nachweisen".

Er vermuthet, dass die Fasern des unteren Kehlkopfnerven durch die Ansa Galeni in die Bahn des oberen Kehlkopfnerven gelangen und mit seinen Aesten zum Kehlkopf gehen, während die Fasern des oberen Kehlkopfnerven umgekehrt in die Bahn des unteren Kehlkopfnerven treten, um mit seinen Aesten zum Kehlkopf, Luftröhre und Oesophagus zu gelangen.

Wie wir gesehen haben, sind die Ansichten verschieden: a) die Ansa Galeni führt motorische Fasern, b) sie bringt sensible Fasern zu den unteren Kehlkopfnerven, c) sie führt sensible Fasern zur Luftröhre und d) zum Kehlkopf, e) sie vermittelt die sensiblen Fasern des oberen und des unteren Kehlkopfnerven für den Kehlkopf und für die Luftröhre.

Wir können auf Grund unserer Untersuchungen behaupten, dass die Ansa Galeni hauptsächlich von Fasern des inneren Astes des oberen Kehlkopfnerven zusammengesetzt ist, welche beim Menschen für den oberen Theil der Luftröhre bestimmt sind, ferner vermittelt sie den Eintritt der Recurrensfasern in die Bahn des oberen Kehlkopfnerven. Offen bleibt aber die Frage des Verlaufes dieser Recurrensfasern im Gebiete des oberen Kehlkopfnerven. Im Folgenden werden wir die Frage der Ansa Galeni beim Hunde, dem wichtigsten Versuchsthiere, ausführlich besprechen.

Kandarazky[1]) war der erste, der diese Frage beim Hunde einer gründlichen Untersuchung unterworfen hat. Er fand, dass die Ansa Galeni bis zum vierten Trachealring mit dem Recurrens in einer Scheide geschlossen ist, dann von ihm sich trennt und als selbstständiger Nerv, Ramus trachealis n. lar. sup. der Luftröhre zahlreiche Aeste gebend, in den Vagusstamm unterhalb des Recurrensursprunges übergeht. Dieser Nerv bildet die directe Fortsetzung des oberen Kehlkopfnerven. Aus seiner Beschreibung heben wir Folgendes hervor: „In dem Trachealzweig finden sich auf- und absteigende Fasern"; „die ganze obere Hälfte der Trachea etwa im Bereich von 20 Knorpeln, die vier oberen, wo der Trachealzweig in einer Scheide mit dem Recurrens liegt nicht ausgenommen, wird vom Trachealzweig aus und von N. recurrens innervirt." Als Variation des Trachealzweiges ist anzugeben, dass er zuweilen sich nicht vom N. recurrens abzweigt, sondern mit ihm verläuft, so dass es scheinen kann, als ob die Trachea vom N. recurrens ihre Zweige erhalten würde." „Weiter trifft man einen Verbindungszweig zwischen dem N. recurrens und dem Trachealzweig an und endlich tritt der Trachealzweig selbst nach Abgabe der Zweige für die obere Hälfte der Trachea (vom 1. bis 20. Knorpel) an den Recurrens." In einem früheren Aufsatze[2]) habe ich den Ramus trachealis n. lar. sup. im Sinne Kandarazky's kurz berührt und eine Zeichnung beigegeben. In einer neueren Arbeit[3]) habe ich diese Frage

1) Kandarazky, Archiv für Anat. u. Physiol. 1881.

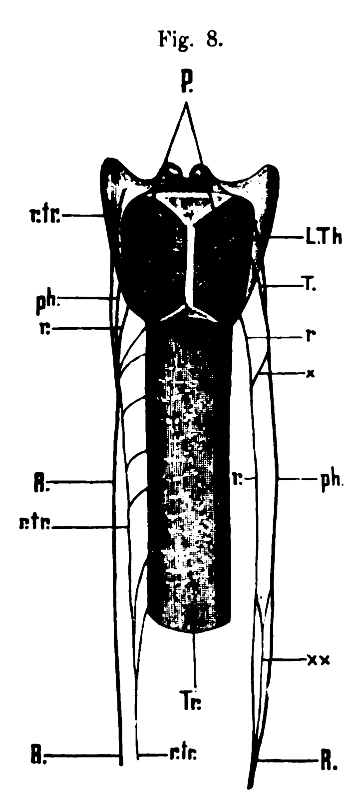
2) Onodi, Beiträge zur Lehre von der Innervation etc. Monatsschrift für Ohr., Kehlkopf etc. 1887. No. 4.

3) Onodi, Archiv für Laryngologie. 1897. Bd. 7. 2. u. 3 Heft.

Digitized by Google

wieder berührt: „Beim Hund verläuft parallel und lose verbunden mit dem Stamme des Recurrens der R. trachealis n. lar. sup. zahlreiche feine Aeste znr Trachea sendend. Eigentlich bildet er die Fortsetzung der Ansa Galeni, welche beim Menschen mit dem lateralen Zweig im Zusammenhang steht und in die Bahn des Recurrens sensible Fasern vom Laryngeus sup. bringt. Beim Hund hängt er mit dem Stamme des Recurrens zusammen vor seiner Verästelung und dann läuft er parallel mit ihm am Halse, seine

Fig. 8.



Hund. Rechts ist der Recurrens zerlegt, links die normalen anatomischen Verhältnisse, mit den Recurrens parallel verlaufenden. R. trachealis, n. laryng. sup., R. Recurrens, P. Posticus, Tr. Trachea, r. tr. ramus trachealis n. laryngel superioris, L. Th. Nerv. d. Mm. cricoarytaenoideus lateralis und thyreoarytaenoideus, T. Nerv des musc. transversus, r. r. Nerv des Posticus, respiratorisches Bündel, * phonatorische Fasern, welche die Bahn des respiratorischen Bündels verlassen, ‡ phonatorisches Bündel, dessen Zweigchen sich dem respiratorischen Bündel anschmiegt.

Fasern der Trachea abgebend.“ Diese Verhältnisse illustrirt Fig. 8. Diese Arbeit hatte zum Gegenstand die isolirten respiratorischen und phonatorischen Faserbündel des Recurrens und bezog sich auch auf die Experimente Russel's[1]). Russel hat am lebenden Hunde den Stamm des unteren

1) Proceeding of the Royal Society.


Digitized by Google

Kehlkopfnerven in drei Bündel getheilt, und elektrisch gereizt, das eine erzielte Verengerung, das zweite Erweiterung der Stimmritze, das dritte Bündel reagirte nicht. In meiner erwähnten Arbeit habe ich schon meine Meinung ausgesprochen, dass dieses dritte Bündel, dem von Kandarazky und von mir beschriebenen Ramus trachealis n. lar. sup. entspricht. Seitdem habe ich an einem lebenden Hunde ein Experiment ausgeführt, wo der Ramus trachealis n. lar. sup. isolirt war, ausserdem konnte ich den Stamm des unteren Kehlkopfnerven in vier Nervenbündel theilen, unter denen bei drei Bündeln auf elektrische Reizung Verengerung, beim vierten Bündel Erweiterung der Stimmritze resultirte. Dieses Experiment führte ich aus, um mich von der Isolirbarkeit des Ramus trachealis n. lar. sup. und der einzelnen Bündel des unteren Kehlkopfnerven am lebenden Hunde zu überzeugen. Auf die Anwendung dieser Methode einiger noch zu lösender Fragen komme ich später zurück.

Mit dem uns beschäftigenden Gegenstande haben sich experimentell auch Kokin[1]) und Réthy[2]) befasst. Beide illustriren in einer Zeichnung die anatomischen Verhältnisse und beide berufen sich auf das Buch von Ellenberger und Baum[3]). Ellenberger und Baum haben weder Kandarazky's noch meine Arbeit gekannt, ebenso Kokin und Réthy, daher berufen sich die Letzteren auf die Beschreibungen von Ellenberger und Baum. Aus diesen Thatsachen folgt, dass das wahre Bild dieser Verhältnisse in den Beschreibungen nicht zu finden ist, und die Verwirrung der diesbezüglichen Kenntnisse durch eine neue Benennung noch gesteigert wurde. Ellenberger und Baum geben folgende Beschreibung: „Der Hauptstamm des Nerv. recurrens theilt sich ausserdem meist kurz, nachdem er die Brusthöhle verlassen in zwei fast gleich starke Aeste, welche mit einander kopfwärts verlaufen und sich am aboralen Ende der Schilddrüse wieder zu einem Stamme vereinigen. Sie verbinden sich durch feinere Fäden sowohl untereinander als auch mit denen der anderen Seite.“ „Der Nerv. lar. inf. selbst aber theilt sich in einen dorsalen und einen ventralen Zweig, die durch einige Fäden wieder mit einander in Verbindung stehen. Der dorsale Zweig stellt wesentlich einen Ram. communicans n. l. s. dar.“

Kokin macht auf diese Beschreibung folgende Bemerkung: „diese Beschreibung ist sogar anatomisch nur bis zu einem gewissen Grade richtig.“ Er selbst äussert sich folgendermaassen: „Bald nach seiner Trennung vom Vagus giebt er einige Zweige für den unteren Abschnitt der Trachea (R. tracheales). Unter der Stelle, an welcher der Nerv in den Kehlkopf eintritt, theilen sich vom Stamme grösstentheils 1—2—3, auch mehr Zweige ab, die zur Trachea ziehen, aber weiter unten gleich bei der Schilddrüse trennt sich gewöhnlich vom Stamm unter einem sehr spitzen nach unten geöffneten Winkel ein ziemlich starker Ast, der parallel dem

1) Kokin, Pflüger's Archiv f. Physiol. 1896.
2) Réthy, Sitzungsberichte der Wiener Acad. 1898.
3) Ellenberger u. Baum, Anatomie des Hundes. 1891.

Digitized by Google

N. recurrens, medial von ihm gelegen, abwärts zieht; im unteren aboralen Theil des Halses communicirt dieser Ast mit einem oder zwei Trachealzweigen des Recurrens, oder zuweilen mit einem Trachealzweige des Vagus. Von diesem Aste des Stammes des Recurrens, den ich der Kürze wegen Nervus trachealis nennen will, trennen sich oben und unten Zweige unter sehr spitzem Winkel, der für die oberen Zweige nach unten, für die unteren nach oben geöffnet ist. Zu diesem Nerv gelangen häufig am aboralen Theil des Halses zarte Rr. commun. vom Recurrens." „Der Nerv. trachealis besteht aus Fasern, die von oben nach unten und von unten nach oben ziehen; erstere bilden die Fortsetzung eines Theiles des inneren Astes des N. l. s., der sich wahrscheinlich durch die Galen'sche Anastomose schon in der Kehlkopfregion dem N. lar. inf. beigesellt, aber unter dem Kehlkopf sich von ihm zuerst in Gestalt einzelner Zweige, dann als selbstständiger Nerv abtrennt, um sich im oberen und mittleren Abschnitt der Trachea zu verzweigen. Letztere Nervenfasern also die, die von unten nach oben ziehen, gelangen hieher entweder nur vom N. recurrens oder vom Recurrens und Vagus und versorgen den mittleren und theilweise auch oberen Abschnitt der Trachea."

Réthy erwähnt die Arbeiten von Kokin und Ellenberger und Baum, die letzteren bei dem von ihm gebrauchten Ausdruck „Nebenrecurrens." Aus seinem Aufsatze entnehmen wir Folgendes: „Ich habe dann noch beim Hunde die Communicansfasern auf dem Wege der Präparation im Recurrens weiter verfolgt und gefunden, dass sie in dem bei dieser Thiergattung ziemlich constanten Nebenrecurrens weiter verlaufen, in welchen Fällen der eigentliche Recurrensstamm von ihnen frei bleibt. Die meisten dieser Communicansfasern giebt der Nebenrecurrens schon hoch oben an die Trachea ab, ein Theil geht zum Oesophagus, während die unteren Aestchen relativ wenige Communicansfasern führen; doch sendet der Nebenstamm, wie ich mich durch Präparation und mikroskopische Untersuchung der excidirten Nervenpartien überzeugen konnte, auch von unten her Fasern zu den abgehenden Aestchen, so dass fast jedes von oben sowohl wie auch von unten her Fasern bekommt." „Zuweilen vereinigt sich der Nebenrecurrens weit unten wieder mit dem Recurrens und dann gehen die Communicansfasern in einem stärkeren Trachealstämmchen nach unten und verlassen dasselbe allmälig mittelst feiner Aestchen. Ist dagegen ein solcher Nebenrecurrens gar nicht vorhanden, so verlaufen die Communicansfasern grösstentheils mit den oberen zur Trachea abgehenden Aestchen peripherwärts und nur ein kleiner Theil lässt sich eine kurze Strecke im Recurrens centralwärts weiter verfolgen."

Wie wir gesehen haben, wurden drei Benennungen gebraucht: 1. Ramus trachealis nervi laryngei superioris (Kandarazky, Onodi), 2. Nervus trachealis (Kokin), 3. Nebenrecurrens (Réthy). Den Bezeichnungen entsprechend sind auch die Beschreibungen verschieden. Nach unseren neueren Untersuchungen können wir behaupten, dass von diesen Beschreibungen keine den thatsächlichen Verhältnissen entspricht, da diese morphologischen Erscheinungen keinen constanten Charakter besitzen. Kandarazky

Digitized by Google

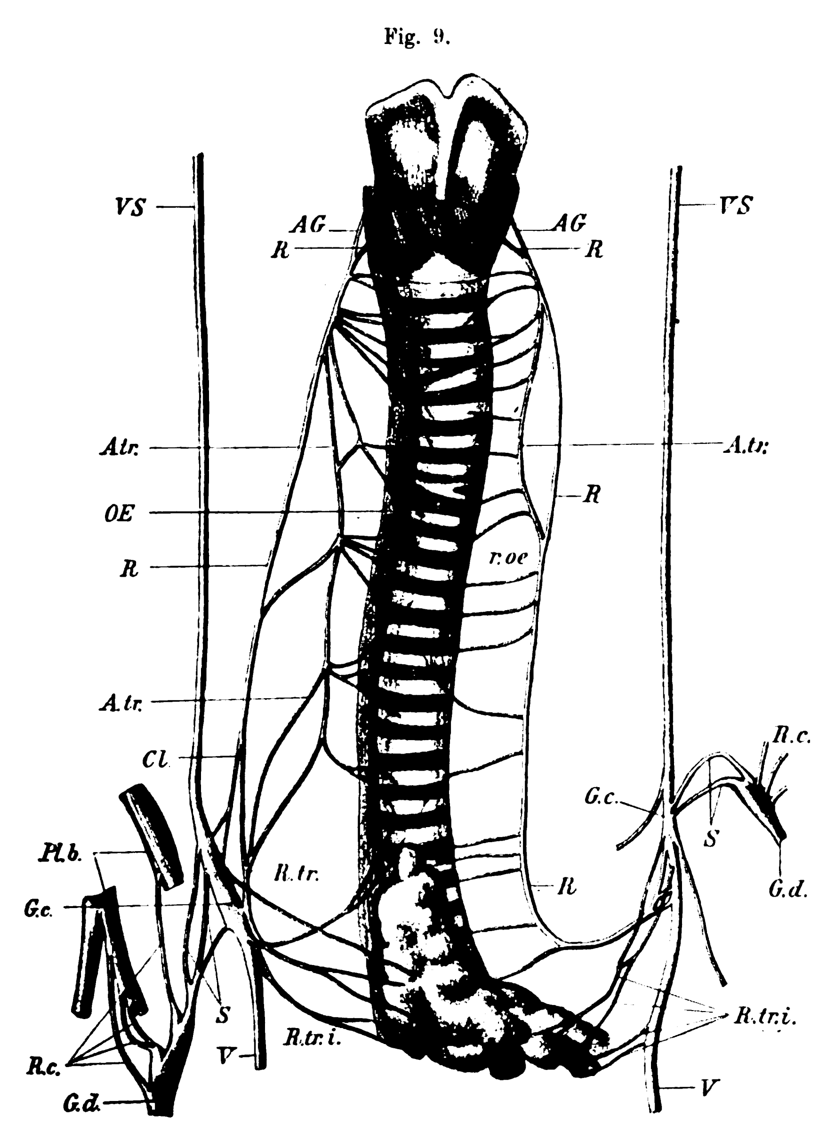
erwähnt jene Fälle als Varietäten, in welchen der Ram. trachealis n. lar. sup. nicht als selbstständiger Nerv erscheint und sagt: „Diese Variationen stören keinesfalls den Grundplan.“ Ganz entgegengesetzt lautet die Beschreibung von Ellenberger und Baum, und Kokin corrigirt die letztere. Die Figuren von Kokin und Réthy entsprechen einander, stehen aber im starken Gegensatz zu den Figuren von Kandarazky und Onodi. Die ersteren illustriren eine Nervenschleife, welche Kokin als Nervus trachealis und Réthy als Nebenrecurrens bezeichnet. In der Figur von Kandarazky sehen wir einen selbstständigen Nerven, welcher ganz oben mit dem Recurrens zusammenhängt und dann als Ramus trachealis n. lar. sup. zum Vagus läuft. Unsere Figur illustrirt den Ram. trachealis. n. lar. sup. auch als selbstständigen Nerv. Mit dem Namen ist das Wesen seines Ursprunges gekennzeichnet worden. Kandarazky hat das Hauptgewicht darauf gelegt, die directe Fortsetzung der Ansa Galeni in diesem Zweige zu beweisen; doch war er im Reinen damit, dass auch Fasern des Recurrens darin enthalten sind, indem er sagt: „in dem Trachealzweig finden sich auf- und absteigende Fasern“; „die ganze obere Hälfte der Trachea wird vom Trachealzweig aus und vom N. recurrens aus innervirt.“ Dagegen bezeichnet Kokin nur mit Wahrscheinlichkeit die Ansa Galeni als die Bahn der von oben nach unten ziehenden Nervenfasern, indem er schreibt: „erstere bilden die Fortsetzung eines Theiles des inneren Astes des Nerv. lar. sup., der sich wahrscheinlich durch die Galen'sche Anastomose schon in der Kehlkopfregion dem Nerv. lar. inf. beigesellt.“ Diesbezüglich sagt Réthy: „Der Recurrens oder der Nebenrecurrens, wo ein solcher vorhanden ist, führt demnach in seinen oberen Partien centripetale eigentlich dem Nerv. lar. sup. angehörende Fasern.“ Als Réthy die Bezeichnung Nebenrecurrens zuerst gebraucht, citirt er die Beschreibung von Ellenberger und Baum, nach welcher der Stamm des Recurrens gleich nach seinem Ursprunge sich in zwei gleich starke Zweige theilt, welche nebeneinander verlaufend, am unteren Ende der Schilddrüse sich wieder vereinigen. Diese morphologische Erscheinung wird von Réthy als „ziemlich constanter Nebenrecurrens“ aufgefasst. Unsere Meinung geht dahin, dass diese Bezeichnung verfehlt und überflüssig ist, denn sie entspricht nicht dem Wesen des damit bezeichneten Nerven, andererseits können die von Ellenberger und Baum beschriebenen morphologischen Verhältnisse nicht als normale betrachtet werden, es handelt sich nur um eine Varietät, die in der beschriebenen Form selten vorkommt. Die Bezeichnung Nebenrecurrens könnte nur in Fällen solcher anatomischen Anomalien berechtigt sein, wo thatsächlich der Nervus recurrens in überzähliger Form, doppelt erscheint, wie dies auch Wrisberg[1]) beim Menschen beobachtet hat. In diesen Fällen, wo der überzählige Recurrens unterhalb des Ursprunges des normalen Recurrens den Vagusstamm verlassen hat und beide neben einander zwischen Trachea und Oesophagus verliefen, und später sich vereinigten, in diesen Fällen wäre die Bezeichnung „Nebenrecurrens“, die Bezeichnung

1) Henle, Nervenlehre. 1879.



Digitized by Google

Fig. 9.



Hund. Die Nerven der Trachea sind bis zu den Bronchien, welche mit Fett und Bindegewebe bedeckt sind, verfolgt. VS. Vagosympathicus. Gc. Ganglion cervicale inf. Gd. Ganglion dorsale prim. Rc. Rami communicantes zum Plexus brachialis. S. Sympathischer Grenzstrang zwischen beiden Ganglien. V. Vagus. Rtr. Rami tracheales inf. R. Nervus laryngeus inferior. Pl. b. Plexus brachialis. Cl. Verbindung zwischen Recurrens und Ganglion cervicale inf. R. tr. Ramus trachealis nervi lar. inf., welcher zur Bildung der Ausa trachealis bestimmt ist. A. tr. Ausa trachealis. Oe. Oesophagus. r. oe. Rami oesophagei. AG. Ausa Galeni. Sowohl der Recurrens wie die Ausa trachealis geben zahlreiche Fäden zur Trachea und einige zum Oesophagus.

Anmerkung. Die Linie Gc ist tiefer gelegt, sie muss zwischen den mit S und Cl d. h. den Ursprung dieser Nerven daher höher gelegt werden.

Digitized by Google

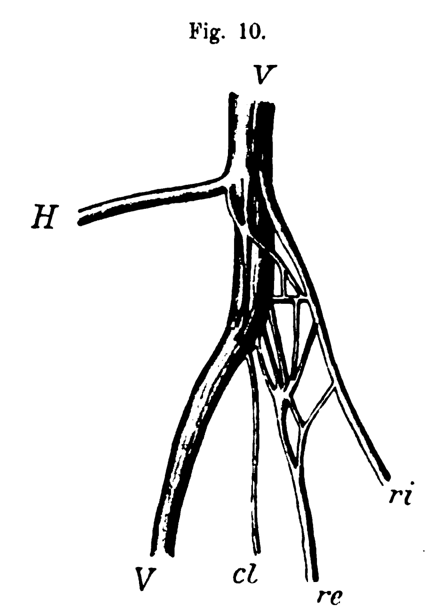
einer Anomalie am Platze. Wir werden aber auch die anderen Bezeichnungen modificiren, da man mit ihnen keine constante morphologische Verhältnisse bezeichnen kann. Nach unseren Untersuchungen können die beschriebenen Verhältnisse auftreten, wir wollen daher dem Wesen des Faserverlaufes und der Formverhältnisse entsprechend die passenden Bezeichnungen aufstellen. Zuerst wollen wir die Figur 9 näher betrachten, welche auf beiden Seiten die Verhältnisse illustrirt.

Die Figur zeigt auf beiden Seiten die Ansa Galeni, welche dann als Ramus trachealis n. laryng. sup. vom Stamme des Recurrens sich trennt und weiter unten sich wieder mit ihm vereinigt. Es ist auf beiden Seiten eine Schlinge vorhanden, aus welcher Aeste zur Trachea und zum Oesophagus ziehen. Zwischen der Ansa Galeni und dieser Schlinge entspringen aus dem Recurrensstamm einzelne Fäden zur Trachea. Auf der linken Seite ist nur eine Schlinge vorhanden, unterhalb dieser Schlinge giebt der Recurrensstamm mehrere Zweige zur Luftröhre und zur Speiseröhre; der linke Recurrens entspringt mit drei Wurzeln aus dem Vagus und nach seinem Ursprung giebt er zwei Zweige zum unteren Theil der Luftröhre, die anderen Trachealzweige entstammen vom Vagus. Auf der rechten Seite sind ausser der erwähnten Schlinge noch zwei vorhanden, aus jeder entspringen Aestchen zur Trachea und zum Oesophagus. Der Recurrens selbst steht mit zwei Fäden mit dem unteren Halsganglion in Verbindung, nahe seinem Ursprunge giebt er einen stärkeren Trachealzweig zum unteren Theil der Trachea, die anderen Zweige kommen vom Vagus. Die linksseitige Schlinge entspricht den Zeichnungen von Kokin und Réthi, während das rechtsseitige Bild mit der dreifachen Schlinge von allen mitgetheilten Figuren abweicht. Unsere Untersuchungen haben die von Ellenberger und Baum beschriebenen Verhältnisse nicht constatiren können, wir betrachten sie deshalb für eine Varietät. Weiterhin konnten wir uns nicht davon überzeugen, dass die von ihnen beschriebenen Nerven mit einander und mit jenen der entgegengesetzten Seite zusammenhängen, und dass der dorsale und ventrale Endast des Recurrens mit einander durch einige Fäden verbunden sind. Zur Orientirung der Beschreibung und Auffassung von Ellenberger und Baum erwähnen wir die Beschreibung des wichtigsten Recurrensastes: „Der dorsale Zweig stellt wesentlich einen Ramus communicans zum Nerv. lar. sup. dar." Dieser Ast giebt Zweige für den M. cricoarytaenoideus posticus und den M. arytaenoideus transversus. Wir haben gefunden, dass die Verhältnisse, wie sie in den Abbildungen von Kokin und Réthy wiedergegeben sind, häufig vorkommen, aber schon Kandarazky hat sie als Varietät erwähnt. Ebenso kommt häufig jener Verlauf vor, den die Abbildungen von Kandarazky und von mir illustriren, d. h. das Vorkommen des Ramus trachealis N. lar. sup. Kandarazky hat aber diesen Zweig als die directe Fortsetzung des oberen Kehlkopfnerven betrachtet und die Verbindung der Ansa Galeni mit dem Recurrens nur als eine scheinbare. Degegen fanden wir, dass die Ansa Galeni mit dem grössten Theil seiner Fasern in die Bahn des Ramus trachealis N. lar. sup. tritt, ein kleiner Theil der Fasern aber mit dem Recurrens in Zusammen-

Digitized by Google

hang steht. Die bisherigen Ansichten vereinigen sich darin, dass die Nerven der Luftröhre von den oberen und den unteren Kehlkopfnerven stammen. Wie wir gesehen haben, sind nur die morphologischen Erscheinungen verschieden und deshalb bezeichnen wir den Thatsachen entsprechend den zum grössten Theile vom Laryngeus superior herrührende Fasern enthaltenden Ast als Ramus trachealis n. laryngei superioris und die unteren vom Recurrens entspringenden Zweige als Rami tracheales n. laryngei inferioris. Sowohl der obere wie die unteren Trachealzweige können selbstständig verlaufen. Von den letzteren ist es gewöhnlich ein Trachealzweig (zuweilen zwei), welcher sich mit dem Ramus trachealis n. lar. inf. verbindet und mit demselben eine Schlinge bildet, die wir Ansa trachealis nennen wollen. Die morphologischen Erscheinungen also, die wir häufiger beim Hunde antreffen, sind folgende: Ramus trachealis Nervi laryngei superioris, Ansa trachealis, Rami tracheales nervi laryngei inferioris.

Fig. 10.



V. Vagus. H. Hypoglossus. cl. Ramus cardiacus laryngei. re. Ramus externus. ri. Ramus internus.

Jetzt bleibt uns noch übrig, jenes Verhältniss zu beleuchten, welches zwischen den oberen und unteren Kehlkopfnerven einerseits und dem Sympathicus und den Herznerven andererseits besteht. Zuerst betrachten wir die Verbindungen des oberen Kehlkopfnerven mit dem Sympathicus. Was den Stamm des Laryngeus superior betrifft, so finden wir wenig Angaben. Rüdinger erwähnt, dass der Laryngeus superior mit einem Faden mit dem oberen Halsknoten zusammenhängt. Hollstein erwähnt dieselbe Verbindung und noch eine mit dem oberen Herznerven.

Professor Thanhoffer hatte die Güte, mir ein Präparat zu zeigen,

Digitized by Google

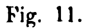
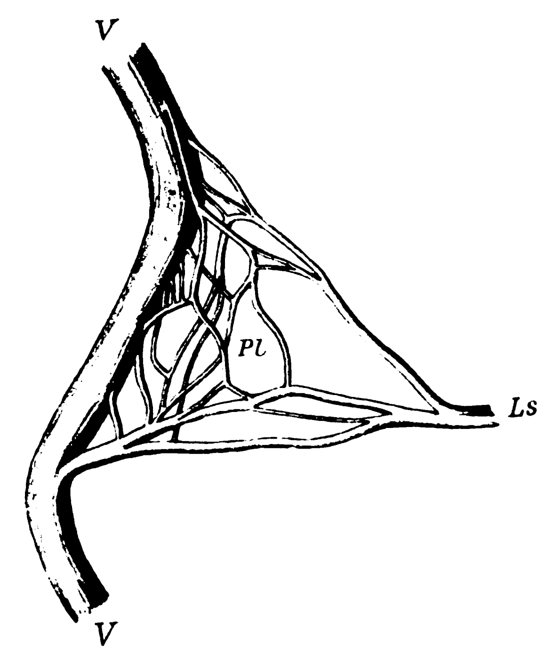
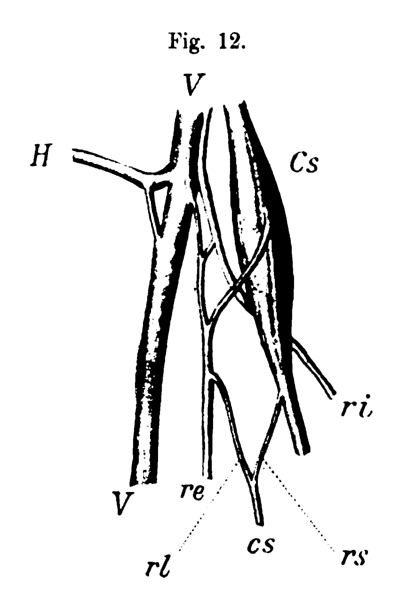


Fig. 11.



V. Vagus. Pl. Geflechtbildung. Ls. Laryngeus sup.

Fig. 12.

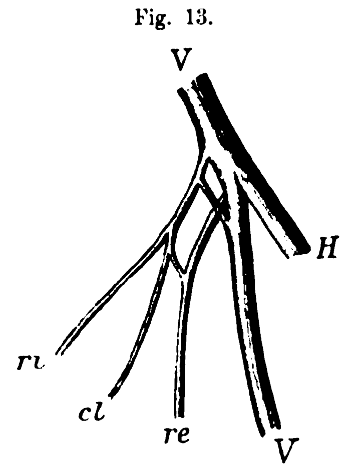


V. Vagus. H. Hypoglossus. Cs. Oberes Halsganglion. ri. Ramus internus. re. Ramus externus. cs. Nervus cardiacus sup. rl. Wurzel vom Ramus externus. rs. Wurzel vom oberen Halsganglion.

Digitized by Google

wo ein Faden den Laryngeus superior mit dem unteren Halsknoten verbindet. Der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven ist es, welcher in engerem Zusammenhang steht sowohl mit dem oberen Halsknoten wie auch mit den oberen Herznerven. Wir halten diese letztere Verbindung für wichtig, weil wir auch auf Grund unserer früheren Untersuchungen[1]) beim

Fig. 13.



V. Vagus. H. Hypoglossus. cl. Ramus cardiacus laryngei. re. Ramus externus. ri. Ramus internus.

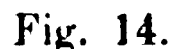
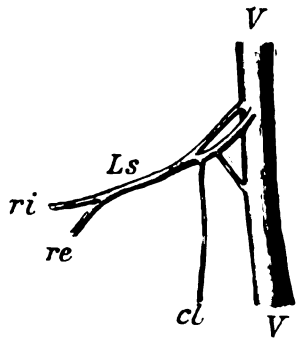


Fig. 14.



V. Vagus. Ls. Laryngeus sup. cl. Ramus cardiacus laryngei. re. Ramus extern. ri. Ramus internus.

Menschen den Nervus depressor ganz analog halten dem Herzzweig des äusseren Astes des oberen Kehlkopfnerven, welcher selbstständig oder in Verbindung mit den oberen Herznerven verlaufen kann. Bevor wir die Verbindungen des Ramus externus n. lar. sup. zusammenfassen, wollen wir einige Anomalien erwähnen, die sich auf Ursprung und Verbindungen des oberen Kehlkopfnerven beziehen. So habe ich beim Menschen ein Geflecht

1) Archiv f. Anat. 1880.

Digitized by Google

(Fig. 10) zwischen Vagus und Laryngeus superior beobachtet, welches 1 cm breit und 2,5 cm lang war. Der innere Ast des Laryngeus superior stand mit dem Geflecht in Verbindung und entsprang oberhalb desselben vom Vagus, der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven hatte sich aus dem Geflecht zusammengesetzt und der Ramus cardiacus kam vom Vagus Eine Geflechtbildung, aus welcher der Stamm des Nervus laryngeus superior entstand, habe ich beim Pferd (Fig. 11) beobachtet. In einem Falle sah ich beim Menschen, dass der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven mit zwei Wurzeln entsprungen ist (Fig. 12), die eine vom oberen Kehlkopfnerven, die andere vom Vagus; der äussere Ast stand je durch einen Faden mit dem oberen Halsknoten und mit dem oberen Herznerven in Verbindung. In einem anderen Falle ebenfalls beim Menschen habe ich beobachtet, dass der äussere und der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven isolirt ihren Ursprung nahmen vom Vagusstamme; ausserdem war der innere Ast mit dem Vagusstamme noch verbunden, ferner gab der innere Ast einen Ramus cardiacus, der sich auch mit dem äusseren Aste verband (Fig. 13). In einem Falle sah ich beim Menschen den Laryngeus superior mit zwei Wurzeln seinen Ursprung nehmen vom Vagusstamme. von der äusseren Wurzel ging ein Zweigchen zum Vagusstamm, ferner ein Ramus cardiacus (Fig. 14).

Der Ramus externus n. lar. sup. giebt direct einen Herznerven (Henle, Henle-Merkel, Onodi).

Der Ramus externus n. lar. sup. steht in Verbindung mit dem oberen Halsknoten und mit dem oberen Herznerven (Fig. 12, Krause, Sappey).

Der Ramus externus N. lar. sup. steht in Zusammenhang mit dem oberen Halsknoten (Schwalbe, Gegenbaur, Hartmann, Henle, Luschka).

Der Ramus externus n. lar. sup. anastomosirt mit dem oberen Herznerven (Quain-Hoffmann, Alpiger, Drobnik. Zuckerkandl).

Diese verschiedenen Beobachtungen zeigen, dass die Verbindung des oberen Kehlkopfnerven mit dem oberen Halsknoten und dem oberen Herznerven wie auch mit dem Herzgeflechte constant existirt und dass sich nur die morphologischen Erscheinungen ändern.

An dieser Stelle erwähnen wir noch den von den französischen Anatomen mit Vorliebe behaltenen Plexus laryngeus. Nach Hirschfeld bilden den Plexus laryngeus Fäden vom Ramus externus n. lar. sup., vom oberen Halsknoten und vom Plexus pharyngeus. Nach Sappey setzt sich der Plexus laryngeus aus Fäden vom Ramus externus n. lar. sup. und vom oberen Halsknoten zusammen. Nach Testut und Debierre wird der Plexus laryngeus von sympathischen Zweigen und von Fäden des Ramus externus n. lar. sup. gebildet.

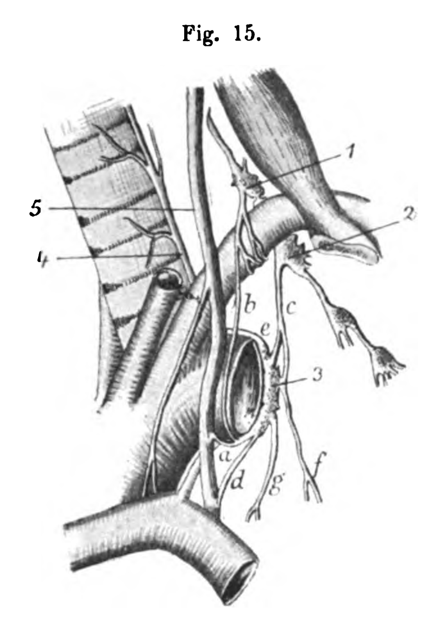
Die deutschen Anatomen erwähnen diesen Plexus laryngeus nicht mehr. Nach unseren Erfahrungen können wir sagen, dass es richtiger ist, diese Bezeichnung Plexus laryngeus fallen zu lassen, denn er kann als normale constante morphologische Erscheinung nicht betrachtet werden und bildet daher nur Stoff zur Verwirrung. Thatsache ist, dass sympathische Zweige

Digitized by Google

der Art. thyreoidea sup. entlang ein Geflecht bilden können, welches zuweilen einen Faden vom Ramus externus n. lar. sup. aufnehmen kann.

Und nun wollen wir jene Verbindungen erwähnen, welche zwischen dem Laryngeus sup., Sympathicus und Laryngeus inf. beschrieben worden sind. Soemmering[1]) sagt „Der Cardiacus superior zieht Fäden aus dem oberen und dem unteren Kehlkopfnerven". Nach Lauth[2]) verbindet sich der Ramus ext. n. lar. sup. mit dem oberen Herznerven, welcher dann zum Laryng. inf. zieht. Alpiger schreibt: „Richtig ist, dass vom Sympathicus bisweilen Nerven vom Volumen eines Cardiacus sup. zum Recurrens gehen". Alpiger illustrirt in einer

Fig. 15.



Figur diese Verbindung. Drobnik betrachtet die Verbindung des Recurrens mit dem Halssympathicus als eine constante. „Der Faseraustausch zwischen dem Halstheil des sympathischen Nervensystems und dem N. recurrens vagi ist constant und vollzieht sich durch die Vermittelung von Nervenästen, die hauptsächlich vom Ram. card. sup. zum N. recurrens vagi selbst oder zu seinen Zweigen ziehen." Die Verbindungszweige kommen vom oberen Halsknoten, hängen mit dem Ramus communicans des Ramus ext. n. lar. sup. zusammen und verbinden sich vor der Verästelung der Art. thyreoidea inf. mit dem unteren Kehlkopfnerven. Die Figur zeigt zwei Fäden, welche vom oberen Halsknoten kommend direct zum Stamme des unteren Kehlkopfnerven unterhalb der Schilddrüse gehen. Manchmal ist die Anastomose zwischen den Sympathicuszweigen und dem Recurrens in Form eines Geflechtes vorhanden.

---

1) Soemmering, Vom Baue des menschl. Körpers. 1791.
2) Lauth, Neues Handbuch der pr. Anat. 1836.

Digitized by Google

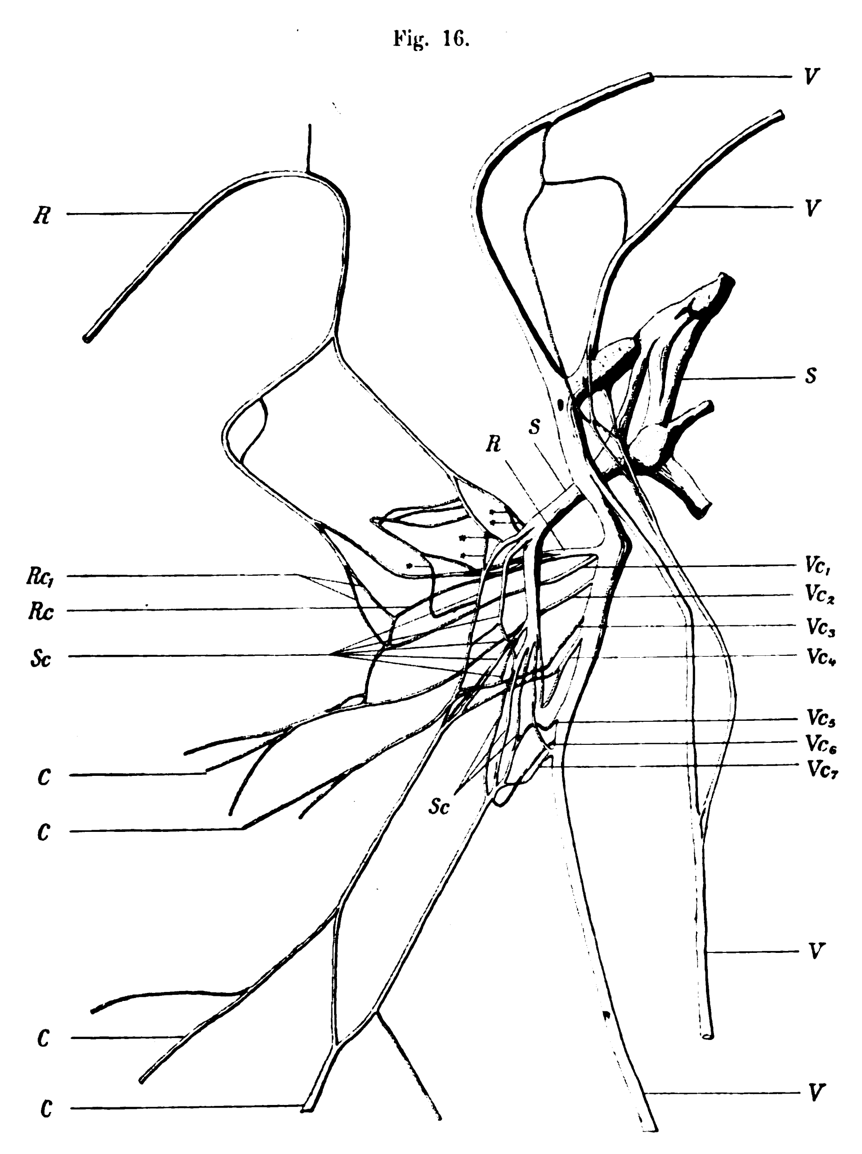
Das enge Verhältniss des Recurrens zum Sympathicus demonstrirt die hochinteressante Anomalie, die Prof. Lenhossék[1]) beim Menschen beobachtet hat. Wegen seiner Wichtigkeit geben wir die Beschreibung mit der Abbildung (Fig. 15). „Der Recurrens entspringt nicht vom Vagus wie gewöhnlich, sondern von einem Ganglion, welches wir Ganglion laryngeum nennen. Dieses Ganglion ist länglich, halbmondförmig, 1,5 cm lang, 0,6 cm dick. Eine schwache Einschnürung theilt es in einen vorderen und hinteren Theil. Der normal starke (2,5 cm) Recurrens scheint aus diesen beiden Theilen mit zwei Wurzeln zu entspringen. Mit dem Ganglion sind mehrere Nervenfäden verbunden; ein Theil geht zum Ganglion, der andere Theil verlässt es. Zur ersten Gruppe gehören: vom Vagus nimmt es eine Wurzel auf (a), diese entspringt wie unter normalen Verhältnissen der Recurrens, ist 0,5 cm stark und geht zum vorderen Ende des Ganglion. Die anderen Wurzeln erhält das Ganglion vom Sympathicus. Zum vorderen Theil kommt ein Nervenfaden (b), welcher von der Ansa Vieusseni und vom unteren Halsknoten entspringt. Stärkere Aeste nimmt das Ganglion am hinteren Ende auf: ein starker Zweig (c), welcher vom ersten Brustknoten entspringt und mit zwei Aestchen zum Ganglion geht. Die peripheren Aeste des Ganglions sind Folgende: Ein Zweig zum Vagus (d), ein Zweig zur Aorta (e), ein anderer Zweig (f) zur Trachea, wo er in mehrere Aestchen zerfällt und zuletzt ein Zweig (g), welcher zum Herzgeflecht zieht.“ „Was den Ursprung des unteren Kehlkopfnerven betrifft, beweist unser Fall, dass seine Fasern grösstentheils vom jenen Theile des Sympathicus stammen, welcher sich vom unteren Halsknoten bis zum ersten Brustknoten erstreckt.“ Dieser Fall ist die einzige Beobachtung beim Menschen, welche das innige Verhältniss des Recurrens zum Sympathicus in so auffallender Weise beleuchtet.

Unsere Untersuchungen[1]), welche sich auf die isolirten Nervenbündel des Recurrens beziehen, haben beim Pferde zwei Thatsachen erzielt. Es ist uns gelungen beim Pferd die isolirten respiratorischen und phonatorischen Nervenbündel in der Länge von 88 cm in den Stämmen des Recurrens und des Vagus zu verfolgen. Beim Menschen und beim Hunde ist uns die Isolirung am Hals gelungen, hingegen war dieselbe beim Rind wegen der ausgedehnten Geflechtbildung nicht ausführbar. Die zweite erkannte Thatsache war die enge Verbindung des isolirten respiratorischen Bündels mit dem Sympathicus und den Rami cardiaci. Das isolirte phonatorische Bündel hängt mit einem Faden theils mit der Ansa Vieusseni. theils mit dem Ramus cardiacus zusammen. Auffallend ist aber das enge Verhältniss des respiratorischen Bündels mit dem Sympathicus und den Rami cardiaci. Acht Verbindungsfäden waren in verschiedenen Richtungen zu sehen. Auf diese Thatsachen kommen wir noch zurück. In den anatomischen Lehrbüchern wird allgemein erwähnt, dass der Recurrens an seiner Ursprungsstelle die Rami cardiaci, in seinem weiteren Verlaufe die Rami tracheales

1) Lenhossék, Terminett udományi Közlöny. 1889.
2) Onodi, Archiv f. Laryngologie. 1898. Bd. 7.

Digitized by Google

Fig. 16.



Pferd. Es sind die Verbindungen des Recurrens mit dem Sympathicus und den Rami cardiaci sowie die einzelnen Wurzeln der Rami cardiaci zu überblicken. V. Vagus. R. Nervus laryngeus inferior. C. Rami cardiaci. S. Ansa Vieusseni, von welcher ein Strang die sympathischen Wurzeln Sc zu den Rami cardiaci entsendet, ferner mehrfache Verbindungen mit dem Recurrens eingeht. Vc1—7 Wurzeln der Rami cardiaci aus dem Vagus, unter ihnen stammt der erste Vc, aus der Ursprungsstelle des Recurrens. Rc. Verbindung des Ramus cardiacus mit dem centralen Theile des Recurrens. Rc. Verbindung des Ramus cardiacus mit dem peripheren Theile des Recurrens.

Digitized by Google

und oesophagei entsendet. Die Verbindung des Recurrensstammes mit den unteren Halsknoten erwähnen: Henle, Schwalbe, Rauber, Henle-Merkel, van Gehuchten. Nach Krause soll ausserdem noch ein Verbindungszweig zum unteren Halsknoten gehen.

Den Zusammenhang des Recurrens mit den aus den mittleren und unteren Halsknoten kommenden Herznerven beschreibt Hyrtl, Hartmann, Sappey. Nach Quain-Hoffmann hängt der Recurrens mit dem oberen Herznerven zusammen. Sonst werden bei der Beschreibung des unteren Kehlkopfnerven einfach erwähnt die Rami cardiaci, welche an der Bildung des Plexus cardiacus theitnehmen und nahe seines Ursprunges entstehen.

Bei unseren Untersuchungen haben wir besonderes Gewicht auf den Ursprung der Herznerven gelegt. Wir geben eine Abbildung (Fig. 16) unseres Präparates wieder, welche sich auf das Pferd bezieht und klar demonstrirt theils das Verhältniss des Recurrens zum Sympathicus und zu den Rami cardiaci, theils die gesammten Wurzeln der Nervi cardiaci. Man sieht gut jene Wurzeln der Herznerven, welche vom Vagusstamme kommen, unter denen die erste, d. h. die oberste, von der Ursprungsstelle des Recurrens aus dem Vagusstamme; man überblickt auch jene Wurzeln der Herznerven, welche dem vom unteren Halsknoten und der Ansa Vieusseni kommenden sympathischen Nervenstrang entspringen. Ausserdem ist zu sehen, dass der Recurrens durch mehrere Fäden mit dem Sympathicus zusammenhängt und dass sowohl aus dem centralen wie auch aus dem peripheren Theile des Recurrens Verbindungszweige zu den Herznerven gehen. Diese Untersuchung zeigt uns, dass die Wurzeln der Herznerven sich aus dem Vagus, dem Sympathicus, dem centralen und dem peripheren Theile des Recurrens zusammensetzen. Wenn wir diese Thatsachen mit den anatomischen Verhältnissen der isolirten phonatorischen und respiratorischen Nervenbündel des Recurrens in Zusammenhang bringen, so können wir sagen, dass die mitgetheilten Verbindungen des Recurrens mit dem Sympathicus und mit den Nervi cardiaci, zum grössten Theil mit dem im Stamme des Recurrens isolirt verlaufenden respiratorischen Nervenbündel zusammenhängen. Somit haben wir unsere Untersuchungen mit bisher bekannten Angaben erörtert und unsererseits die anatomische Forschung der Kehlkopfnerven beendigt. Die Kenntniss der feineren anatomischen Verhältnisse zeigt deutlich jene Richtung, welche die physiologische und experimentelle Forschung einzuschlagen hat. Es häufen sich viele offene Fragen, deren Lösung von experimentellen Studien zu erwarten sind. Die bisherigen Experimente waren zumeist allgemein gehalten und bewegten sich um den sensiblen oder motorischen Charakter der entsprechenden Kehlkopfnerven. Einzelne Experimente beschäftigten sich mit der Frage der centripetalen Nervenfasern, andere mit den isolirten Nervenzweigen und mit den einzelnen Kehlkopfmuskeln. Absichtlich haben wir weder die eigenen noch die bekannten experimentellen Resultate berührt, dies behalte ich nach Beendigung meiner experimentellen Untersuchungen einer anderen Arbeit vor. Bei

Digitized by Google

dieser Gelegenheit wollte ich nur die anatomischen Thatsachen auf Grund meiner eigenen Untersuchungen und der bekannten Angaben besprechen.

Die erwähnten Thatsachen zeigen, dass die Anatomie der Kehlkopfnerven nicht so einfach ist, wie es im Allgemeinen erscheint, dass die durch mannigfache Verbindungen und verschiedene Faserbündel verwickelten Verhältnisse noch so mancher Aufklärungen bedürfen. Wie wir gesehen haben, sind im Recurrensstamme Nervenfasern enthalten, die zur Luftröhre, zur Speiseröhre, zu den Muskeln und zur Schleimhaut des Kehlkopfes gehen, ausserdem sind Faserbündel vorhanden, welche mit den Bahnen des Sympathicus, der Herznerven und des oberen Kehlkopfnerven in Zusammenhang stehen. Die sympathischen Bündel führen ebenso sympathische wie cerebrospinale Fasern. Ueber die cerebrospinalen Faserbündeln des sympathischen Grenzstranges und seiner Rami communicantes habe ich mich ausführlich in meinem erwähnten Aufsatz geäussert. Wir haben gesehen, dass das isolirte respiratorische Bündel des Recurrens besonders innig verbunden ist mit dem Sympathicus und mit den Herznerven.

Ferner haben wir gesehen, dass sowohl in der Bahn der Ansa Galeni wie besonders im Gebiete des Musc. arytaenoideus transversus der obere und der untere Kehlkopfnerv ihre Fasern mehrfach austauschen. Theils durch die sympathischen Verbindungen, theils durch die mehrfachen Anastomosen des oberen und unteren Kehlkopfnerven ist die morphologische Grundlage zum Austausch der Nervenfasern verschiedenen Ursprunges und Verlaufes gegeben. Diese Untersuchungen zeigen die Richtung, die verschiedenen Fragen, die ihrer Lösung harren. Wir müssen feststellen die Bedeutung der verschiedenen Faserbündel, welche in der Bahn des Laryngeus superior und besonders in der Bahn des Recurrens verlaufen. Welche Rolle fällt den sympathischen Verbindungen zu, welche Bedeutung den Verbindungen des isolirten respiratorischen Nervenbündels im Recurrens mit dem Sympathicus und den Nervi cardiaci. Wir müssen bezeichnen die Bestimmungen der centrifugalen Bahnen, den weiteren Verlauf und das Schicksal der einzelnen Faserbündel, welche gegenseitig in die Bahn des oberen oder des unteren Kehlkopfnerven eintreten. Ich habe somit jene Fragen bezeichnet, welche experimentell untersucht werden müssen und unsererseits auch planmässig bearbeitet werden. Ich möchte noch erwähnen, dass ich es für wichtig halte, die Aufmerksamkeit auf die experimentellen Methoden zu lenken. Ich empfehle das Studium der isolirten Nervenbündel mit den von mir und Russel angegebenen Methoden. Ich selbst werde die sympathischen Verbindungen, im Allgemeinen mit den Kehlkopfnerven zusammenhängende Nervenäste untersuchen, den Recurrens selbst theilweise mit meiner älteren Methode, die anatomisch isolirten Muskelzweige, theilweise mit der von Russel beschriebenen und seither von mir angewendeten Methode die künstlich isolirten Recurrensbündel prüfen. Ich lege Gewicht darauf, dass bei der Reizung und Untersuchung der einzelnen ganzen oder durchschnittenen Bündel der Zusammenhang zwischen Vagus und Kehlkopf nicht unterbrochen werde. Bei dem bis-

Digitized by Google

herigen Verfahren wurde der Kehlkopfnerv im Ganzen oder durchschnitten untersucht, bei den von mir angegebenen und angewandten Methoden kann jedes einzelne Bündel im Ganzen oder durchschnitten untersucht werden, ohne dass der Contact zwischen den Nervenstämmen, Peripherie und Centrum gänzlich unterbrochen wird. Nach Beendigung unserer experimentellen Studien werde ich an dieser Stelle meine Erfahrungen mittheilen. Es ist meine feste Ueberzeugung, dass wir ohne die vollständige anatomische und physiologische Kenntniss der Kehlkopfnerven die zahlreichen Streitfragen nicht lösen werden, welche seit vielen Jahren noch immer in der Pathologie der nervösen Kehlkopferkrankungen auf der Tagesordnung stehen.

Digitized by Google

X.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.)

Das Protargol in der rhino-laryngologischen Praxis.[1])

Von

Dr. **Arthur Alexander,** Assistent der Poliklinik.

Die Prüfung neuer Medicamente am Menschen gehört mit zu den undankbarsten Aufgaben des Therapeuten. Nicht nur, dass negative Resultate oft monatelange Mühen als nutzlos erweisen, nicht nur, dass es oft überaus schwer ist, ein unbefangenes Urtheil über die Wirkung eines Medicamentes zu erlangen, die Versuche so anzustellen, dass andere therapeutische Factoren ausgeschlossen sind und das Medicament allein als solches zur Wirkung gelangt, — ist es doch auch nur zu oft unmöglich, die Patienten, bei denen das betreffende Medicament zur Anwendung gelangte, lange genug unter Augen zu behalten, um feststellen zu können, ob die eventuell erzielte Wirkung eine dauernde geblieben ist. Dabei sehe ich noch ab von der Productivität der chemischen Fabriken, welche mit neuen für dieselben Erkrankungsformen bestimmten Mitteln an die Oeffentlichkeit treten, bevor es noch möglich war, die alten in ernster Weise durchzuprüfen, ihre Wirkungsweise und die Grenzen ihrer Anwendung festzustellen.

Wenn nichtsdestoweniger oder vielleicht auch gerade deswegen über jedes einzelne neue Medicament kurze Zeit nach dem Bekanntwerden desselben Arbeiten in grosser Menge erscheinen, oft auf ein geradezu winziges Beobachtungsmaterial sich stützend, dem nur geringe Beweiskraft zugesprochen werden kann, wenn wir sehen, dass hervorragende Forscher sich Jahr aus Jahr ein für neue Mittel erwärmen und die alten, die sie noch kurz zuvor begeistert als wahre Wundermittel proklamirten, in die therapeutische Rumpelkammer werfen, dann dürfen wir uns nicht wundern, wenn nüchterne Beobachter zu Skeptikern werden und neue Medicamente bei

1) Unter Zugrundelegung eines Vortrages, gehalten in der Berliner laryngologischen Gesellsch. Sitzung vom 3. Febr. 1899.

Digitized by Google

den eigenen Patienten nicht eher zur Anwendung bringen, als bis sie von den verschiedensten Seiten vollgültige Beweise für deren Wirksamkeit erlangt haben.

Die Königliche Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin kann für sich das Verdienst in Anspruch nehmen, dass sie in ihrem Urtheil über den Werth neuer Medicamente recht vorsichtig ist. So viel Medicamente zur localen Behandlung in derselben auch während ihres zwölfjährigen Bestehens geprüft worden sind, nur ein einziges vermochte sie bisher dem grösseren Kreise der Fachgenossen als wirksam zu empfehlen, nämlich das von A. Rosenberg in die Therapie der Tuberculose eingeführte Menthol, welches auch in jeder Weise das gehalten hat, was von ihm versprochen wurde und das heute einen unentbehrlichen Bestandtheil in dem Arzneischatze eines jeden Laryngologen bildet.

Wenn ich nun die engeren Fachgenossen auf das Protargol hinweisen möchte, ein Medicament, welches im verflossenen Jahre der Gegenstand allseitigen Interesses bei den Urologen und Ophthalmologen gewesen ist, so möchte ich von vornherein bemerken, dass das Ergebniss meiner Beobachtungen durchaus kein absolut günstiges ist, dass die Resultate aber immerhin derartige waren, dass ich glaubte, Ihnen dieselben nicht vorenthalten zu dürfen.

Lassen Sie mich zunächst in Kürze Ihnen mittheilen, was bisher über Protargol in der umfangreichen Literatur — ich zähle ca. 60 Arbeiten seit dem Herbst des Jahres 1897 — bekannt geworden ist.

Das Protargol wurde von Dr. A. Eichengrün[1]) zuerst dargestellt und ist nach den Angaben dieses Autors eine Verbindung des Silbers mit einem Proteinstoff, und zwar eine Verbindung, welche das Silber nicht nur in maskirter Form, sondern auch in organischer Bindung, d. h. also anstatt in Form eines Salzes oder Doppelsalzes in fester Verbindung mit dem Proteinmolekül selbst enthält. Es zeichnet sich gemäss dieser Zusammensetzung dadurch aus, dass es nicht wie die übrigen Silberverbindungen, das Arg. nitr., das Argentamin und Argonin mit Eiweisskörpern unlösliche Niederschläge bildet und demgemäss tiefer in die Gewebe einzudringen vermag. Sein Silbergehalt beträgt etwa 8 pCt. 8 g Protargol enthalten also ungefähr ebenso viel Silber, wie 1 g Höllenstein. Das Protargol stellt ein staubfeines, hellgelbes Pulver dar, welches sich leicht in Wasser löst und zwar bis zu 50 pCt. Die Lösung wird am schnellsten bewerkstelligt, indem man das Pulver mit der gleichen Menge Wasser anfeuchtet und vorsichtig verrührt, um Schaumbildung zu vermeiden. Dann wird das übrige Wasser zugesetzt, worauf die Lösung unter vorsichtigem Umrühren glatt von Statten geht. Noch besser ist es, wenn man das Protargol in einem Gefäss mit weiter Oeffnung einfach auf die betreffende Wassermenge aufschüttet und einige Zeit stehen lässt; die Lösung vollzieht

---

1) A. Eichengrün, Ueber Protargol. Pharmaceutische Centralhalle. 1897. No. 39.

Digitized by Google

sich dann ganz von selbst. Eine 5proc. Lösung hat die Farbe hellen Bieres, wie Darier[1]) sich ausdrückt. Je stärker die Concentration, um so dickflüssiger wird die Lösung, um so dunkelbrauner wird ihre Farbe. Eine 50proc. Lösung hat Farbe und Consistenz des Perubalsams. Da sich das Protargol auch in Glycerin löst, so sind wir in der Lage, der wässerigen Lösung beliebige Mengen Glycerin zuzusetzen. Mit Vaselin lässt sich das Medicament zu Salben, in Verbindung mit Zincum oxydatum und Amylum ana zu einer Paste verarbeiten[2]).

Die wässrige Lösung reagirt schwach alkalisch, sie verändert sich nicht beim Erwärmen, sondern wird nur bei längerem Erhitzen oder andauernder Belichtung dunkel gefärbt. Man muss die Lösung daher in dunkler Flasche aufbewahren, ebenso wie das Präparat selbst von den Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. in Elberfeld in brauner Flasche in den Handel gebracht worden ist. Die Lösungen werden weder durch Alkalien, noch durch Schwefelalkalien. weder durch Eiweiss, noch durch Kochsalz gefällt. Im Gegentheil! In Blutserum und Eiweisslösungen löst sich das Mittel leicht, ja in eiweisshaltigen Medien, z. B. Bouillon, leichter und rascher, als in Wasser. Auch durch Natronlauge oder verdünnte Salzsäure werden die Lösungen nicht zerlegt. Zwar giebt concentrirte Salzsäure in Protargollösungen einen Niederschlag, doch besteht dieser nicht aus Chlorsilber, sondern aus unverändertem Protargol, welches sich beim Verdünnen wieder klar löst. Das Medicament ist also in seiner physiologischen Wirkung — wenn die Experimente im Reagenzglase hierfür maassgebend sind — von jeglichem chemischen Einfluss unabhängig. Die fast neutrale Reaction der wässrigen Lösung bietet die Gewähr, dass es ohne besondere Reizwirkung auf die Schleimhaut applicirt werden kann im Gegensatz zu anderen Mitteln, wie z. B. dem Argentamin, dessen Anwendung durch die in Folge seiner alkalischen Reaction hervorgerufene Aetzwirkung eine bedeutende Einschränkung erleiden musste.

Benario in Frankfurt a. M.[3]) unterzog sich der Aufgabe, die entwicklungshemmende und bactericide Kraft des neuen Mittel experimentell zu prüfen, dasselbe auf seine pharmacologischen und toxischen Eigenschaften zu untersuchen und die practisch wichtige Frage festzustellen, ob das Medicament eine Aetz- oder Reizwirkung auf die Schleimhäute ausübt. Seine Experimente sind nicht immer einwandsfrei angestellt, die Ergebnisse derselben theils unrichtig gedeutet, theils unnöthig verallgemeinert und auf die Wirkung des Mittels im menschlichen Körper übertragen worden, sodass es nicht immer möglich ist, denselben beweisende

---

1) A. Darier, Paris, Protargol, ein Specificum gegen Conjunctivitis blenorrhoica. Die ophthalmolog. Klinik. 1898. No. 7.

2) A. Darier, Paris, Des nouveaux sels d'argent en thérapeutique oculaire. La Clinique Ophthalmologique. No. 1. Jan. 1898.

3) Benario, Frankfurt a.M., Ueber Protargol, ein neues Antigonorrhoicum und Antisepticum. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 49.

Digitized by Google

Kraft zuzusprechen. Dr. R. Kaufmann und Dr. J. Bloch[1]) hierselbst haben die Arbeit Benario's zu widerlegen versucht, und wenn wir ihren Ausführungen auch nicht in allen Punkten beipflichten können, so müssen wir doch jedenfalls die Mehrzahl der von Benario aufgestellten Fragen als zunächst unbeantwortet betrachten. Es würde mich zu weit führen, wenn ich auf die einzelnen strittigen Punkte hier eingehen wollte. Ich muss diesbezüglich auf die betreffenden Arbeiten verweisen.

Prof. A. Neisser in Breslau[2]) war es, wie Ihnen bekannt sein dürfte, der das Protargol in die Therapie der Gonorrhoe einführte. Er behauptete, nie so gleichbeibend gute und sichere, auch schnell eintretende Erfolge bei der Behandlung des männlichen Trippers erzielt zu haben, als seit der Benutzung des Protargol. Wie aus einem Briefe[3]) desselben an den französischen Kliniker Darier hervorgeht, legt N. das Hauptgewicht nicht etwa auf die etwas grössere Desinfectionskraft des Protargols, sondern darauf, dass es so geringfügige irritirende Wirkungen hat, dass es viel leichter als die übrigen Silbersalze zu prolongirter Therapie angewandt werden kann und dass seine Penetrationskraft in die Gewebe hinein, wie dies schon Benario bewiesen zu haben glaubte, thatsächlich sehr viel grösser sein kann, als bei anderen Silbersalzen. Dem Urtheile Neisser's schliesst sich die Mehrzahl derjenigen Autoren an, die ihre Ansicht in der Literatur niedergelegt haben. Unter vorsichtiger Berücksichtigung der Eigenart der einzelnen Fälle gelangen sie meist zu dem Resultat, dass sie in dem Protargol, wenn auch nicht ein Specificum gegen Gonorrhoe, so doch ein bei der Behandlung der Gonorrhoe höchst wirksames Medicament erblicken. Nur wenige, an ihrer Spitze Prof. Behrend und Dr. J. Bloch hierselbst, meinen, dass das Protargol höchstens ebenso gute und ebenso schlechte Wirkungen entfalte, wie alle anderen Trippermittel, vielleicht aber als Medicament überhaupt wirkungslos sei. So hart stossen hier die gegensätzlichen Meinungen aufeinander, dass es schwer ist, ohne eigene Versuche sich ein Urtheil zu bilden. Und dennoch muss es dem unbefangenen Beobachter auffallen, dass diejenigen, welche sich gegen das Protargol aussprechen, kein bedeutendes Material zur Stütze ihrer Behauptungen vorweisen können, während ein grosser Theil der Freunde des Protargols über eine bei weitem grössere Erfahrung verfügt. Es muss ferner auffallen, dass diejenigen, welche sich durchaus absprechend dem Mittel gegenüber verhalten, auch sonst dem grossen Kreise ihrer Fachcollegen als Urologen bekannt sind, welche über Zwecke und Ziele der

---

1) R. Kaufmann u. J. Bloch, Ueber Protargol. Kritische Bemerkungen zu Benario's Mittheilungen. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 14.

2) A. Neisser, Breslau, Zur Behandlung der acuten Gonorrhoe. Ein neues Silberpräparat Protargol. Prolongirte Injectionen. Dermatologisches Centralblatt. 1897. No. 1.

3) A. Darier, Paris, Protargol, ein Specificum gegen Conjunctivitis blenorrhoica. Die ophthalmolog. Klinik. 1898. No. 7.

Digitized by Google

Gonorrhoebehandlung Meinungen vertreten, die von denjenigen der übrigen Vertreter ihres Specialgebietes erheblich abweichen.

In die Therapie der weiblichen Gonorrhoe wurde das Protargol zuerst wohl von San.-Rath L. Fürst in Berlin eingeführt[1]). Er, sowie diejenigen, welche seine Versuche nachprüften, berichten zumeist über günstige Erfolge. Darier in Paris schliesslich benutzte das Protargol in der Augenheilkunde bei einfacher und granulirender Conjunctivitis, Blepharitis, Dakryocystitis u. s. w. mit bestem Erfolge. Seine günstigen Resultate werden in der Literatur fast allseitig in mehr oder weniger eingeschränktem Maasse bestätigt. Fast scheint es, als sollte Darier Recht behalten, wenn er das Protargol geradezu als ein Specificum gegen die Conjunctivitis blennorrhoica bezeichnet. Was die sonstige Verwerthung des Protargols in anderen Special-Disciplinen anbetrifft, so wäre schliesslich nur noch der therapeupeutische Vorschlag Adler's[2]) zu erwähnen, der dasselbe innerlich neben Quecksilber bei der Tabes und progressiven Paralyse verordnet wissen will.

Als ich an die Prüfung der therapeutischen Wirkung des Protargols bei den Erkrankungen der Nase, des Halses und des Kehlkopfs herantrat, was in der zweiten Hälfte des Decembers 1897 geschah, war der Streit über den Werth oder die Werthlosigkeit des Mittels noch nicht entbrannt.

Derselbe begann erst, wie Sie sich entsinnen werden, in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 19. Jan. 1898, und zwar im Anschluss an Prof. Behrend's Vortrag über die Gonorrhoebehandlung der Prostituirten. Mir lag vielmehr zu jener Zeit nur der Prospect der Farbwerke Bayer & Co. vor, ferner die erwähnten Arbeiten von Eichengrün[3]), Neisser[4]) und Benario[5]), sowie noch zwei klinische Berichte von Barlow[6]) und E. Wood Ruggles[7]). Ich konnte mir also aus der Literatur keine Meinung über den Werth des Mittels bilden. Ich verzichtete auch auf jegliche eigenen chemischen und bacteriologischen Experimente. Vielmehr ver-

---

1) L. Fürst, Berlin, Zur Behandlung der weiblichen Gonorrhoe. Therap. Monatshefte. April 1898.

2) Adler, Breslau, Tabes und progressive Paralyse in ihren Beziehungen zur Syphilis nebst einem therapeutischen Vorschlage. Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie. Juni 1898.

3) l. c.

4) l. c.

5) l. c.

6) R. Barlow, München, Zur Behandlung der acuten Gonorrhoe mit Protargol nebst einer Besprechung der Irrigationsbehandlung beim frischen Tripper. Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 45 u. 46.

7) E. Wood Ruggles, Syracuse (Vereinigte Staaten). Protargol, ein neues Antigonorrhoicum. (Aus der Poliklin. f. Krankh. der Harnwege der Herren Dr. E. Frank u. A. Lewin). Centralblatt für d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane. VIII. Band. Ergänzungsheft, ausgegeben am 28. Dec. 1897.

Digitized by Google

suchte ich mir rein empirisch an der Hand des mir zur Verfügung stehenden Materials ein eigenes Urtheil über die Verwerthbarkeit des Protargols in der rhino-laryngologischen Praxis zu verschaffen. Wenn Sie mich aber fragen, was mich veranlasst hat, gerade das Protargol und nicht ein anderes gerade neu entdecktes Medicament zu prüfen, so kann ich hierauf antworten, dass es im Wesentlichen die von Neisser gerühmte Reizlosigkeit und Tiefenwirkung des Medicaments waren, die mich zu seiner Prüfung veranlassten. Wenn die Angaben Neisser's sich bewahrheiteten, so hatte ich ein Mittel in Händen, das zwei für die Behandlung der erkrankten oberen Respirationsorgane sehr wichtige Eigenschaften besass, zwei Eigenschaften, die in ihrer Vereinigung keinem der bisher bekannten Mittel zukamen.

In der gesammten Protargol-Literatur findet sich nur ein Hinweis auf die Verwerthbarkeit des Mittels in der rhino-laryngologischen Praxis und zwar bei Benario. Derselbe schreibt: „Weiterhin habe ich mit bestem Erfolge Pinselungen mit 5proc. Lösungen bei anginösen Processen zur Anwendung gebracht. Die mit der Lösung getränkten Wattebäuschchen wurden drei- bis viermal am Tage an die entzündeten Mandeln gedrückt. Die Patienten beklagten sich nur über den bitteren Geschmack, wenn einige Tropfen auf die Zunge gelangten, derselbe liess sich aber durch Nachspülen mit Wasser wieder leicht beseitigen. — Ich zweifle nicht, dass sich in der oto- und rhinologischen Praxis noch manche Indicationen für die Anwendung des Protargols ergeben werden, besonders bei bakteriellen Erkrankungen."

Ich möchte gleich mit der von Benario besprochenen Erkrankungsform, der Angina lacunaris, beginnen. Da muss ich nun bekennen, dass es mir nicht gelungen ist, mit Hilfe des Protargols irgend einen Einfluss auf dieselbe auszuüben. Es gelang mir nicht, eine im Entstehen begriffene Angina durch Bepinseln mit 10proc. wässeriger Protargollösung zu coupiren. In einem Falle vermochte ich das Medicament bereits zu einer Zeit anzuwenden, zu welcher zwar Halsschmerzen bestanden, aber noch keine sichtbaren Erscheinungee einer Mandelentzündung festzustellen waren. Wiewohl ich gleichzeitig Chinin innerlich verabfolgte, konnte ich hier doch bereits nach 24 Stunden Röthung und Schwellung der Tonsillen, sowie die bekannten weissen Pfröpfe in den Taschen wahrnehmen. Die Dauer einer bereits bestehenden Angina vermochte ich nicht abzukürzen, wenn ich auch das Protargol in Substanz auf die Tonsillen pulverte, auch war es mir nicht möglich, die Entstehung eines peritonsillären Abscesses zu verhindern, so dass ich bei letzterem reumüthig zur innerlichen Verabfolgung der Tinct. Guajaci zurückkehrte, mit der ich wenigstens in einigen Fällen Erfolge erzielte.

Eine zweite Form der Mandelerkrankung, bei der ich das Protargol zu verwerthen versuchte, war die Pharyngomycosis benigna s. leptothrica. So angebracht es auch sein mag, auf jede Behandlung dieser völlig belanglosen Affection zu verzichten, muss man doch nicht allzu selten ängstlichen Patienten in dieser Beziehung den Willen thuen. Wir

Digitized by Google

haben in unserer Poliklinik alle möglichen Medicamente hiergegen verwerthet, von der Lugol'schen Lösung bis zum Alkohol absolutus, den wir seit vielen Jahren und, so viel ich weiss, zuerst in diesen Fällen anzuwenden pflegten. Wir haben derartige Pfröpfe ausgekratzt, die Umgebung mit dem Galvanokauter zerstört oder auch mit der schneidenden Zange ganze Stücke aus der Tonsille herausgeschnitten, alles ohne oder mit nur mässigem Erfolge. Es genügt wohl, wenn ich hier kurz versichere, dass uns auch das Protargol hier im Stiche liess.

In gleicher Weise erwies es sich als wirkungslos bei der Diphtherie, sowie bei verschiedenen Ulcerationsformen der Mund- und Pharynxschleimhaut, den aphthösen Geschwüren, den specifischen Ulcerationen, so weit dieselben nicht unter J. K. heilen wollen und den tuberculösen Geschwüren. Ich möchte hier gleich erwähnen, dass ich tuberculöse Ulcerationen der Zunge, sowie auch eine ulcerirende miliare Tuberculose des weichen Gaumens und der Tonsillen mit Protargollösungen in steigender Concentration bis zu 50 pCt. ohne jeden Erfolg behandelt habe. Die Versuche, Larynxphthise mit Protargol-Pinselungen resp. Injectionen zu behandeln, mussten wegen Verschlimmerung der objectiven Erscheinungen bald aufgegeben werden.

Anders verhielt es sich bei der Behandlung des chronischen Rachenkatarrhs. Wir pflegten bisher in der Regel, abgesehen von unseren Versuchen mit von anderer Seite empfohlenen Medicamenten, die hypertrophischen Formen des Rachenkatarrhes mit 1proc. Zinc. chlorat.-Lösung, die atrophischen Formen mit der Sol. Lugol resp. deren Modification, der Mandl'schen Lösung zu behandeln. Argent. nitr. kommt bei uns, wenn ich von der Aetzung der Seitenstränge bei Pharyngitis lateralis absehe, nur in seltenen Fällen zur Verwerthung, zumal auch eine Aetzung der Granula mit Arg. nitr. in Substanz zu den Ausnahmen gehört. In ausgesprochenen hypertrophischen und atrophischen Formen sind wir nun auch nach wie vor bei unserer alten Zink- resp. Jodlösung geblieben. Dagegen haben wir uns bei der grossen Reihe der Uebergangsformen, sowie auch bei jenen Formen, bei denen der Katarrh sich nicht im wesentlichen auf den Rachen beschränkt, sondern auch in ausgesprochener Weise Nasenrachen, Nase und Kehlkopf ergriffen hat, der Protargolbehandlung zugewandt. Ich besitze Notizen bezüglich dieser Behandlung von im Ganzen 125 Fällen. Die Pinselungen wurden anfänglich mit einer Lösung ausgeführt, die 5 resp. 10 g Protargol und 10 g Glycerin auf 100 g Wasser enthält; später wandte ich mich dünneren Lösungen zu und benutze heute fast nur noch 1proc. Lösungen zur Pinselung des Pharynx. Die gleiche Lösung verwerthe ich zur Injection in den Larynx, sowie auch in Spritzen- oder Sprayform in die Nase. Ist die Nasenschleimhaut zum grösseren Theile bereits atrophirt, so giebt man der Sprayflüssigkeit zweckmässig einen grösseren Glyceringehalt, bis zu 25 pCt. Die Resultate der Protargolbehandlung waren recht befriedigende. Namentlich wurde bei den Parästhesien des Pharynx in vielen Fällen ein auffallend schnelles Schwinden des Druckgefühls erzielt. Naturgemäss muss man bei der Be-

Digitized by Google

handlung derartiger Fälle etwas Ausdauer haben und so lange täglich pinseln, bis die wesentlichsten Beschwerden gehoben sind und der Patient selbst eine erhebliche Besserung zu constatiren vermag. Erst dann pinsele ich einen Tag um den andern, später jeden dritten Tag, schliesslich noch längere Zeit hindurch einmal wöchentlich, bis Patient mehrere Wochen völlig beschwerdefrei ist. Ein oder der andere Fall bessert sich auch bisweilen nicht auf Protargol, ebenso, wie die anderen uns bekannten Medicamente aus unbekannten Gründen in diesem oder jenem Falle versagen. Vertragen wird das Protargol von der Pharynxschleimhaut recht gut. 5—10proc. Lösungen haben einen weichlichen, leicht bitteren Geschmack und rufen bisweilen ein geringfügiges, kurze Zeit anhaltendes Brennen hervor. Nur wenige, überaus empfindliche Patienten klagten nach der ersten Pinselung über ein Wundgefühl im Halse, das sich aber nach späteren Pinselungen nicht wiederholte. 1proc. Lösungen rufen überhaupt keine Empfindungen hervor. Das Schwinden der Beschwerden des Patienten ist ebenso, wie bei der Anwendung anderer Medicamente kein gleichmässiges, sondern ein sprungweises. Oft kehrt ein oder das andere Symptom, das schon eine Zeit lang beseitigt erschien, in abgeschwächtem Grade einmal, bisweilen auch mehrmals zurück, um schliesslich dauernd fortzubleiben. Ein Recidiviren des Katarrhes nach längerer Zeit kann naturgemäss, wie dies in der anatomischen Veränderung der Schleimhaut begründet liegt, das Protargol ebenso wenig, wie irgend ein anderes Medicament verhindern.

Bisweilen wurden Controllversuche in der Weise gemacht, dass bei einer Rhino-Pharyngo-Laryngitis zunächst nur der Pharynx und Larynx behandelt, die Nase dagegen in Ruhe gelassen wurde. Es pflegten in diesen Fällen die Rachen- und Kehlkopfbeschwerden zu schwinden, die Nasenbeschwerden nach wie vor bestehen zu bleiben, wonach der Schluss gerechtfertigt ist, dass der Rachen- und Kehlkopfkatarrh nicht von selbst, sondern unter dem Einfluss des Medicamentes sich gebessert hat. Besonders angenehm wurde die Wirkung des Protargols in einigen ganz veralteten Fällen empfunden, bei denen eine Reihe anderer Medicamente versagt hatte und welche, wenn auch erst nach langer Zeit, unter Anwendung einer 5proc. Protargollösung eine derartige Besserung aufwiesen, dass diese Patienten — meist Lehrer resp. Personen, die ihr Stimmorgan und demgemäss auch ihre Pharynxmuskulatur erheblich anstrengten — wieder ihrem Berufe nachzugehen vermochten. Desgleichen verwerthete ich jetzt das Protargol mit Vorliebe in meiner Privatpraxis bei der chronischen Laryngitis der Sänger und zwar in $^1/_2$proc. Lösung zur Injection und kann wohl sagen, dass ich mit dem Erfolge ebenso gut, wenn nicht mehr zufrieden bin, wie mit meiner bisherigen Behandlungsmethode. Von besonderem Vortheil scheint mir gerade hier die in dieser Verdünnung des Medicamentes völlig reizlose Wirkung desselben zu sein, welche es ermöglicht, dass die Patienten kurz nach der Injection singen können, ohne eine Schädigung ihrer Stimme befürchten zu müssen. Und gerade dies ist ein Vorzug des Medicamentes von nicht zu unterschätzender Bedeutung

Digitized by Google

namentlich für solche Schauspieler resp. Opernsänger, welche, wie dies in Berlin nicht allzu selten der Fall ist, fast täglich aufzutreten genöthigt sind.

Ebenso wie beim chronischen Katarrh hat mir das Protargol auch bei der Behandlung der Empyeme gute Dienste geleistet. Hier ist es sogar ein Mittel von hervorragender Bedeutung! Wer freilich jeden ihm zur Beobachtung gelangenden Empyemfall für die Protargoltherapie verwerthet, dürfte recht bald von der Wirkung des Medicamentes enttäuscht sein; er wird finden, dass dasselbe in einer grossen Anzahl der Fälle versagt. Dagegen kann ich versichern, dass das Protargol ganz vorzüglich wirkt in all' denjenigen Fällen, in denen es sich um eine einfache eitrige Entzündung der Nebenhöhlenschleimhaut ohne secundäre Veränderungen derselben handelt und in denen das Medicament auch wirklich mit der Schleimhaut in Berührung zu kommen vermag. Es kommen hier also in erster Linie die Kieferhöhlenempyeme in Betracht, bei denen die Höhle von einer Alveolaröffnung aus durchspült wird. Dass eine Siebbeinzelleneiterung nicht ausheilt, wenn man die von der inneren Nase aus eröffneten Siebbeinzellen mit Protargol ausspritzt, ohne jemals die dahinterliegenden Zellen mit dem Medicament erreichen zu können, welche gleichfalls Eiter secerniren und denselben in die soeben ausgespritzten Zellen entleeren, ist selbstverständlich. Ebenso kann ein Kieferhöhlenempyem trotz vielfacher Protargolbehandlung anscheinend nicht heilen, wenn der Eiter von benachbarten Siebbeinzellen in die Kieferhöhle durchgebrochen ist und sich immer von neuem in dieselbe entleert. So selbstverständlich dies auch sein mag, man muss es sich immer wieder und wieder vergegenwärtigen, um die vielen Misserfolge bei der Empyembehandlung zu erklären und nicht Forderungen an ein Medicament zu stellen, die dasselbe nicht zu erfüllen vermag. Wenn wir Erfolge in der Empyembehandlung erzielen wollen, so müssen wir zwei Bedingungen zu erfüllen suchen. Einmal müssen wir bestrebt sein, die Empyeme so früh wie möglich in unsere Behandlung zu bekommen. Durch Schrift und Wort müssen wir auf die Frühsymptome des Empyems aufmerksam machen. Wir müssen auf die Beziehungen des Empyems zu cariösen Prämolarzähnen, auf die Bedeutung einer einseitigen Naseneiterung, deren übler Geruch vom Pat. selbst empfunden wird, auf die Beziehungen der Nasenpolypen zu den Empyemen immer wieder und wieder hinweisen. Zweitens aber — und dies bleibt der Zukunft vorbehalten — müssen wir Methoden zu ersinnen suchen, welche uns möglichst frühzeitig ohne weitere Hilfsmittel Aufschluss über das Aussehen des Höhleninnern, über die Beschaffenheit der Nebenhöhlenschleimhaut verschaffen. Denn die Beschaffenheit der Nebenhöhlenschleimhaut ist doch bei der Festsetzung des Heilplanes in erster Linie zu berücksichtigen. Zeigt die Höhlenwandung irgend welche secundären Veränderungen, wie Cystenbildung in der Schleimhaut, Granulationswucherung oder gar Erkrankung des Knochens, so dürfen wir uns natürlich nicht lange mit einfachen Ausspülungen aufhalten, sondern wir müssen die Höhlenwandung auf operativem Wege durch Abtragung der Cysten, Auskratzen der Granulationen, Ausschaben der erkrankten Knochenpartie für die Protargol-

Digitized by Google

behandlung vorbereiten. Und wahrscheinlich genügt dann nicht einmal die Protargolbehandlung allein, vielmehr wird sie mit anderen Mitteln combinirt werden müssen. Hierüber kann nur eine grosse Erfahrung Aufklärung verschaffen — die 16 Fälle, in denen ich das Protargol bei Empyemen verwerthet habe, genügen hierzu nicht. Und dies ist der Grund, warum ich jetzt schon meine Versuche dem Urtheile der Fachcollegen unterbreite, damit sie meine Resultate selbst nachprüfen und die Indicationen für die Verwerthung des Protargols bei Empyemen genauer festsetzen mögen.

Die Protargolbehandlung habe ich in der Weise ausgeführt, dass zunächst die von der Alveole angebohrte Höhle mit sterilem lauwarmen Wasser ausgespült wurde. Eine derartige Spülflüssigkeit, wenn man sie in dunkler Schale einige Zeit stehen lässt, ist meist klar, da sich der Eiter zu Boden senkt. Nach der Durchspülung der Höhle mit reinem Wasser nahm ich eine mit 50 ccm einer 5proc. wässrigen Protargollösung gefüllte Spritze und entleerte deren Inhalt unter mässigem Druck in die Kieferhöhle hinein, derart, dass er durch das Foramen maxillare zur Nase wieder herausfloss. So kurz der Aufenthalt der Flüssigkeit in der Höhle demgemäss auch ist, die Einwirkung derselben ist doch deutlich festzustellen. Denn, wenn Patient am folgenden Tage nunmehr die Höhle mit Wasser ausspült, so erscheint die Spülflüssigkeit nicht mehr wasserklar, sondern milchig weiss, während sich Eiter und Schleim nach wie vor zu Boden senken. Wiederholt man diese Behandlung täglich, so wird die Menge des Eiters immer geringer, die Spülflüssigkeit selbst immer klarer, bis sie schliesslich ebenso klar abfliesst, wie sie in die Höhle hineingespritzt war und höchstens mit wenigen aus der Nase stammenden Schleimflocken vermengt erscheint. Dies war der Verlauf in 11 von unseren 16 Fällen. In 5 derselben habe ich die Patienten nach 2—3 Monaten wiedergesehen und konnte die Dauer des Resultats feststellen. Die übrigen 6 haben sich, nachdem die Spülflüssigkeit mehrere Wochen hindurch klar war, der weiteren Behandlung entzogen. In einem Fall war Pat. wegen eines rechtsseitigen Kieferhöhlenempyems am 25. Januar 1896 von uns angebohrt worden. Die Eiterung sistirte trotz regelmässiger Ausspülung mit Acid. carbolicum nicht, sodass am 3. Mai desselben Jahres das Antrum von der Fossa canina aus breit eröffnet werden musste. Die Höhle wurde ausgekratzt und mit Jodoformgaze tamponirt. Pat. reiste in ihre Heimath zurück. Ihr dortiger Arzt wechselte jeden 2. Tag den Jodoformtampon und schickte uns, als die Eiterung nicht aufhörte, die Pat. am 2. Aug. wieder zu. Wir liessen die Tamponade bei Seite und spülten die Höhle wieder mit 2proc. Carbolsäurelösung aus. Gleichzeitig konnten wir nunmehr auch ein rechtsseitiges Stirn- und Siebbeinzellenempyem constatiren. Am 13. October 1897 stellte sich die von ihrer Eiterung noch immer nicht befreite Patientin uns wieder vor. Die rechte Kieferhöhle wurde abermals von der Fossa canina eröffnet resp. die bestehende Oeffnung verbreitert, die Höhle ausgekratzt und mit Jodoformgaze tamponirt, dann mit Boraxglycerinausspülungen behandelt, ohne jeden Erfolg. Am 15. Jan. v. J.

Digitized by Google

begann ich die Kieferhöhle mit 5proc. Protargollösung zu behandeln und schon nach 14tägiger Ausspülung floss die Spülflüssigkeit vollkommen klar ab. Nach einigen Wochen reiste Pat. in ihre Heimath und ist bis heute nicht wiedergekehrt.

In den 5 anderen Fällen, von denen 2 mit Empyemen anderer Höhlen combinirt waren, liess die Eiterung erheblich nach, ohne jedoch gänzlich aufzuhören. Ich kann mit Sicherheit annehmen, dass in diesen Fällen die Kieferschleimhaut erhebliche pathologisch-anatomische Veränderungen aufweist. Gar keinen Erfolg hatte ich naturgemäss in einem Falle, bei dem sämmtliche Nebenhöhlen erkrankt waren. Der Versuch in diesem Falle die Siebbeinzellen von der Nase aus mit 2 proc. Protargollösung zu behandeln, wurde jedesmal mit einem heftigen Migräneanfall beantwortet, der etwa zwei Stunden nach der Pinselung begann und den Nachmittag über anhielt.

Alles in allem glaube ich, dass wir bisher kein Medicament besessen haben, welches eine einfache uncomplicirte Schleimhauteiterung, speciell die Eiterung der Kieferhöhlenschleimhaut so prompt beseitigt, wie das Protargol.

Zum Schluss will ich hier noch einer Nasenerkrankung gedenken, gegen welche das Protargol gleichfalls ganz wesentliche Dienste zu leisten scheint, ich meine die Coryza vasomotoria resp. den verwandten Heuschnupfen. Es ist viel über diese eigenartige Erkrankung geschrieben worden, so manche therapeutischen Rathschläge wurden ertheilt. Der eine zerstört das Tuberculum septi oder andere Stellen der Nase, welche Reizpunkte darstellen, auf galvanokaustischem oder anderem Wege. Der zweite benügt sich mit oberflächlichen Aetzungen mittelst der Chromsäure, der Trichloressigsäure u. s. w. Ein dritter sorgt dafür, dass sich nirgends in der Nase zwei gegenüberliegende Schleimhautflächen berühren. Keiner vermag sich einer Methode zu rühmen, die einen sicheren Erfolg gewährleistet. Man hat durch innere Mittel, wie Arsen, Brom, Chinin theils die Nervosität des Patienten zu beeinflussen, theils roborirend zu wirken versucht. Dem Blutarmen wurde Eisen gegeben. Hydrotherapeutische Maassnahmen aller Art, von einfachen kalten Bädern, bis zu förmlichen Kneipp-schen Kuren wurden empfohlen, schliesslich auch ein Klimawechsel für zweckmässig befunden. Man schickte die Patienten nach Berchtesgaden, Helgoland, Borkum und anderen Bädern, um schliesslich die Erfahrung zu machen, dass die wässrige Secretion der Nase entweder in dem betreffenden Kurorte überhaupt nicht schwindet, oder aber wiederkehrt, sobald der Patient die heimischen Penaten wieder aufgesucht hat. Ja, ich hatte im October d. J. einen Kollegen in Behandlung, der Badearzt in Borkum ist und von dort, wohin wir doch unsere Patienten zu schicken pflegen, nach Berlin kam, um sich von der ihn quälenden vasomotorischen Coryza befreien zu lassen. Wir hatten in unserer Poliklinik auf Veranlassung meines Chefs, des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. B. Fränkel, ein Heilverfahren eingeschlagen, welches den Zweck hatte, die Sensibilität der gesammten Nasenschleimhaut herbzusetzen. Es bestand in Ausspülungen beider Nasenhöhlen

Digitized by Google

mit $^1/_2$ prom. Argent. nitr. Lösung. Natürlich wurde zuvor dafür gesorgt, dass die Nase der Patienten vollkommen frei und luftdurchgängig war, sowie auch, dass sich selbst im Zustande der Schwellung zwei gegenüberliegende Schleimhautflächen nicht berühren konnten. Denn das sind ja die beiden Hauptpunkte, die wir gemäss unserer Auffassung von dem Wesen der Coryza vasomotoria stets im Auge haben müssen, Beseitigung aller reizenden Momente und Herabsetzung der Reizbarkeit selbst. Nur wenn diese beiden Bedingungen erfüllt sind, dürfen wir Erfolge zu erzielen hoffen. Denn unendlich oft sehen wir hypertrophische mittlere Muscheln das Septum berühren, einen Dorn sich in eine der Muscheln völlig hineingraben, ohne dass die betreffenden Personen an einer Coryza vasomotoria leiden, während wir andererseits Patienten mit dieser Affection behaftet sehen, welche vollkommen freie weite Nasenhöhlen besitzen. Unsere Behandlungsmethode hat den Nachtheil gehabt, dass sie bei empfindlichen Patienten, namentlich sensibeln Damen am Tage der Einspritzung eine Verstärkung der Beschwerden, eine stärkere Secretion verbunden mit migräneartigen Beschwerden zur Folge hatte, selbst wenn wir nur Höllensteinlösungen von $^1/_4$ prom. benutzten. Es musste demgemäss die Einspritzung einen oder mehrere Tage ausgesetzt werden. Jetzt verwerthen wir an Stelle des Arg. nitr. das Protargol. Hier ist es vermöge seiner Reizlosigkeit am Platze. Freilich muss man auch hier vorsichtig sein und mit $^1/_2$ proc. Lösungen beginnen, da stärkere Lösungen doch bisweilen Reizungserscheinungen verursachen. Doch wird meist eine Massage der Nasenschleimhaut mit 5 proc. Protargallösung ganz vorzüglich vertragen. Dieses Einreiben des Medicamentes in die Schleimhaut scheint mir wirksamer zu sein, als die Application desselben in Sprayform. Die wässrige Secretion schwindet, wenn sie sich durch das Medicament überhaupt beeinflussen lässt, in wenigen Sitzungen, doch muss man das Protargol unbeirrt weiter anwenden, um Rückfälle zu vermeiden. Ich entsinne mich einer Patientin, die bei drei hiesigen Specialkollegen in der verschiedensten Weise in der Nase erfolglos behandelt wurde und bei der die wässrige Secretion bereits nach dreimaliger Anwendung der Protargolmassage vollständig sistirte. Sie ist leider seitdem nicht wiedergekehrt, so dass ich über die Dauer des Erfolges nicht berichten kann. In einem andern Falle, den ich in der Privatpraxis des Herrn Geh.-Rath Fränkel beobachtet habe, handelt es sich um einen hiesigen Zahnarzt, der alles mögliche versucht hat, um sich von seiner vasomotorischen Coryza zu befreien. Die Galvanokaustik der Tubercula septi rief die heftigsten neuralgischen Beschwerden hervor, derart, dass er unfähig zu jeder Arbeit war. Wenige Protargoleinspritzungen in die Nase änderten das Bild vollkommen. Heute ist er von seinem Leiden befreit. Wenn wir nun auch nicht jede vasomotorische Coryza mit Protargol günstig beeinflussen können — vielleicht sind es auch verschiedene Erkrankungsformen, die wir nach ihrem gemeinschaftlichen Symptom als vasomotorische Coryza bezeichnen — wenn wir auch nicht immer völlige Heilung mit Hülfe dieses Medicamentes erzielen, so sind die von mir beobachteten Resultate doch derart, dass ich das Protargol zu weiteren Versuchen nach

Digitized by Google

dieser Richtung angelegentlichst empfehlen kann. Beim Heuschnupfen muss die Behandlung naturgemäss 3—4 Wochen vor Beginn der verhängnissvollen Jahreszeit, also etwa Ende März begonnen werden.

Fragen wir uns zum Schluss, wie wir uns eigentlich die Wirkung des Protargols zu denken haben, so werden wir wohl zunächst die Antwort hierauf schuldig bleiben müssen. Vielleicht findet doch im lebenden Körper unter der Einwirkung der Bakterien eine Zersetzung desselben in Argentum nitricum und Protein statt. Hierfür spricht der Reiz, den das Mittel überall dort erzeugt, wo es längere Zeit mit einer Schleimhaut in Berührung bleibt, z. B. in der Kieferhöhle, in den Buchten der Nasenhöhle. Hierfür spricht die milchig weisse Farbe, die das Spülwasser bei unseren Empyemen annahm. Vielleicht wird das Medicament, da es sich um eine Eiweissverbindung handelt, auf dem Wege der Diffusion in die tieferen Theile der Schleimhaut hineinbefördert, sicher wirkt es auch antibakteriell. Dass das Mittel für die rhino-laryngologische Therapeutik schätzenswerthe Resultate ergiebt, wird jeder empfinden, der mir die Freude bereitet, meine Versuche mit Ausdauer und Geduld nachzuprüfen.

Digitized by Google

XI.

Ein Fall von chronischer Urticaria laryngis.

(Demonstrirt vor der New-Yorker Academy of Medicine [Section für Laryngologie] am 26. October 1898).

Von

Dr. **W. Freudenthal** (New-York).

So sehr häufig auch die Urticaria der Haut ist, so verhältnissmässig selten begegnen wir ihr an den Schleimhäuten der oberen Luftwege. Sie ergreift dann gewöhnlich die Zunge oder die Uvula oder selbst den Larynx, doch sind genaue Beobachtungen am Larynx bisher wenig gemacht worden.

A. Rosenberg erwähnt in seinem Lehrbuche das Vorkommen der Urticaria im Mund, Rachen und Epiglottis, und Moritz Schmidt fasst dieselbe als eine vasomotorische Neurose auf, eine Ansicht, der wir vollständig beistimmen können.

Eine ausführliche Zusammenstellung der in den oberen Luftwegen beobachteten Fälle brachte Delbrel. Athemnoth und asphyctische Zustände waren die hauptsächlichsten Symptome bei allen diesen Formen der acuten Urticaria. Ich selbst wurde zu einem Falle gerufen, wo nur wiederholte, energische Scarificationen der ungeheuer ödematös angeschwollenen Uvula und des Velum den Patienten vor der drohenden Tracheotomie retteten. Doch sind meines Wissens chronische Formen dieser Krankheit bisher noch nicht beobachtet worden. Der folgende Fall möge daher als Illustration hierzu dienen.

Herr C., ein jetzt 59jähriger Kaufmann, kam im Jahre 1891 mit undeutlichen Beschwerden im Halse zum ersten Male zu mir, Beschwerden, die sich manchmal bis zu Schmerzen steigerten. Diese Beschwerden hörten auf während des Essens und des Nachts. Ich fand damals neben einer unbedeutend vergrösserten Zungentonsille eine diffuse Röthung auf der ganzen laryngealen Fläche der Epiglottis und eine leichte ödematöse Erhabenheit auf der rechten Seite derselben. Der Patient hatte nie Lues gehabt, hatte auch sonst keine anderen Beschwerden, so dass mir sein Zustand damals unklar war. Ich behandelte ihn volle 8 Monate in grösseren oder kleineren Intervallen, ohne dass ich einen Einfluss auf die Larynxaffection sehen konnte. Endlich schickte ich ihn aufs Land, von wo er nach 2 Monaten vollständig geheilt zurückkam.

Er blieb 5 Jahre lang vollständig verschont, bis er im Jahre 1892 eine 2. leichtere Attacke bekam. Hierbei erwähnte er zum ersten Male, dass er an allgemeiner Urticaria leide, und jetzt wurde mir die Sachlage mit einem Male klar. Mit dem Verschwinden der Hauturticaria verschwand auch die Affaction im Larynx.

Digitized by Google

Er blieb dann wieder gesund bis zum März d. J. Dies Mal hatte er ein Gefühl auf der rechten Seite des Halses, als ob er etwas herausziehen wollte. Es irritirte ihn da etwas fortwährend. Er hatte wieder seine allgemeine Urticatria, die ihn sehr quälte und deretwegen er mehrere Dermatologen consultirte. Ich behandelte ihn local mit den verschiedensten Mitteln, ohne dass er an der afficirten Stelle etwas spürte. Ich touchirte seinen Kehlkopf sogar mit einer 50 proc. Lösung von Acid. lacticum, und wiederholt sagte er mir: „Herr Doctor, Sie haben ja gar nicht die rechte Seite berührt, die mir so viele Beschwerden macht." Er war dort einfach unempfindlich gegen gewisse starke Reize. — Er ging dann an die See, und mit dem Verschwinden der Urticaria wurde auch sein Kehlkopf besser. —

Und nun frage ich: Was anderes kann diese Affection gewesen sein, als chronische Urticaria des Larynx? Doch bevor wir diese Frage beantworten, lassen Sie uns zurückkehren zur Anamnese dieses Falles. Pat. hatte seine Urticaria (der Haut) zum ersten Male bereits im Jahre 1866, wo er Herrn Professor Koranyi in Pest consultirte. Dieser gab ihm eine Schachtel Pillen, worauf es besser wurde. Patient kam dann nach den Vereinigten Staaten, wo er anfangs schwer arbeiten musste. Dann ging es ihm geschäftlich besser, er ass viel und reichlich und fing an, an Verdauungsstörungen zu leiden. Um diese Zeit (1889) bekam er seinen ersten Anfall von Urticaria in diesem Lande. Eine Schachtel der früher genommenen Pillen half ihm jedoch sofort. Im Jahre 1890 musste er schon 2 Schachteln Pillen nehmen und 1891 halfen ihm diese gar nicht mehr. Damals hatte er auch seine ersten Beschwerden im Hals. Ich schickte ihn auch damals auf's Land, wo er, fern von seiner Familie, in einem einfachen Restaurant unter einer frugalen Kost seine Verdauungsstörungen kurirte und dann über 5 Jahre lang gesund blieb. Mit dem Verschwinden der Urticaria verschwand auch die Affection des Larynx; ebenso war es im Jahre 1896. In diesem Sommer (1898) bekam er seine Urticaria und bald darauf auch seine laryngealen Beschwerden stärker als je zuvor. Leider ging er mit seiner Familie an die See, und die zu reichliche Kost, die er bekam, und die, wie wir gesehen haben, ein ätiologisches Moment zu seinen Magenbeschwerden und dadurch zu seiner Urticaria bildete, verhinderte diesmal auch die vollständige Ausheilung der Larynxaffection. Pat. selber „weiss nicht recht, ob jetzt Alles in Ordnung ist".

In diesem letzten Sommer hatte ich auch volle Gelegenheit, die ödematöse, leichte Erhabenheit an seiner bald tiefroth, bald leichter gefärbten Epiglottis zu studiren, und ich bin fest überzeugt, dass dies weiter nichts ist, als eine Quaddel, wie wir sie auf der Haut so häufig sehen. Seine Empfindung, als ob er etwas aus dem Kehlkopfe herausreissen wollte, war nichts weiter, als ein Kitzelgefühl.

Und ich will nur nebenbei hinzufügen, dass, nachdem er erfahren hat, dass er an Urticaria laryngis leidet, er dieses Gefühl auch wirklich als Kitzeln beschreibt.

Das Bild, das wir jetzt an der Epiglottis sehen, ist sehr verschieden. Bald sehen wir 1 oder 2 herpesähnliche Prominenzen mit ödematöser Umgebung, bald ist die Epiglottis tief roth gerärbt, bald wieder ganz blass und ohne die Bläschen — Alles entsprechend dem nervösen Charakter dieser Krankheit.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass hier therapeutisch am besten wirkten: Einspritzungen in den Larynx einer 20proc. Menthollösung in Oel.



XII.

Zur Frage der nekroskopischen Untersuchung der Kehlkopfnerven.

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Es ist eine bekannte Sache, dass in den einzelnen klinischen Fällen, wenn diese zur Section gelangen, die Untersuchung gewöhnlich sich auf die Kehlkopfmuskeln oder auf die Nervenstämme bezieht.

Ich habe in meinem Buche[1]) in Verbindung mit einer wichtigen klinischen Beobachtung meine Untersuchungsmethode mitgetheilt. Diese bestand darin, dass wir nicht nur die einzelnen Muskeln, sondern die isolirten Endzweige des unteren Kehlkopfnerven untersucht haben. Mit dieser Methode ist es uns gelungen das klinische und laryngoskopische Bild gänzlich zu erklären, andererseits haben wir den ersten pathologisch-anatomischen Beweis zur Semon-Lehre erhalten, im Einklange mit unseren experimentellen Resultaten, nach welchen der isolirte Posticusnerv am frühesten seine Leitungsfähigkeit und elektrische Erregbarkeit verliert. In meinem Buche habe ich diesen Fall ausführlich beschrieben und erörtert, dass die bisherige Methode nicht geeignet ist zur Verwerthung in den pathologischen Streitfragen und ich habe bei mehreren Gelegenheiten die Herrn Fachcollegen ersucht, neben den Muskeln die entsprechenden einzelnen Recurrenszweige zu untersuchen. Nur auf diese Weise kann man entscheiden, dass die im Recurrensstamme gefundenen degenerirten Nervenfasern, für welche Muskeln bestimmt waren und im allgemeinen welcher Muskel intacte Nervenfasern erhielt. Leider, so weit mir die Literatur zugänglich war, habe ich keinen einzigen Fall gefunden, wo die nekroskopische Untersuchung mit der von mir angegebenen Methode durchgeführt worden ist.

Die Untersuchungen sind zumeist unvollkommen, sie beziehen sich entweder auf die eine Seite und auf einzelne Muskeln oder auf die Nervenstämme; die vollkommene Untersuchung der einzelnen Muskeln und der einzelnen Nerven ist nicht vorgenommen worden. Neuerdings ist ein Aufsatz[2]) erschienen, welcher in einem Falle von Chorea laryngis eine starke Degeneration der Vagus- und Recurrensstämme beschreibt, ohne dass die laryngoskopische Untersuchung irgend eine Veränderung im Kehlkopfe gefunden hätte. Auf diesen Aufsatz komme ich demnächst in einer die Frage der Chorea laryngis besprechenden Arbeit zurück.

---

1) Onodi, Die Innervation des Kehlkopfes. Wien 1895.

2) Preysz Orvosi Hetilap. 1898.

Digitized by Google

Ich erwähne diesen Fall nur deshalb, um im Allgemeinen zu zeigen, dass sowohl in den Fällen von Kehlkopflähmungen, wie auch in anderen Fällen durchgeführte Untersuchungen nicht jenen Bedingungen entsprechen, welche eine präcise klinische und pathologische Untersuchung unbedingt erfordert. Unsere neueren Untersuchungen [1]) bringen diese Frage wieder auf's Tapet. Wir haben die verschiedenen Verbindungen der Kehlkopfnerven kennen gelernt und haben gesehen, dass im Recurrensstamme Nervenfasern verschiedenen Ursprunges und Charakters enthalten sind. Der obere und der untere Kehlkopfnerv tauschen zum Theil ihre Nervenfasern, ferner existiren die mehrfachen Verbindungen mit dem Sympathicus und den Herznerven. Auf Grund meiner neueren anatomischen Untersuchungen erweitere ich meine bisher angegebene Untersuchungsmethode. Es wird von nun an nothwendig sein in den zur Section gelangenden Fällen nicht nur die Stämme des Vagus, der oberen und unteren Kehlkopfnerven, sondern die einzelnen Kehlkopfmuskeln und die peripheren d. h. Endzweige des oberen und unteren Kehlkopfnerven einzeln, ferner die Verbindungsfäden des Recurrens mit dem Sympathicus und den Herznerven zu untersuchen. Durch diese Untersuchungsmethode kann einerseits eine klinische und laryngoskopische Beobachtung ihre volle Erklärung erhalten, andererseits kann sie zu werthvollen Resultaten führen, welche den Ursprung und Charakter der in dem Recurrensstamme enthaltenen verschieschiedenen Nervenbündel zu beleuchten im Stande sind.

Ich gebe zu, dass diese Untersuchungsmethode viel Zeit und Mühe in Anspruch nimmt, aber sie ist die einzige präcise wissenschaftliche Methode, welche die klinische Beobachtung vervollkommnet und zum weiteren Aufbau unsererer Kenntnisse führen kann. Es ist selbstverständlich, dass in Fällen, wo die Untersuchung des centralen Nervensystems angezeigt, diese mit der von mir angegebenen Methode gemeinsam angeführt werden soll.

---

1) Die respiratorischen und phonat. Nervenbündel des Kehlkopfes. Arch. f. Lar. 1898. Bd. 7.

2) Beiträge zur Kenntniss d. Kehlkopfnerven. Arch. f. Lar. Bd. IX. S. 86.

Digitized by Google

XIII.

Ein practischer Verschluss für Canülen-Oeffnung.

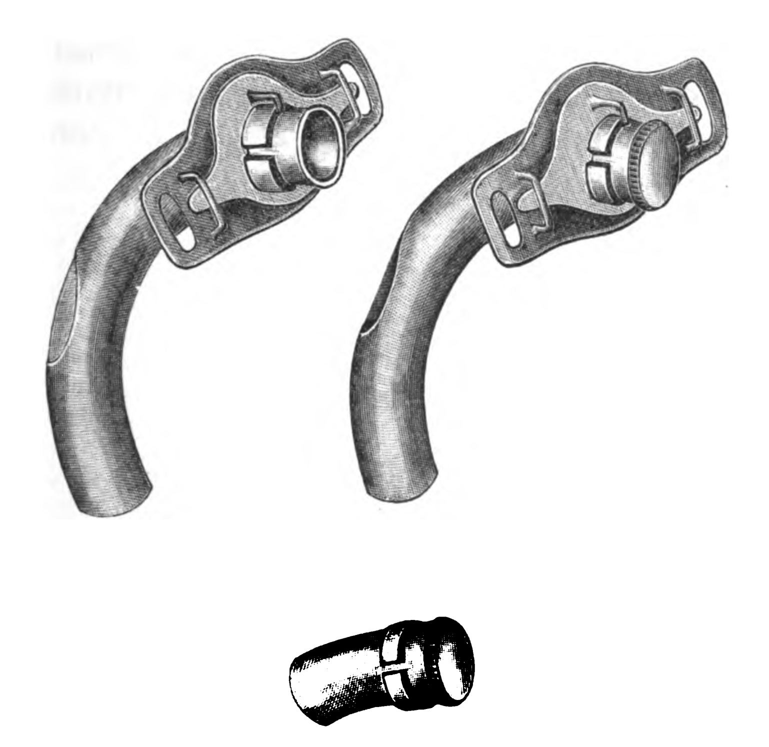
Von

Docent Dr. **Alexander Baurowicz** (Krakau).

In manchen Fällen, wo Kranke genöthigt sind, Canülen zu tragen, ist es für diese schon sehr zufriedenstellend, wenn sie die Canüle verschliessen können, um sich mit der Athmung auf dem natürlichen Wege und unbehindertem Sprechen zu bedienen. Bei solchen Kranken verschliesst man gewöhnlich die Canülen-Oeffnung mit einem Stöpsel aus Kork oder Gummi. Diese Art des Verschlusses ist genügend in Fällen, welche noch in der Behandlung stehen und wo man auf baldige Entfernung der Canüle hofft. Wo aber von der Decanülation keine Rede sein kann, oder wenigstens in naher Zeit nicht, wo aber die Kranken eine Zeit mit der geschlossenen Canüle bleiben können, dachte ich an einen bequemen Verschluss. Es sind das Fälle, wo der chirurgische Eingriff entweder auf dem Wege der Dilatation oder der Laryngofissur, welcher auch oft die Dilatation gute Hilfe leistet, insofern den Zustand des Kranken gebessert hat, dass die natürliche Athmung möglich ist. Manchmal aber, trotzdem dass die Kranken den ganzen Tag hindurch, ja sogar in der Nacht mit der verstopften Canüle bleiben können, misslingt die Decanülation. Bald nach der versuchten Entfernung der Canüle fallen die Seitenwände zusammen, oder es wölbt sich die hintere Wand vor, welche früher durch die Canüle zurückgehalten war, und die Kranken haben wieder einen erschwerten Athem. Wir sind nun zufrieden, wenn es uns schon gelang, so die Verengerung zu bessern, dass der Kranke mit der verstopften Canüle verbleibt. Manchmal wieder entzieht sich der Kranke, welcher mit diesem Zustande zufrieden ist, der weiteren Behandlung, andersmal eilen wir selbst nicht mit allzuschneller Entfernung der Canüle, wenn die Natur der Krankheit oder Form derselben uns belehrt, dass die Verengerung hier wieder zurückkehren kann. Dann haben wir manchmal Fälle von Tuberculose, wo nach der Tracheotomie der Zustand im Kehlkopfe sich so auffallend bessert, dass hier der Kranke die Canüle verstopfen kann, um wieder auf dem natürlichen Wege zu athmen. Weniger wird den Kranken mit bösartiger Erkrankung des Kehlkopfes die Freude gegönnt, mit der verstopften Canüle zu bleiben; in Fällen, welche sich zur Laryngofissur eignen, ist es auch praktisch, nach dieser die Canüle nicht zu früh zu entfernen und besser die Kranken mit verstopfter Canüle in längerer Beobachtung behalten. Endlich bleibt uns ein Fall von beiderseitiger Posticuslähmung, welcher die Tracheotomie nöthig machte, wo aber der Kranke bei nicht allzugrosser Anstrengung doch lange Zeit, weniger im Schlafen, die Canüle verstopfen kann, dabei genügend Luft zur Athmung hat und unbehindert seine er-

Digitized by Google

haltene gute Stimme gebrauchen kann. So ein Fall war es, wo ich gesehen habe, dass ein gewöhnlicher Verschluss der Canülen-Oeffnung unbequem war, denn so einen Korkstöpsel oder einen aus Gummi musste der Kranke fest einlegen, um ihn beim Husten nicht auszuschleudern, und musste der Kranke wieder den Stöpsel herausnehmen, dann stiess er auf ein Hinderniss, wenn derselbe stark eingesetzt war. Man half sich, indem man beim Husten mit der Hand den Stöpsel hielt. Dasselbe musste man aber auch beim Sprechen besorgen, dass der Stöpsel sich nicht lockert. Es war auch für den Kranken, welcher sein Gebrechen verstecken wollte, sehr unangenehm, immer mit der Hand bei der Canüle zu bleiben.



Dann beim Einsetzen des Stöpsels, öfters noch beim Herausnehmen desselben, reizte die Bewegung des unteren Endes der Canüle die hintere Trachealwand, in Folge dessen der Kranke immer heftig hustete. Endlich lassen sich die gewöhnlichen Stöpsel auch nicht rein halten. Um nun allen diesen Unbequemlichkeiten zu entgehen, ersuchte ich Herrn H. Reiner (Wien, IX, van Swietengasse 10) nach dem geschickten Modell den oben gezeichneten Verschluss anfertigen zu lassen.

Wir sehen, dass dasselbe ganz einfach ein Stück von dem oberen Theile der inneren Canüle darstellt, welches an beiden Enden verschlossen ist und genau wie die innere Canüle gehandhabt wird. Natürlich eignet es sich nur zu den Canülen, wie die gezeichnete, wo die innere Canüle vorsteht und durch Drehen um die Längsachse an dem gebogenen Stifte des Schildes der äusseren Canüle

Digitized by Google

hängen bleibt. Die Canülen aber dieses Musters sind die bequemsten im Gebrauche für den Kranken und auch beim Einlegen des Verbandes nach der Operation. Das Canülenfenster ist an der beigelegten Zeichnung viel tiefer gelegt, als es bei fertigen Canülen Platz hat, und wurde darum so eingelegt, um das genaue Correspondiren des Fensters mit dem Kehlkopfe zu schaffen und dadurch die Bildung der Granulationen, welche an der vorderen Luftröhrenwand zu wuchern pflegen, zu verhindern. Es wird dem nicht genug Aufmerksamkeit geschenkt, obwohl es jeder weiss, dass sehr oft das Canülenfenster anders gelegt zu sein verlangt. Den Canülen mit dem gesiebten Fenster steht die Neigung zur Granulationsbildung ferne, mir sind aber die gewöhnlich gefensterten Canülen aus vielen Rücksichten lieber.

Digitized by Google

XIV.

Diphtherie des Pharynx resp. des Nasopharynx complicirt durch zahlreiche Abscesse der Mandeln (Gaumen, Pharynx und Zunge), sowie Eiterungen beider Highmorshöhlen.

Von

Dr. **Johann Sendziak** (Warschau).

Fräulein G., 18 Jahre alt, consultirte mich am 7. April 1898. Sie klagte über Verstopfung der Nase, sowie über Catarrh, welche Symptome schon einige Jahre andauerten.

Bei der Untersuchung fand ich: schwächliche Constitution, mittelmässige Nutrition — an der rechten Lungenspitze Symptome einer leichten Infiltration von früher her (leichte Dämpfung des Percussionsschalles, protrahirte Exspiration, die Stimme etwas stärker).

Von der Mutter erfuhr ich, dass die Kranke vor einigen Jahren eine Pneumorrhagie hatte — möglicherweise nach einer Ueberhebung (sie hob aus Scherz das Piano auf). Auch machte sie einige Mal Lungenentzündung durch. Seit dieser Zeit fährt sie alljährlich nach Zakopane (berühmter polnischer Luftort in Tatra).

Gegenwärtig fühlt sie sich mit Ausnahme des Catarrhs vollständig wohl: hustet und spuckt nicht — sie ist sehr nervös.

Bei Untersuchung der Nase von vorne fand ich ziemlich bedeutende Hypertrophie der unteren Muscheln — von hinten eine mässige Hypertrophie der Luschka's Mandel. Erstere entfernte ich mit dem Galvanocauter, wobei nach Cocain eine leichte Intoxication erfolgte: Zittern, Schwäche der Extremitäten etc.

Der postoperative Verlauf war sehr leicht — eine Woche nach Abfallen der Krusten vollständige Heilung.

Einige Wochen darauf als sie auf der Reise auf eine Station Fische ass — verschluckte sie eine Gräte, welche in der linken Mandel stecken blieb. Diese Gräte wurde glücklich von einem Verwandten des Kranken (nicht einen Arzt) entfernt. Fast zugleich begann die Kranke zu fiebern und klagte über Halsschmerz, auf der rechten Seite, sowie über Diarrhoe.

Nach Erklärung der Mutter hatte sich ihre Tochter stark erkältet, indem sie bei sehr schlechtem Wetter im offenen Wagen fuhr. Schon damals bemerkte die

Digitized by Google

beunruhigte Mutter bei der Kranken weisse Flecke im Halse auf der rechten Mandel. —

Der in einem provinzialen Städtchen gerufene Arzt empfal zwei Blutegel auf der rechten Unterkiefergegend, Gargarismen und rieth endlich mit Rücksicht auf den schweren Zustand der Kranken, zu bleiben.

Trotzdem kam die Kranke nach Warschau und consultirte mich sofort.

Ich constatirte: Fieberzustand, Schwäche, Anschwellung der rechten Unterkiefergegend. Die Kranke öffnet den Mund mit grosser Schwierigkeit und klagt alsdann über Schmerzen im rechten Ohre und im rechten maxillaren Gelenke.

Im Halse starke Röthung und Anschwellung des ganzen Isthmus faucium, besonders aber der Region der rechten Mandel, wo man hier und da verstreute gräulich-weisse Membranen sehen kann. In der Nase von vorne ist die Schleimhaut leicht entzündlich — von hinten jedoch bei Rhinoscopia post., so weit das möglich war bei bedeutender Afficirung des Pharynx, ist eine starke Röthung und Anschwellung der Pharynxmandel (Luschka) zu sehen, auf welcher es mir ebenfalls schien, dass ich einige weisse Flecke bemerkte.

Schliesslich ist auch die Zungenmandel afficirt, jedoch ohne Membranen. Dagegen bietet der Larynx absolut keine Veränderungen. In den Lungen Status quo ante.

Ich empfahl innerlich: Ricinusöl, wärmende Aufschläge an den Hals, Gargarismen von Salol (von 5proc. Alkohollösung ein Theelöffel auf ein Glas lauwarmen Wassers), eine Menthol-Dermatol-Salbe für die Nase, endlich innerlich Natrum salicylicum. Ich selbst bestreute reichlich die rechte Mandel, sowie die Nasenhöhlen und den Nasenpharynx mit Dermatol.

Zugleich sagte ich der Mutter, dass der Process mit Rücksicht auf die Anamnese (Erkältung, Trauma), sowie ausgedehnte Afficirung sehr ernst aussähe und dass wir wahrscheinlich mit Complicationen zu thun haben würden, nämlich mit einem Abscess der Gaumenmandel. Diese Voraussetzung stürtzte ich darauf, dass ich gleichzeitig einige Fälle von Diphtherie des Pharynx in Behandlung hatte, welche durch Abscesse der Mandeln complicirt waren.

Und dem war auch so.

Die Temperatur, welche im Laufe des Tages über 39° C. stieg, wurde am 2. Tage schon normal. Zugleich öffnete sich der Abscess im Halse, wobei Eiter nicht allein aus dem Halse, sondern auch aus der linken Nasenhöhle floss. Bedeutende Erleichterung beim Schlucken folgte.

Die Magen- und Darmstörungen (Diarrhoea) waren nach dem Gebrauche von Ricinusöl ganz beseitigt.

Bei der Untersuchung fand ich: bedeutende Umfangsverminderung der rechten Gaumenmandel, in deren oberen Theile nämlich in der Gegend der Fossa supratonsillaris mehr von hinten man die Stelle sehen konnte, an welcher sich der Abscess von selbst geöffnet hatte. Von Membranen war keine Spur.

Zugleich bemerkte ich bei der Untersuchung der Nase von hinten mit dem Spiegel (Rhinoscopia post.) in der linken Hälfte der Luschka's Mandel verdickten Eiter aus einer kleinen Oeffnung herausfliessend. Indem ich die letzte Stelle mit Menthol (10 pCt.) reinigte und zugleich die Nasenhöhlen und den Nasopharynx wieder reichlich mit Dermatol bestreute, empfahl ich ausser der vorherigen Behandlung noch Nasenbäder von Borsäure. —

Ich war überzeugt und diese Ueberzeugung theilte die Mutter mit mir, dass die Krankheit zu Ende gehen werde.

Wie war ich jedoch verwundert, als man mir nach einigen Tagen plötzlich


Digitized by Google

sagen liess, dass das Fräulein vor einem Augenblicke eine heftige Halsblutung bekommen hatte. Als ich kam, constatirte ich wirklich eine bedeutende Blutung (fast ein Glas voll) aus dem Halse. Die sehr geschwächte Kranke liegt bleich da. Die Mutter erklärte mir, dass die Schmerzen beim Schlucken nach zeitweiliger Erleichterung wieder stärker geworden waren und das Fieber eingetreten war (39,5° C.). Endlich hatte sich wieder ein Abscess geöffnet. Diesmal aber flosss anfangs Eiter und Blut und dann schon reines Blut.

Natürlich wai ich angesichts der in der Anamnese notirten Pneumorrhagien, so wie die Veränderungen in den Lungen, überzeugt, dass ich es dieses Mal mit eine solchen Hämorrhagie der Lungen zu thun haben würde.

Jedoch bei Untersuchung mit dem Laryngoscop bemerkte ich gleich an der Zungenwurzel in der Gegend der stark angeschwollenen Zungenmandel ungefähr in der Mitte etwas mehr links, ein reines Blut, welches aus einem erweiterten Gefässe floss. Die Stimmbänder dagegen waren ganz weiss, was zugleich den Ursprung aus den Lungen ausschloss. Und wirklich konnte ich bei der Untersuchung derselben keinerlei neue Veränderungen und keine neuen Infiltrationen bemerken.

Trotzdem aber, um die Kranke zu beruhigen empfahl ich den Dr. Chrostowski (allgemeinen Arzt) zu rufen, welcher seitdem gleichzeitig mit mir die Kranke in der Behandlung hat, welche er übrigens schon lange kannte.

Nach Anwendung entsprechender Mittel (Eis etc.) wurde die Blutung beseitigt. Und wieder schien es, dass alles gut sein würde.

Aber leider nach einigen Tagen zeigten sich wieder Schmerzen beim Schlucken. Die Temperatur erreichte 40° C., wobei bei entsprechender Behandlung (wärmende Aufschläge, Gargarismen mit Salol etc.) sich wieder ein Abscess auf der rechten Seite des Halses öffnete, wobei abermals eine diesmal nicht sehr bedeutende Halsblutung eintrat.

Eine neue Untersuchung zeigte den Sitz eines neuen Abscesses zwischen der rechten Gaumenmandel und den hinteren stark gerötheten und angeschwollenen Gaumenbogen (Abscessus peritonsillaris post.). In der Gegend aber der Zungenmandel und der Zungenwurzel waren ebenfalls stark ausgedehnte Gefässe, aus welchen die unbedeutende Menge Blut floss. Letzteres hörte bald auf. Die Schmerzen beim Schlucken liessen nach. Die Temperatur wurde normal. Es blieb nur eine grosse Schwäche. Mit einem Worte, es begann die Convalescenz und die Kranke fing an sich auf die Abreise nach Zakopane vorzubereiten.

Als plötzlich — als ob ein Fatum an dieser unglückliche Kranke hinge — wieder bei einer Temperatur von 40,2° C. starke Schmerzen in der Gegend der rechten Wange auftraten, welche sich auf die Zähne des oberen Kiefers ausdehnten. Besonders schmerzhaft war der zweite rechte Molaris (der erste fehlte), sowie in der Richtung nach dem rechten Ohre. Zugleich schwoll die Gegend der rechten Wange, sowie des unteren Augenlids ziemlich stark an.

Es unterlag keinem Zweifel, dass zu einer ganzen Reihe von Erkrankungen in der Mandel sich eine eiternde Entzündung der rechten Highmorshöhle gesellte, was auch unter anderen die Durchleuchtung bestätigte, indem sie vollständige Dunkelheit auf der rechten Seite zeigte. Wir empfahlen Salol innerlich (zu 0,5 drei Mal täglich), sowie örtlich Balsamum peruvianum (halb und halb mit Glycerin) auf Watte in der rechten Nasenhöhle.

Schon am nächsten Tage wurde die Temperatur normal, die Anschwellung des Gesichts liess nach, die Schmerzen verschwanden, dagegen aber fing eine un-


Digitized by Google

geheuere Menge von Eiter an aus der Nase rechterseits zu fliessen, theilweise durch die vordere Oeffnung, theilweise aber durch die Choanen.

So verging eine Woche bei fieberlosen Zustande und abnehmender Eiterung. Eine abermalige Durchleuchtung der rechten Highmorshöhle zeigt ihre sehr unbedeutende Afficirung (leichte Verdunkelung in der Gegend des unteren Augenlides). —

Plötzlich erhob sich die Temperatur wieder zu 40,4° C. und es traten heftige Schmerzen in der Gegend der linken Wange auf mit bedeutender Eiterung aus der linken Nasenköhle. Die Durchleuchtung zeigt eine eiternde Afficirung (Empyem) der linken Highmorshöhle (vollständige Dunkelheit linkerseits), wahrscheinlich in Folge der Aspiration bei Reinigung der Nase.

Auch dieses Mal wurde die Temperatur rasch normal: Sie fiel sogar auf 36° C. und blieb stets auf dieser Höhe.

Die Schmerzen liessen nach. Die Eiterung, anfänglich sehr reichlich, wurde allmälig geringer, so dass schliesslich auch hier, wie in der rechten Highmorshöhle — der eitrige Process ohne chirurgische Intervention beseitigt wurde, was die Richtigkeit der Ansicht von Avellis bestätigt, dass bei acuten Empyemen der Highmorshöhle man sich nicht allzu sehr mit der Operation beeilen soll, da der Process in den meisten Fällen von selbst vorübergeht unter der Bedingung, dass die natürliche Verbindung dieser Höhlen wieder hergestellt werde.

Und so war es auch. In diesen Tagen wurde die letzte Untersuchung resp. Durchleuchtung gemacht. welche vollständige Heilung beider Highmorshöhlen zeigte, so dass die Kranke nach einigen Tagen, als vollständig gesund, nur etwas geschwächt, auf längere Zeit (ein ganzes Jahr) nach Zakopane fuhr. —

Der obige Fall verdient Beachtung wegen seines seltenen Verlaufes, nämlich wegen der mehrfachen Complicationen mit den Eiterprocessen der Diphtherie des Pharynx resp. Nasopharynx.

Die Complicationen mit der Eiterung der Gaumenmandel resp. peritonsillärem Gewebe der folliculären Entzündung des Pharynx (Angina s. Tonsillitis follicularis s. Lacunaris acuta) kommt verhältnissmässig nicht selten vor[1]). Sehr viel seltener ist diese Complication der wirklichen Diphtherie des Pharynx. Solche Fälle hatte ich in der letzten Zeit öfter Gelegenheit zu beobachten.

Es waren aber gewöhnlich einseitige (auf der afficirten, oder mehr von diphtheritischem Processe afficirten Seite) Abcesse der Gaumenmandel. — Im obigen Falle hatten wir jedoch mit doppelter Eiterung der Gaumenmandel zu thun (einmal war es peritonsillärer Abscess), sowie mit der Eiterung des Pharynx und endlich der Zungenmandel in Folge der diphtheritischen Entzündung des Pharynx resp. Nasopharynx. — Nicht genug damit, wir hatten es ebenfalls hier mit einer ausserordentlich seltenen Complication zu thun, nämlich mit einer bedeutenden Blutung aus den erweiterten Gefässen an der Zungenwurzel, zweifellos durch die acute eitrige Entzündung der Zungenmandel hervorgerufen.

Endlich gehören die acuten Empyeme der beiden Highmorshöhlen in Folge der Diphtherie ebenfalls zu den grossen Seltenheiten.

Man muss das Factum bemerken, dass alle diese Abscesse ohne Ausnahme der beiderseitigen Empyeme der Highmorshöhle ohne chirurgische Intervention nachliessen. —

1) Siehe meine Arbeiten: I. Ueber Tonsillitis follicularis s. lacunaris acuta. Kronika Lekarska. 1894 und II. Beitrag zur Diagnose u. Behandlung der eitrigen Entzündung der Gaumenmandel sowie der Zungenmandel. Ibidem. 1898.


Digitized by Google

XV.

Ein Katheter-Troikart zur Punction der Oberkieferhöhle.

Von

Dr. **Sprenger** (Stettin).

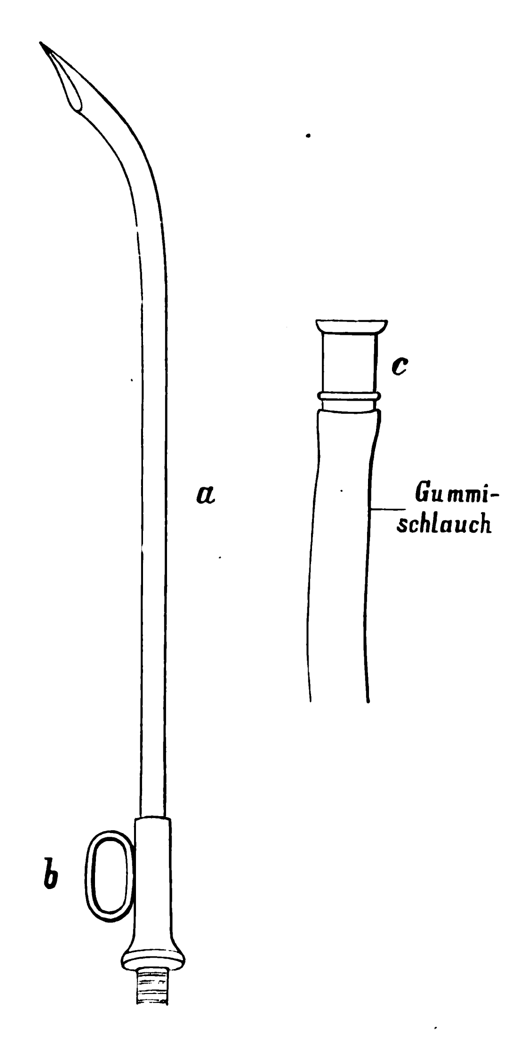
Da man bei der Häufigkeit der Kieferhöhlen-Erkrankungen, besonders bei den Catarrhen und Empyemen, oft zur Probepunction behufs Sicherstellung der Diagnose gezwungen ist, so scheint es mir nicht unvortheilhaft zu sein, wenn wir über eine grössere Anzahl verschiedenartig construirter Troikarts verfügen können. Jeder Troikart eignet sich eben nicht für jede Höhle. Und wie nichts Menschliches vollkommen ist, so haftet von den verschiedenen Troikarts, die zur Eröffnung der Kieferhöhle von der nasalen Wand aus construirt worden sind, dem einen dieser, dem andern jener Nachtheil an. So ist mir, um von der grossen Zahl Troikarts nur einige anzuführen, bei dem Krause'schen immer der starke Griff und die geringe Krümmung bei der Punction hinderlich gewesen, ersterer, weil er ein Arbeiten unter Beleuchtung doch recht erschwert, letztere, weil sie uns hindert, den Druck lateralwärts wirken zu lassen. Gut bei diesem Troikart ist die solide Bauart, die es ermöglicht, auch grösseren Knochenwiderstand zu überwinden. — Der Troikart nach Killian biegt sich sehr leicht.

Sehr zufrieden bin ich mit dem Troikart nach Avellis gewesen. Er ist sehr zierlich und verdeckt das Licht wenig, so dass man die Spitze des Instrumentes unter Beleuchtung dahin bringen kann, wohin man sie haben will, und geht's an der einen Stelle nicht, so versucht man es an einer andern. Im Stich gelassen hat mich dieser Troikart nicht oft. Jedoch sind mir bei längerem Gebrauch einige Mängel aufgefallen. Zunächst ist die Nadel etwas schwach und biegt sich leicht, auch jetzt noch, obwohl in letzter Zeit härterer Stahl genommen zu werden scheint; ferner verrostet die Nadel leicht, was auch durch Einführung eines Drahtes nicht ganz vermieden werden kann. Die Verbindung zwischen Nadel und Handgriff ist nicht gut und fest: beim Einführen des Instrumentes hat man es nicht fest genug in der Hand, da sich der Handgriff um die Nadel dreht.

Gerade auf letzteren Punkt lege ich besonderes Gewicht. Das Instrument muss sicher in der Hand liegen, damit man die Spitze dahin bringen kann, wo man sie haben will. Ferner schien es mir gut zu sein, eine Marke, ein Zeichen zu haben, woran man erkennen kann, nach welcher Richtung die Spitze des Instrumentes zeigt. Mir schien es am praktischsten zu sein, nachdem man die Spitze des Troikarts um die untere Muschel herum bis an ihren Ansatz gebracht hat, die Richtung des Druckes nach aussen und oben zu nehmen, weil die Durchbohrung

Digitized by Google

mir so leichter gelang: übrigens ist dies ja auch schon deswegen vortheilhaft, weil man nie wissen kann, wie weit die Kieferhöhle nach unten reicht, so dass man immerhin bei einem Einstossen nach aussen und oben mehr Chancen hat, in die Höhle zu gelangen, als wenn man den Druck rein nach aussen wirken lässt. Aus diesem Grunde scheint mir, wie gesagt, das Anbringen einer Richtungsmarke vortheilhaft zu sein.



Natürliche Grösse.

Wenn man nun aber auf Handlichkeit und Richtungsmarke Gewicht legt, so liegt der Gedanke nahe, zur Probepunction ein Instrument umzuformen, das uns gut in der Hand liegt, mit dem wir täglich zu arbeiten gewöhnt sind und das eine Richtungsmarke besitzt. Das ist der Ohrkatheter. Ich liess mir deswegen zunächst einen mittelstarken, neusilbernen Ohrkatheter vorne spitz schleifen und benutzte ihn zur Probepunction und Ausspülung der Kieferhöhle, indem ich einfach die

Digitized by Google

Hartmann'sche Ohrenspritze mit dem spitzen Ansatze vorne in den Katheter einführte.

Da aber das Neusilber sich leicht bog und auch die starre Verbindung zwischen Spritze und Katheter unangenehm für den Patienten und mich war, so liess ich ein Instrument anfertigen, bei dem diese beiden Nachtheile vermieden wurden. Es ist dies der hier abgebildete Troikart. Die Abbildung spricht für sich selbst.

Das Instrument besteht aus 2 Theilen:

1. der Katheter-Nadel (a) mit der Marke (b) und
2. der Schraubenmutter (c) mit Gummischlauch.

Die Nadel ist 11 cm bis zur Krümmung lang, ihre Stärke entspricht der No. 2 resp. 3 der Hartmann'schen Ohrkatheter.

Was nun die praktische Anwendung des Katheter-Troikarts betrifft, so wird dieser wie der Ohrkatheter angefasst und um die untere Muschel herum bis zu deren Ansatz gebracht, und zwar muss der Katheter-Troikart so liegen, dass die Marke nach dem äusseren Augenwinkel zeigt und alsdann punctirt. Man schraubt dann die Schraubenmutter auf und spült die Höhle aus, indem man eine Hartmann'sche Ohrenspritze mit dem spitzen Ansatz in den Gummischlauch einführt. Die Spülflüssigkeit fliesst dann durch das Ostium maxillare wieder ab. Sollte dieses verlegt sein, so macht man mit dem Troikart an einer anderen Stelle der Pars infraturbinalis eine Gegenöffnung.

Man kann auch gleich anfangs das Instrument zusammenschrauben und dann erst punctiren.

Das Instrument wird in zwei Nummern angefertigt[1]), und zwar in einer stärkeren und in einer feineren, um auch bei engen Nasen (Septum-Deviationen etc.) zum Ziele gelangen zu können. Das Instrument besteht aus stark gehärtetem Stahl und biegt sich schwer.

Die Vortheile, die es bietet, scheinen mir, um es nochmals kurz zusammenzufassen, darin zu liegen:

1. dass es uns gut in der Hand liegt, weil wir gewöhnt sind, mit Ohrkathetern zu arbeiten,
2. dass es das Licht wenig verdeckt,
3. dass es sich wenig biegt, und
4. dass wir stets wissen, wohin die Spitze des Instrumentes gerichtet ist.

Wie oben erwähnt, passt nicht jeder Troikart für jede Nase resp. Höhle. Sollte in manchen Fällen, wo wir mit den bis jetzt vorhandenen Troikarts nicht zum Ziele kommen, mein kleines Instrument sich nützlich erweisen, so wäre der Zweck dieser Zeilen erfüllt.

---

[1]) Von H. Pfau, Berlin, Dorotheenstr. 67, zum Preise von M. 5,00.


Digitized by Google

XVI.

Aus der Abtheilung für Hals- und Nasenkranke des Professor O. Chiari an der allgem. Poliklinik in Wien.

Ein Pulverbläser für die Highmorshöhle und die Trockenbehandlung des Empyems mit Argentum nitricum pulveratum.

Von

Regimentsarzt Dr. **Johann Fein**, Aspirant.

Die systematische Trockenbehandlung des Highmorshöhlenempyems hat Krause eingeführt, indem er die Eröffnung der Höhle vom unteren Nasengang aus vornahm. Friedländer[1]) schreibt über den Behandlungsvorgang an Krause's Klinik folgendes: „Die Beobachtung hat gezeigt, dass eine eigentliche Heilung des Leidens vermittelst der häufig wiederholten Ausspritzungen nur in seltenen günstigeren und frischeren Fällen erreicht werden konnte. Darum hat in der letzten Zeit die Behandlung eine Aenderung dahin erfahren, dass anstatt der wiederholten Ausspritzungen nunmehr eine Trockenbehandlung eingeleitet wurde, und zwar derart, dass nach einer einmaligen Entleerung der Höhle von dem darin angesammelten Eiter durch Einführung entsprechender Wassermassen die Höhle von allen darin angesammelten Flüssigkeiten sorgfältig gereinigt und darauf Jodoform resp. Jodol durch den Troicart hindurch vermittelst des Kabierske'schen Apparates auf die Schleimhaut der Oberkieferhöhle applicirt wurde. Es wird so lange eingeblasen, bis man mit Sicherheit annehmen kann, dass die ganze Schleimhaut mit dem Pulver bedeckt ist."

Diese Methode eignet sich nur bei Eröffnung der Höhle vom unteren Nasengang aus. Nun ist aber diese Operation in den letzten Jahren hauptsächlich mit Rücksicht darauf verlassen worden, weil sich die mit dem Troicart gemachte Oeffnung sehr rasch schliesst und zwar schon früher schliesst, bevor die Eiterung in der Oberkieferhöhle aufgehört hat. Ausserdem kann sich der Patient von hier aus die Höhle nicht selbst ausspülen. Bei der Einblasung vom eröffneten Alveolarprocess aber — diese Stelle wird jetzt fast allgemein zur Anbohrung gewählt — ist es mit einem der üblichen Pulverbläser nicht möglich, alle Theile der Höhle zu treffen, da das Pulver nur an die der Oeffnung gegenüberliegende Wand geschleudert wird und besten Falls das zu Boden fallende Pulver den Grund der

1) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 37.


Digitized by Google

Höhle bedeckt. Auch hindert der Umstand, dass die Oeffnung der tiefste Punkt der Höhle ist, dabei immer Feuchtigkeit abfliesst u. s. w., begreiflicher Weise, dass von dieser Stelle aus die Höhle ganz mit Pulver vollgefüllt werde.

Die anderen Autoren und Lehrbücher berufen sich, sofern sie überhaupt die Trockenbehandlung empfehlen, auf Krause oder sprechen nur kurz von Einblasungen, welche man durch das in die künstliche Oeffnung eingeführte Rohr mit dem Kabierske'schen [1]) Pulverbläser vornimmt. Dieser hat dasselbe Ansatzstück wie die anderen Pulverbläser, nämlich ein gerades Rohr, und bietet nur den Vortheil, dass er nicht wiederholt geladen werden muss, da eine Pulverbüchse zweckmässig mit dem Blasrohr verbunden ist, welches Princip übrigens seither mannigfach modificirt wurde.

Als Medicamente werden Jodoform, Jodol, Sozojodozink, Dermatol und ähnliche Antiseptika verwendet.

Noch wäre bei Besprechung der Trockenbehandlung die Methode von Scheff [1]) zu erwähnen, welcher nach Reinigung und Trockenlegung der Höhle diese mit einem in 20proc. Argentum nitricum-Lösung getauchten Wattebäuschchen, welches er auf einem eigens hierzu angegebenen Träger befestigt, auswischt.

Die Einblasungsmethode leidet demnach an zwei Fehlern. Erstens gelangen die Medicamente nicht gleichmässig an alle Theile der Höhlenschleimhaut und zweitens sind die Medicamente zu schwach, um profuse Eiterungen zum Schwinden zu bringen.

Ich liess deshalb vor allem anderen einen neuartigen Pulverbläser anfertigen und ging dabei von dem Gedanken aus, dass nur dann ein Erfolg wahrscheinlich sei, wenn alle Theile der Höhlenschleimhaut mit dem Pulver gleichmässig in Berührung gebracht würden.

Für die Versuche wählte ich Fälle von chronischer, langdauernder Eiterung der Highmorshöhle aus, die vom Alveolarfortsatz eröffnet worden waren und trotz langjähriger Behandlung nicht zur Heilung gebracht werden konnten, wie ja das bei dieser Krankheitsform leider nicht so selten ist. Diese Fälle werden üblicher Weise so behandelt, dass sie immer wieder mit einer desinficirenden oder adstringirenden Flüssigkeit ausgespritzt, mit einer antiseptischen Gaze tamponirt oder besten Falls mit dem scharfen Löffel ausgekratzt werden, wobei jedoch zu bemerken ist, dass, was auch von Scheff's Watteträger gilt, weder der gerade, noch der gekrümmte Löffel, den Heindl angegeben hat, alle Theile der Höhlenwand schwer treffen kann. Stärker ätzende Flüssigkeiten, durch welche die etwa wuchernden Granulationen der Höhlenschleimhaut zerstört werden könnten, lassen sich nicht anwenden, da sie ja auch gesunde Theile der Nasen- und Mundhöhlenschleimhaut anätzen würden, so dass man sich, wenn sich die Patienten nicht zu einer radicalen Aufmeisselung durch die Fossa canina entschliessen wollen, wobei man ihnen noch immer nicht sicher den vollen Erfolg versprechen kann, damit zufrieden geben muss, dass die hauptsächlich hervorstechenden Symptome, als etwa Schmerz, stinkender Ausfluss aus der Nase u. dergl. zum Verschwinden gebracht werden.

Bei den Versuchen sollte nun Argentum nitricum pulveratum eingeblasen werden, so wie man eine granulirende Wundfläche an anderen Körperstellen mit dem Lapisstift ätzt, um sie zur Heilung zu bringen. Da das Pulver an derjenigen

1) Kabierske, Centralbl. f. Chirurgie. 1883. No. 33.

2) Scheff, Ueber das Empyem der Highmorshöhle. 1891.



Stelle haften bleibt, an die es geblasen wird, ist seine Einwirkung auf die gesunde Schleimhaut der Nase und des Mundes aufgehoben.

Für die ersten Einblasungen, welche mit dem später zu beschreibenden Bläser gemacht wurden, wurden Mischungen von Amylum und Lapis im Verhältniss von 100 zu 5 genommen. Als aber beobachtet wurde, dass die Patienten nicht den geringsten Schmerz oder sonstige unangenehme Symptome fühlten, wurde die Concentration noch gesteigert, so dass nach kurzer Zeit das reine pulverisirte Arg. nitricum ohne jeden Zusatz eingeblasen wurde.

Ausserdem hatte ich vorher mit dem Bläser an Leichen Pulver in die Highmorshöhle geblasen und thatsächlich gefunden, dass es alle Theile der Höhle fast gleichmässig auskleidete, wie auch das Ende des Instrumentes von einer nach allen Richtungen gleichmässig ausgedehnten Wolke umgeben ist, wenn man das Pulver frei in die Luft bläst.

Das Resultat der Behandlung der 2 Fälle, welche ausgewählt worden waren, weil sie jeder anderen Behandlung durch 1 resp. 2 Jahre getrotzt hatten, war allerdings nicht so glänzend, als ich es erwartet hatte, indem sie zwar wesentlich gebessert, aber nicht vollständig geheilt wurden. Man muss aber auch erwägen, dass es Kieferhöhlen giebt, die durch vorspringende Leisten in mehr oder weniger abgeschlossene Abtheilungen getheilt werden und dass in Folge dessen das eingeblasene Pulver nicht überallhin gelangen kann, wo sich etwa Granulationen befinden. In unseren Fällen gab weder die Sondirung, noch ein anderes Symptom darüber Aufschluss. Die nach den Einblasungen ausgespritzten Schorfe, welche manchmal ziemlich gross waren und beinahe Ausgüssen der Höhle ähnlich sahen, sprachen sogar eher gegen die Annahme von Zwischenwänden.

Die Krankengeschichten der beiden Fälle seien in Kürze wiedergegeben:

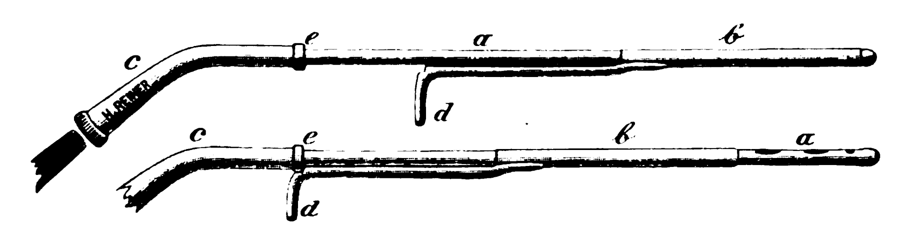
Frau L. O., 53 Jahre alt, leidet seit vielen Jahren an Kopfschmerzen, die besonders heftig an der linken Stirnseite auftreten. Ausserdem besteht stinkender Ausfluss aus der linken Nasenhälfte. Durch die Durchleuchtung nach Vohsen und Probepunktion vom unteren Nasengang aus wurde die Anwesenheit von jauchig stinkendem Eiter in der linken Highmoreshöhle constatirt und am 19. Mai 1895 an der dem ersten Bicuspis entsprechenden Stelle einer Lücke — es fehlen an dieser Seite fast alle Zähne — der Alveolarfortsatz angebohrt und von dort aus die Höhle durch fast zwei Jahre mit desinficirenden Flüssigkeiten ausgespült. Da sich keine Herabminderung des Secretes zeigte, wurden wiederholt Auskratzungen vorgenommen. Auch dies war nicht von Erfolg. Ich begann daher am 5. Februar 1897 mit den Pulvereinblasungen, wobei ich Anfangs nur ganz schwache Mischungen von Amylum und Arg. nitr. pulv. verwendete und diese erst dann stärker nahm, als sich keine Nachtheile an der Patientin zeigten. Auch der Pulverbläser gewann erst nach wiederholten Versuchen seine jetzige Form. Schon nach 5—6 Einblasungen war die Eitermenge eine geringere. Der Gestank, der früher trotz Jodoformbehandlung bestanden hatte, war verschwunden und nach zweimonatlicher Behandlung konnte nur mehr wenig Eiter ausgespritzt werden. Dabei zeigte es sich auch, dass, während früher die Granulationen an der Oeffnung reichlich gewuchert waren und immer wieder mit dem scharfen Löffel abgekratzt werden mussten, um sie zur Einführung des Gazestreifens frei zu halten, während der ganzen Behandlungsdauer daselbst keine Wucherungen auftraten. Die Patientin, welche mit dem Erfolg sehr zufrieden war, musste dann leider am 15. April 1897 nach Bosnien abreisen.

Der zweite Fall betrifft den Studenten E. K., 16 Jahre alt, welcher auch 2 Jahre an eitrigem und stinkendem Ausfluss aus der rechten Nasenseite gelitten


Digitized by Google

hatte. Nachdem die Diagnose „Empyem der rechten Kieferhöhle“ sicher gestellt war, wurde am 2. December 1897 von Professor Chiari die Operation durch Anbohrung des Alveolarfortsatzes an der Stelle des N. bicuspis, dessen Wurzeln vorher entfernt worden waren, vorgenommen. Die Behandlung geschah in der üblichen Weise durch Ausspülungen und Tamponade. Am 19. März 1898 musste ich, da sich die Oeffnung durch Granulationen zu verschliessen drohte und die Eiterabsonderung eine excessive war, zur Auskratzung schreiten. Auch diese war ohne Erfolg. Am 10. April 1898 nahm ich die erste Einblasung, und zwar sofort mit dem reinen Pulver vor und setzte sie zweimal wöchentlich vorerst bis zum 30. April d. J. fort. Der Patient fühlte nur ein leichtes Brennen in der Kieferöffnung, sonst aber keine Schmerzen.

Während früher trotz Ausspülung und Tamponade sich auch aus der Nase Eiter entleert hatte, war dieser Ausfluss völlig versiegt und nur das Spülwasser zeigte Eiter. Nach 14tägiger Pause aus äusseren Gründen wurden die Einblasungen am 14. Mai d. J. wieder aufgenommen. Während der 14 Tage hatte sich der Zustand nicht geändert. Nun wurde wieder bis 1. Juli 1898 regelmässig mit dem Erfolg eingeblasen, dass die Secretion dauernd eine ganz geringe blieb, ohne aber vollkommen aufzuhören. Pat. ging hierauf auf das Land.



$^1/_2$ der natürlichen Grösse.

Das Instrument (siehe Figur) ist aus Metall gefertigt und besteht aus drei Theilen: dem Blasrohr (a), dem Deckrohr (b) und dem Knierohr (c). Das Blasrohr ist eine 14 cm lange, im Durchmesser 3 mm dicke (Charrière No. 10) Röhre, welche an einem Ende (e) offen, am anderen, etwas kolbig aufgetriebenen Ende, mit Ausnahme einer ganz kleinen Oeffnung, geschlossen ist. Gegen dieses letztere Ende zu sind im Umkreis der Wand des Rohres 9 weitere Oeffnungen, je drei in derselben Höhe, angebracht, welche an Grösse vom Ende gegen die Mitte zu immer zunehmen. Das Blasrohr erscheint dennoch in einer Länge von 3 cm von diesen Oeffnungen durchbohrt. Das Deckrohr ist 5 cm lang und sein Kaliber entspricht der Dicke des Blasrohres. Es ist an einem Handgriff (d) verschieblich und an beiden Enden offen. Ueber das Ende (e) des Blasrohres wird das Knierohr geschoben und in das aufgetriebene Ende des letzteren kann irgend einer der gebräuchlichen Pulverbläser aus Hartgummi eingesetzt werden. Das Kaliber des ganzen Blasrohres kann der Grösse der Oeffnung entsprechend auch grösser genommen werden, was natürlich noch vortheilhafter ist.

Behufs Reinigung wird das Knierohr abgenommen und das Deckrohr über das Blasrohr bei e herausgeschoben. Die drei Theile können nun ausgekocht

Digitized by Google

werden. Etwa im Blasrohr nach dem Gebrauche noch anhaftendes Pulver wird vor dem Auskochen mit einem Draht durch die Löcher entfernt. Um es zu ermöglichen, diesen Reinigungsdraht völlig durchzuführen, und um keinen todten Raum am Ende des Rohres zu belassen, ist dort die früher erwähnte kleine Oeffnung gebohrt. Die anderen Oeffnungen müssen einen kleineren Durchmesser haben, je näher sie dem Ende des Rohres sind, damit das Pulver ungefähr in gleicher Menge ausgeblasen wird. Der Luftstrom treibt sonst die grössten Pulvermengen an den distalen Oeffnungen hinaus, was ich durch vielfache Versuche erprobte.

Die Anwendung des Instrumentes geschieht auf folgende Weise:

Zunächst spült man die Kieferhöhle durch den eröffneten Alveolarfortsatz so lange aus, bis die Flüssigkeit vollkommen klar abläuft, bläst dann mit der Spritze noch wiederholt Luft durch und lässt auch den Patienten an der Oeffnung, an welcher sich keine Granulationen befinden dürfen, saugen, so dass sowohl der Canal, als auch die Höhle möglichst wenig Flüssigkeit enthalten. Hierauf wird der Bläser mit bis an das Ende des Blasrohres vorgeschobenem Deckrohr so hoch eingeführt, dass das Ende desselben die obere Wand der Höhle berührt. Nun wird das Deckrohr zurückgezogen — die Oeffnungen ragen frei in die Höhle — und ein beliebiger Pulverbläser mit einem Gummiballon an das Knierohr angesetzt und sein Inhalt eingeblasen. Will man ganz sicher sein, so zieht man nun das Blasrohr nur einige Millimeter zurück und dreht es einige Grade um um seine Längsachse und bläst noch einmal ein; dann hat man alle Theile der Kieferhöhle getroffen. Vor dem Herausziehen des Instrumentes wird wieder das Deckrohr vorgeschoben. Jetzt wischt man das Instrument einfach ab und das leere Blasrohr und die trockenen Oeffnungen desselben zeigen, dass das Pulver thatsächlich in die Höhle geblasen worden ist. Die nicht gedeckte Oeffnung an der Spitze des Rohres verklebt sich manchmal, doch ist dies nicht von Belang, da diese Oeffnung ohnehin, wie schon erwähnt, nur zu Reinigungszwecken angebracht ist.

Nach der Einblasung wird die Höhle mit einem von Chiari angegebenen gesäumten Gazestreifen tamponirt, um das Ausfliessen von Secret zu verhüten.

Es genügt, die Einblasungen einmal in der Woche vorzunehmen, da der Schorf nicht früher abgestossen wird, d. h. beim Ausspülen durch die natürliche Oeffnung in der Nase herausbefördert wird. Die Schorfe sind manchmal sehr klein und zart, manchmal ziemlich mächtig, immer weiss bis gelblich, werden aber am Lichte braun. Auch die Flüssigkeit, welche aus der Höhle nach den Einblasungen ausgespritzt wird, ist milchig getrübt, diese durch das Argentum nitricum erzeugte Trübung darf nicht für vermehrte Eitersecretion gehalten werden. Von den Fortschritten der Besserung überzeugt man sich am besten, wenn man einmal die Einblasung mit Argentum nitricum auslässt; dann wird die Verringerung der Eiterung deutlich wahrnehmbar. Die Patienten vertragen das reine Argentum nitricum vortrefflich, es verursacht ihnen weder Schmerzen noch andere üble Zufälle.

Wenn es demnach auch nicht gelungen ist, durch die Behandlung mit Argentum nitricum vollständige Heilung zu erzielen, so ist doch eine wesentliche Besserung hervorgerufen worden, was bei solch' veralteten Fällen hochgradiger Eiterung immerhin viel bedeutet. Und es wurden ja deshalb nur solche Fälle gewählt, da bei leichten Fällen der Einwand gerechtfertigt erscheint, dass dieselben auch bei anderer Behandlung geheilt worden wären.

Digitized by Google

Der Pulverbläser kann selbstredend zur Einblasung aller Arten pulverförmiger Medicamente verwendet werden. Wenn es für Argentum nitricum gebraucht wird, muss es aus Silber gearbeitet sein[1]).

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Chiari, spreche ich für die Erlaubniss, die Versuche auf seiner Abtheilung anstellen zu dürfen, meinen verbindlichsten Dank aus.

---

1) Es wird von H. Reiner, Wien, I. Franzensring, angefertigt und kostet aus Silber fl. 6 ö. W., aus Neusilber fl. 4 ö. W.

Digitized by Google

XVII.

Nachtrag zu meiner Mittheilung betreffend Stirnhöhlenempyem nach Galvanokaustik der unteren Nasenmuschel.

(Archiv für Laryngologie. 8 Bd. 3. Heft.)

Von

Dr. **Karutz** (Lübeck).

Herr Dr. Avellis in Frankfurt a. M. hat mich darauf aufmerksam gemacht, dass er bereits im 2. Bande dieses Archivs, Seite 307 und 308 einen Fall von Kieferhöhlenempyem veröffentlicht hat, das durch Anwendung der Galvanokaustik in der Nase entstanden war. Obwohl meine Bemerkung in Bezug auf bisher mangelnde Casuistik nur das Stirnhöhlenempyem betraf, so verfehle ich doch nicht auf den von mir übersehenen Avellis'schen Fall nachträglich hinzuweisen.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Digitized by Google

XVIII.

Neuritis olfactoria (Erkrankungen des Riechganglion).

Von

Dr. **Reuter** (Bad Ems).

Die mit der Methylenblaufärbung von Ehrlich und Arnstein, mit der Golgi'schen Methode von Grassi und Castranovo, R. y Cajal, van Gehuchten, von Brunn, Retzius und v. Kölliker[1]) angestellten Untersuchungen haben bekanntlich ergeben, dass die im Riechepithel gelegenen Sinneszellen ihre nervösen Fortsätze centralwärts zum Gehirn entsenden, wo sie in den Gomerulis des Bulbus olfactorius zu Endverästelungen aufsplittern.

Im Einklang mit diesen morphologischen Befunden stehen die Ergebnisse der embryologischen Untersuchungen von W. His, dessen Annahmen sich Kölliker auf Grund seiner Beobachtungen mit grosser Wahrscheinlichkeit anschliesst, so dass die Auffassung der Schultze'schen Riechzellen als periphere Ganglienzellen heute wohl allgemeine Gültigkeit erlangt hat. Es dürfte daher an der Zeit sein, diese neueren anatomischen Anschauungen auch bei der Pathologie des Olfactorius zu berücksichtigen und die Erkrankungen der Riechnerven in ihrem Gesammtverlauf von den peripheren Nervenzellen des Epithels bis zu ihrer centralen Endigung in den Glomerulis des Bulbus olfactorius als die Erkrankungen des ersten Neurons zusammenzufassen.

Die Darstellung dieser Erkrankungen stösst aber insofern auf Schwierigkeiten, als die klinische Beobachtung beim Lebenden nur in Ausnahmefällen durch den anatomischen Befund vervollständigt werden kann, über die anatomischen Veränderungen, welche den beobachteten Störungen zu Grunde liegen, daher noch wenig bekannt ist. Eine systematische Eintheilung lässt sich deshalb nicht vornehmen. Ich werde mich vielmehr darauf beschränken müssen, zusammenzustellen, was wir über die Er-

1) Cf. Reuter, Ueber die neueren histologischen Untersuchungen auf dem Gebiete der peripheren Riechapparates. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 251. S. 106.

Digitized by Google

krankungen des Riechganglion wissen und aus den in der Literatur sich findenden Angaben sowohl, als meinen eigenen Beobachtungen festzustellen suchen, in welchen Fällen es vom klinischen Standpunkte aus gerechtfertigt erscheint, Alterationen des Geruchs auf Erkrankungen des Riechganglion zu beziehen.

I. Die Neuritis olfactoria bei Influenza.

Eine im Frühjahr 1895 in Utrecht herrschende heftige Influenzaepidemie gab mir Gelegenheit, die bei dieser Infectionskrankheit auftretenden Störungen des Geruchs eingehender zu studiren.

Ich habe im Militärhospital daselbst auf der Abtheilung meines Freundes Zwaardemaker bei 22 an der Influenza leidenden Soldaten qualitative[1]) über sämmtliche 9 Geruchsklassen sich erstreckende Messungen vorgenommen.

Die Untersuchungsergebnisse habe ich nachstehend tabellarisch zusammengestellt.

Tabelle I.

Respiratorische Anosmien bei Influenza.

Name	Alter	Olfactus	Rhinoskopischer Befund
1. Thomas, W.	19 J.	r. = $^1/_3$ l. = $^1/_5$	Rhinitis hypersecretor. Ekzema introitus narium.
2. Bulthuis, A.	21 J.	beiderseits = $^1/_{10}$	Athemflecke symmetrisch. Keine stärkere Rhinitis.
3. Kuipers, J.	19 J.	beiderseits = $^1/_{12}$	Keine Rhinitis. Athemflecke symmetrisch. Schweisse besonders im Gesicht.
4. Eppinga	20 J.	r. = $^1/_{38}$ l. = $^1/_{32}$	Rhinitis. Ekzema introitus narium. Septum im ob. Theil nach rechts verbogen. R. Athemfleck etwas verschmälert.
3 Woch. später		r. = $^1/_5$ l. = $^1/_{15}$	Linker Athemfleck nur $^2/_3$ so gross als der rechte. Mässige Schwellung der Schleimhaut links. Pat. klagt immer noch über heftige Schmerzen in den Beinen, die ihn am Gehen hindern.
5. Houten, N.	19 J.	r. = $^1/_{1000}$ l. = $^1/_{30}$	Rhinitis. Schwellung der rechten unt. und mittl. Muschel. Letztere mit Schleim bedeckt liegt dem Septum an. Links ist die Riechspalte frei. Recht. Athemfleck stark verkleinert.
3 Tage später		r. = $^1/_{15}$ l. = $^1/_7$	Catarrh hat nachgelassen. Die Schleimhaut rechts ist abgeschwollen. Nase frei von Secret. R. Athemfleck noch nicht so gross als der linke.
6. Mudde, P.	19 J.	r. = $^1/_5$ l. = $^1/_{200}$	Auf der recht. mittl. Muschel etwas eingetrockneter Schleim. Linke mittlere Muschel geschwollen, dem Septum anliegend. Link. Athemfleck ein wenig verschmälert.
8 Tage später		r. = $^1/_2$ l. = $^1/_{1800}$	Rechte mittl. Muschel frei von Secret. Links stat. idem. Athemflecke symmetrisch.
2 Tage später		r. = $^1/_2$ l. = $^1/_2$	Linke mittl. Muschel abgeschwollen. Riechspalte frei.

1) Vergl. Zwaardemaker u. Reuter, Ueber qualitative Geruchsmessung. 4. Bd. 1. H. dieser Zeitschrift.


Digitized by Google

Name	Alter	Olfactus	Rhinoskopischer Befund
7. Kotterink	19 J.	beiderseits = $^1/_{600}$	Rhinitis. Keine stärkere Schleimhautschwellung. Athemflecke symmetrisch.
6 Tage später		beiderseits = $^1/_{15}$	Nase frei von Secret. Riechspalte beiderseits offen.
8. Boden	19 J.	r. = $^1/_{200}$ l. = $^1/_{600}$	R. Crista am Nasenboden, die den Luftstrom nach oben ablenkt. R. Athemfleck $^1/_2$ so gross als der linke.
9. Hoogmed. N.	20 J.	r. = $^1/_{650}$ l. = 0	Deviation des Septum nach links. Linke mittlere Muschel geschwollen, dem Septum fest anliegend. Linker Athemfleck stark verkleinert.
10. Brun, W.	21 J.	beiderseits = $^1/_{530}$	Leichte Deviation des Septum nach rechts. Vermehrte Secretion beiderseits. R. Athemfleck ein wenig schmäler als der linke.
		beiderseits = $^1/_{2800}$	Rhinitis. Schwellung der Schleimhaut.
11. Olst, Kl.	20 J.	l. = $^1/_{1350}$ r. = $^1/_{2700}$	Rhinitis hypersecretor. Ekzema introitus narium. Ageusie. Athemflecken symmetrisch.
12. Besteben	28 J.	r. = 0 l. = $^1/_{1100}$	Deviation des Septum nach rechts. Schwellung der rechten unt. Muschel. R. Athemfleck verschmälert.
2 Tage später		r. = $^1/_{2200}$ l. = $^1/_{900}$	Recht. unt. Muschel abgeschwollen. R. Athemfleck nur noch wenig verschmälert.
4 Tage später		r. = $^1/_{9600}$ l. = $^1/_{3300}$	Rhinitis dauert an. Störende Ermüdung.
13. Pasman, J.	19 J.	r. = $^1/_{5900}$ l. = 0	Rhinitis. Linke Riechspalte durch Secret verlegt.
14. Leunk, B.	19 J.	beiderseits = $^1/_{8400}$	Mittlere Muschel geschwollen, beiderseits dem Septum anliegend. — Starke Schweisse. Störende Ermüdung.
15. v. d. Broek	18 J.	r. = 0 l. = $^1/_{9000}$	Starke Schwellung der Schleimhaut, behinderte Nasenathmung. Rechter Athemfleck fehlt, linker sehr klein. Störende Ermüdung.
16. Westerbeck	20 J.	beiderseits = 0	Beiderseits starke Schleimhautschwellung und viel Schleim.

Wir finden also, was bei einer Krankheit, die in der Regel mit starkem Schnupfen einhergeht, nicht zu verwundern ist, dass in allen untersuchten Fällen mehr weniger stark ausgesprochene Geruchsstörungen vorhanden sind.

In einer Anzahl der Fälle (Tabelle I No. 1—12) ist aber die Anosmie keine sehr hochgradige und wird hinlänglich durch den rhinoskopischen Befund und das vorhandene Fieber[1]) erklärt. Ueberdies betrifft die Abstumpfung alle Klassen gleichmässig, und es macht sich keine störende Ermüdung des Sinnes bei der Untersuchung bemerkbar. Bei wiederholter Untersuchung stellt sich ferner heraus, dass diese Anosmien nur von kurzer Dauer sind (Tabelle I No. 4, 5, 6). Es handelt sich also um rein respiratorische Anosmien. In einer zweiten Gruppe von Fällen (Tabelle I No. 13—16), wo die Herabsetzung des Geruchsvermögens so hochgradig ist, dass nur die stärksten Riechmesser nahezu vollständig ausgezogen noch einen wahrnehmbaren Eindruck hervorriefen, die schwächeren aber nicht mehr gerochen wurden, lässt sich natürlich kein Urtheil fällen über die Vertheilung der Anosmie über die verschiedenen Klassen, da die schwächeren Olfactometer ebensowohl deshalb nicht gerochen werden können, weil ihr

1) Goldzweig, L., Beiträge zur Olfaktometrie. Bd. VI. H. 1. S. 139 bis 142 dieser Zeitschrift.

Digitized by Google

Ta-
Neuritis olfactor.

Name	Alter	Riechmessung fand statt am		Reizschwelle in Olfactien ausgedrückt für die ver-						
				I	II	III	IV	V	VI	VII
1. v. Lommel	22 J.	2. Tag der Erkrankung	bds. =	> 50	6000	> 50	1000	> 500	> 10000	3000
2. Gersen	18 J.	3. Tag der Erkrankung	bds. =	50	min.	50	50	45	min.	60
3. ter Horst	19 J.		r. =	vollständige Geruchsunempfindlichkeit						
			l. =	50	6000	40	25	25	min.	30
4. v. d. Swaag	19 J.	5. Tag	r. =	35	min.	15	> 1000	250	min.	1350
			l. =	20	min.	5	750	150	min.	750
5. Aartsen	25 J.	5. Tag	r. =	> 50	min.	> 50	> 1000	5	250	2850
			l. =	> 50	min.	> 50	> 1000	75	min.	min.
		11. Tag	r. =	> 50	240	> 50	> 1000	300	250	2400
			l. =	> 50	min.	> 50	> 1000	min.	min.	75
6. Goedman	22 J.	10. Tag	r. =	> 50	300	> 50	800	475	3000	1500
			l. =	> 50	9600	> 50	> 1000	> 500	> 10000	> 3000
		14. Tag	r. =	> 50	3000	> 50	700	500	3500	2700
			l. =	> 50	7200	> 50	> 1000	> 500	7000	> 3000

Olfactienwerth unter der Reizschwelle blieb, als auch weil eine partielle Anosmie für die betreffende Klasse bestand. Auch die Ermüdung des Geruchs, die sich in Fall 12, 14, 15 störend bemerkbar macht, erklärt sich hinlänglich daraus, dass auch der maximale mir zur Messung zur Verfügung stehende Reiz die Reizschwelle nur wenig überschritt, ich daher bei der physiologischen Ermüdung des Sinnes den Reiz nicht mehr erheblich steigern konnte, um dadurch noch eine Wahrnehmung hervorzurufen. Es muss also dahingestellt bleiben, ob diese Fälle zum Theil auch auf Erkrankung des Riechganglion beruhen oder ob sie eine respiratorische sind.

Dagegen handelt es sich in den in der Tabelle II angeführten Fällen um eine zweifellose Neuritis. Charakteristische Merkmale derselben sind:

Digitized by Google

belle II.
p. influenz.

schied. Klassen VIII	IX	Rhinoskopischer Befund	Bemerkungen
> 1000	5700	Keine Rhinitis. Symmetrische Athemflecke.	I, III, V bleiben unter der Reizschwelle. VIII erreicht dieselbe eben, wird aber nicht gerochen. Hochgradige Anosmie zumal für II und IX. Absolute Anosmie für VI. Die Untersuchung wird erschwert durch rasch eintretende Ermüdung des Sinnes.
50	> 6000	Keine Rhinitis. Athemflecke symmetrisch.	Absolute Anosmie für IX. Ziemlich gleichmässige Anosmie geringen Grades für die übrigen Klassen. Rasche Ermüdung.
25	> 6000	Rhinitis, Schleimhaut rechts stark geschwollen. Recht. Athemfleck verschwindend klein.	Hochgradige partielle Anosmie für II, absolute Anosmie für IX. Ziemlich gleichmässige Anosmie geringen Grades für die übrigen Klassen. Rechts in Folge der starken Schleimhautschwellung völlige Geruchsunempfindlichkeit für alle Klassen.
75 25	min. min.	Deviation des Septum nach rechts. R. Athemfleck $^1/_2$ so gross als der linke.	Unregelmässig über die verschiedenen Klassen vertheilte Anosmie. Dieselbe ist stärker ausgesprochen für IV und VII. Rasche Ermüdung.
125 min.	min. min.	Linke untere Muschel geschwellt. R. mittl. Muschel d. Septum anliegend. Link. Athemfleck verschmälert.	Unregelmässig über die verschiedenen Klassen vertheilte Anosmie. Für I und III wird mit den schwachen, nur bis 50 Olfactien reichenden Riechmessern die Reizschwelle wahrscheinlich nicht erreicht. Für V ist der Geruch links besser, für VI bis IX dagegen rechts. Hochgradige partielle Anosmie links für IV, rechts für IV und VII. Rasche Ermüdung.
200 min.	450 min.	Schwellung links hat noch zugenommen. Link. Athemfleck nur $^1/_2$ so breit als der rechte.	Bei wiederholter Untersuchung auffallende Verschiebung der für Klasse V erhaltenen Werthe.
950 > 1000	> 6000 > 6000	Keine Rhinitis. Athemflecke annähernd symmetrisch. R. v. strangförmige Synechie zwischen Septum und unt. Muschel.	Unregelmässige Anosmie. IV und V am wenigsten betroffen. Heftige Kopfschmerzen, Stirndruck. Störende Ermüdung des Sinnes bei der Untersuchung.
> 1000 > 1000	> 6000 > 6000	Status idem.	Bei wiederholter Untersuchung ohne Aenderung des rhinoskopischen Befundes Steigerung des Anosmie rechterseits für II auf das Zehnfache.

1. Hochgradige Anosmie die nicht durch den Befund erklärt wird. In 4 Fällen (No. 1, 2, 4, 6) war überhaupt keine Rhinitis vorhanden.

2. Die verschiedenen Klassen sind ganz ungleichmässig betroffen, was bei respiratorischen Anosmien niemals der Fall ist.

3. Wechselnder Charakter der Anosmie. In Fall 6 steigert sich binnen 4 Tagen ohne Aenderung des rhinoskopischen Befundes die Abstumpfung für Klasse II auf das Zehnfache.

4. Auffallend rasche Ermüdung des Sinnes und in Folge davon mangelnde Feinheit des Geruches, weshalb die Foetores eine weniger unangenehme Empfindung hervorrufen.

Im Gegensatz zur physiologischen Ermüdung, welche bekanntlich um

Digitized by Google

so schneller eintritt, je stärker der Reiz ist, der sie hervorruft, bei schwachen Reizen dagegen verhältnissmässig lange auf sich warten lässt, sank der Olfactus bei den an Neuritis olfactoria leidenden Patienten schon bei Einwirkung des der Reizschwelle entsprechenden Olfactienwerthes nach 2 bis 3 Inspirationen soweit, dass auch der Maximalreiz der betreffenden Klasse keinen Eindruck mehr macht. Zu Untersuchungen über die Geruchsdauer eignen sich diese Fälle daher nicht. Doch habe ich bei einigen Personen mit respiratorischer Anosmie solche Versuche angestellt. Wenn ich auf dieselben hier nicht näher eingehen kann, so möchte ich wenigstens das Ergebniss dieser Versuche hier kurz erwähnen. Es stellte sich nämlich heraus, dass von den stärkeren Riechstoffen, bei denen man mit einem grösseren Olfactienwerth ermüdet, auch eine grössere Zahl von Reizschwellen erforderlich ist, um die Ermüdung herbeizuführen, dass aber die Geruchsdauer für die starken Riechstoffe eine längere ist.

Pathologisch anatomische Befunde über die Neuritis olfactor. bei In-

Ta-

Aeltere Fälle von Neuritis

Name.	Alter.	Datum der Influenza-Erkrankung.	Datum der Riechmessung.		Reizschwelle in Olfactien ausgedrückt für					
					I	II	III	IV	V	VI
1. Dr. med. v. E. Arzt	—	Juni 1894	Januar 1895	bds. =	Kein fest. Riechmesser ruft ein. Eindruck hervor, einige aromatische Oele in concentrirter Form					
			1. April 1895	r. =	> 50	11400	$1^1/_4$	900	> 500	> 10000
				l. =	> 50	> 12000	50	> 1000	> 500	> 10000
			23. Dcbr. 1895	r. =	> 50	min.	30	min.	300	min.
				l. =	> 50	1800	45	600	250	1000
2. Str., Herr, Rechtsanwalt.	40 J.	December 1892	April 1895	r. =	> 50	2400	45	950	> 500	500
				l. =	Völlige Unempfindlicheit für sämmtl. Klassen					
3. W., Herr, Cigarrenfabrikant.	26 J.	März 1895	October 1895	r. =	> 50	3000	13	450	150	1000
				l. =	> 50	3600	> 50	> 1000	> 500	10000
4. R. C., Frau.	50 J.	Juli 1896	October 1896	r. =	> 50	> 12000	> 50	> 1000	> 500	2000
				l. =	> 50	> 12000	> 50	> 1000	> 500	7500

Digitized by Google

fluenza besitzen wir nicht. In dem von Suchannek[1]) näher untersuchten Fall, der einen 32jährigen an Bronchopneumonie zu Grunde gegangenen Mann betraf, fand sich sehr starke Füllung sämmtlicher Gefässräume, Austritt von Blut in die Tunica propria und durchs Epithel, Oedem des adenoiden Lagers, Abstossung und Verschleimung des Oberflächenepithels in sehr ausgedehntem Grade und albuminöse, zum Theil fettige Degeneration der Drüsenepithelien. Auch scheinen die letzteren vielfach in ihrer Form verändert zu sein und in sehr lebhafter Desquamation sich zu befinden. In der Regio olfact. waren die Drüsenveränderungen stärker ausgeprägt. An den Verzweigungen des Trigeminus und Olfactorius war nichts besonders Abweichendes wahrnehmbar, nur schienen die die Olfactoriusfasern umgebenden Lymphräume hier und da dilatirt zu sein. Da die Neuritis olf.

1) Suchannek, Pathologisch-Anatomisches über Rhinitis acuta speciell Influenza Rhinitis. Monatsschr. f. O. 1891. S. 106—110.

belle III.

olfactoria post Influenz.

die verschied. Klassen.			Bemerkungen.
VII	VIII	IX	
nur Vanillin (III) und werden gerochen.			Wechselnde Anosmie, schnelle Ermüdung des Geruches. Nachgerüche. Ordinat.: Strychnininsufflationen.
> 3000	> 1000	> 6000	Rechts werden II, III, IV gerochen, links nur III. Sämmtliche Riechmesser
> 3000	> 1000	> 6000	hinterlassen bei dem Patienten einen subjectiven Nachgeruch nach Jonon (Geruchsillusion), was um so interessanter ist, als Pat. für Klasse III eine relative Hyperosmie hat. Schnelle Ermüdueg des Sinnes.
2400	> 1000	min.	Erhebliche Verbesserung zumal für II, IV, VI und IX. Geringe Verschlech-
> 3000	> 1000	45	terung für III.
150	400	6000	Patient hat im December 1892 eine heftige Influenza durchgemacht, die ihn 2 Tage an's Bett fesselte, aber länger dauerte. Unmittelbar nachher vollständ. Verlust d. Geruchs u. Geschmacks. Langsame Besserung. Mehr aber als durch die Anosmie wird Patient durch eine Parosmie von brandigem Charakter belästigt. Zumal des Nachts wird dieselbe häufig so stark, dass Patient aufsteht, um nachzusehen ob nirgends im Hause ein Brand ausgebrochen sei, da er — obwohl sich seines Zustandes wohl bewusst — anders doch den beunruhigenden Gedanken nicht los werden kann, dass er einmal einen wirklich ausgebrochenen Brand auf Rechnung seiner Parosmie setzen könnte. — Schnelle Ermüdung des Geruches. — Rhinoskop. Befund: Knickung des Septum nach links. Crista links. Linker Athemfleck etwa $^2/_3$ so gross als der rechte. Riechspalte beiderseits frei. Hypothetische Annahme: 1. Catarrh in Folge der Verengerung der Nasenhöhle links wahrscheinlich hochgradiger gewesen, daher dort stärkere Anosmie. 2. Die Anosmie selbst beruht auf theilweiser Degeneration d. Riechganglion. — Ordination: Strychnininsufflation. — Jan. 1897 berichtet Pat., dass das Riechvermögen besser geworden sei, die Parosmie nicht mehr so stark u. nur noch sehr selten auftritt.
300	100	1200	Anosmie sehr wechselnd, schnelle Ermüdung des Geruches, besonders stö-
3000	> 1000	6000	rend im Beruf. Ganz unregelmässige Abstumpfung des Geruches. Rechts relative Hyperosmie für III.
Nicht geprüft	300 }	600	Unmittelbar im Anschluss an den Influenzaanfall, Anosmie auch gustatorisch. Parosmie nach gebrannten Knochen. Rhinoskopischer Befund normal. Ab-
	400	1200	solute Anosmie für I—V. Hochgradige Anosmie für VI. Relativ am wenigsten betroffen VIII und IX.

Digitized by Google

nicht bei jedem Fall von Influenzarhinitis sich findet, so hat dieser Befund nichts Befremdliches. Die Prognose der Neuritis olf. scheint quoad restitutionem completam eine schlechte zu sein.

Zwar bin ich leider nicht in der Lage gewesen, die recenten Fälle über einen längeren Zeitraum fort zu beobachten, glaube dies aber aus den bei einigen älteren Fällen vorgenommenen Messungen schliessen zu dürfen. Dieselben finden sich auf Tabelle III zusammengestellt. Ueberdies sind schon vor einigen Jahren von Zwaardemaker[1]) 2 Fälle von sehr hochgradiger Anosmie längere Zeit nach Ablauf von Influenza beschrieben worden, die durch keinerlei rhinoskopische Abweichungen erklärt werden konnten.

Bemerkenswerth ist in allen diesen Fällen noch, dass sie sämmtlich nur wegen der störenden Anosmie consultirten. Sie entstammen theils meiner eigenen Praxis, theils der von Prof. Zwaardemaker. Ausser den bei den recenten Fällen besprochenen Merkmalen, insbesondere der hochgradigen, ungleichmässig vertheilten Anosmie und rascher Ermüdung zeigen diese Fälle noch zwei weitere für die Diagnose der Neuritis wichtige Symptome, die in den frischen Fällen vermisst wurden, nämlich 1. Nachgerüche und 2. Parosmien.

Wahre Nachgerüche wurden in Fall 1 im Januar 1895 beobachtet. Im April 1895 handelte es sich dagegen um Geruchsillusionen, da nicht nur die der Klasse III entstammenden Riechmesser, sondern auch die für die übrigen Klassen einen Jonongeruch hinterliessen.

Parosmien fanden sich in Fall 2 und 4. Sie hatten beide Male einen brandigen Charakter.

Es ist dies vielleicht mehr als eine zufällige Eigenthümlichkeit, wenn man bedenkt, wie vielfach gerade die brandigen Parosmien in der Literatur erwähnt werden. Auch ist es merkwürdig, dass in einem von Zwaardemaker[2]) beobachteten und zu Ermüdungsversuchen benutzten Fall von postdiphtheritischer Anosmie der Geruch eines brennenden Streichhölzchens der einzige war, der jeder Zeit in voller Schärfe von dem Kranken wahrgenommen werden konnte.

Wenn also Althaus[3]) in einem Fall von Trigeminusanästhesie bei Reizung des Nerv. olf. durch einen Strom von 35 Daniel'schen Elementen constant phosphorartigen Geruch hervorrufen konnte und daher bei einem von ihm beobachteten Fall von Neuritis olfact. tabic.[4]), wo der Patient ständig einen starken Phosphorgeruch hatte, annahm, dass dies offenbar davon herrühre, dass der Olfactorius auf heterogene Reize mit dieser be-

---

1) Zwaardemaker, Anosm. van nerveusen vorsprong. Ned. Tydschr. v. Geneeskunde 1891. Deel I. No. 16. S. 495.

2) Zwaardemaker, Physiologie des Geruches. Leipzig 1895. S. 257. Vergl. ferner ibidem. S. 259—261.

3) Althaus, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des N. olf. Arch. f. Psych. Bd. 12. S. 129.

4) Ibidem. S. 136.

Digitized by Google

stimmten Geruchsempfindung antworte, so trifft dies nicht für alle Fälle zu. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass je nach der Zugehörigkeit der entzündeten Nervenfasern zu bestimmten Energiezonen[1]) ganz verschiedenartige Parosmien auftreten können. Hierfür sprechen auch die Angaben anderer Untersucher. So hatten von den 3 Collegen, bei denen Onodi[2]) im Gefolge von Influenza Parosmien beobachtete, der eine 3 Tage lang immer Theer und Schwefel gerochen, der zweite hatte einen ganzen Tag lang Schellack verspürt, später hatte er perverse Geruchsempfindungen von Schwefel, Knoblauch und Leichen, der dritte hatte 3 Tage lang verfaultes Fleisch gerochen und zwei Wochen lang störten ihn abwechselnd der Geruch der Seife und des Petroleums. Bei der Behandlung der im Gefolge der Neuritis olf. bei Influenza auftretenden Anosmien sowohl als Parosmien hat sich mir das Strychnin bewährt (cf. Fall 1 und 2). Auch Tilley[3]) hat einen Fall von Parosmie nach Influenza mit einem 12proc. Strychninspray geheilt. Die von Beard und Rockwell[4]) empfohlene Galvanisation des Olfactorius bezw. die combinirte Behandlung mit dem galvanischen und faradischen Strom nach Luc[5]) hat zuweilen gleichfalls Erfolg. So gelang es Rockwell[6]), eine nach Influenza aufgetretene, schon längere Zeit bestehende Geruchsunempfindlichkeit durch den galvanischen Strom binnen 14 Tagen zu beseitigen, während Luc 2 Fälle von Anosmie, die nach galvanokaustischer Aetzung der hypertrophischen unteren Muscheln entstanden war, durch seine Methode geheilt hat. Dagegen hat Zwaardemaker von der Kohlensäuredouche nach Labit[7]) keinen Nutzen gesehen. Leider verfüge ich über keine Beobachtungen, die darthun, ob auch durch die Toxine anderer Infectionskrankheiten Anosmien erzeugt werden. In der Literatur habe ich nur eine kurze Notiz hierüber gefunden. Dr. Wright Wilson[8]) erwähnt in der Discussion über einen von Dundas Grant in der 2. Versammlung der British laryngological und rhinological association gehaltenen Vortrag über Anosmie, dass er in Folge einer 1887 überstandenen Blutvergiftung seinen Geruch vollständig verloren hat.

1) Zwaardemaker, l. c. Kap. XV.

2) Onodi, Fälle von Parosmie. M. f. O. 1891. S. 70 und Wiener med. Wochenschr. 1890. No. 12. S. 486.

3) Tilley, 3 Cases of parosmia, causes, treatment. Lancet. 12. Oct. 1895. Ref. Semon's Int. Centr. XII. S. 202.

4) Beard und Bockwell, Practical treatise on the med. and surg. Uses of Electricity. London 1881. 3 ed. S. 646, 647 citirt nach Mackenzie. Krankh. des Halses und des Nase. 1884. II. S. 664.

5) Luc, Deux cas d'anosmie consécutifs à des opérations intranasales; guérison par l'électrisation continue et faradique de la muqueuse nasale. France médical 1892. S. 52.

6) Rockwell, Un cas de perte complète et prolongée des sens du gout et de l'odorat. Guérison rapide par le galvanisme. The med. record janv. 1881. S. 120 citirt nach dem Referat in Archives de Neurolog. 1881. Tome II. S. 258.

7) Labit, Traitement de l'anosmie par des douches d'acide carbonique. Z. f. O. Bd. 28. 1896. S. 89.

8) The journal of lar. and rhin. Vol. II. Dec. 1888. S. 481.

Digitized by Google

während sein Vater im Alter von 33 Jahren in Folge eines Erysipelas faciei ebenfalls seines Geruches verlustig ging. Ob es sich bei den von Goldzweig l. c. S. 151 No. 23—28 angeführten Beispielen von Anosmie bei Infectionskrankheiten (Erysipel, Pneumonie, Tuberculose) um eine Neuritis oder um eine durch örtliche Veränderungen in der Nase zu erklärende Alteration des Geruches gehandelt hat, lässt sich bei dem Fehlen des rhinoskopischen Befundes nicht entscheiden.

II. Die Neuritis olfactoria bei Tabes dorsalis

scheint keineswegs so selten zu sein, als man denkt. Bekannt ist der Fall von Althaus (l. c.). Die Störungen von Seiten des Olfactorius traten hier 8 Jahre nach dem Beginn der ersten tabischen Symptome auf. Die Erkrankung wurde eingeleitet durch eine 6 Wochen dauernde Parosmie, wobei Patient einen starken, alle anderen Gerüche übertäubenden Phosphorgeruch hatte; hieran schloss sich dann absolute Anosmie. Bei der Section fanden sich makroskopisch die Erscheinungen einer Neuritis olfact.; die mikroskopische Untersuchung konnte leider in Folge des Zusammentreffens unglücklicher Umstände nicht vorgenommen werden. Neuerdings hat Klippel[1]) eine sehr eingehende Arbeit über diesen Gegenstand veröffentlicht. Nach ihm sind Störungen des Geruchs und Geschmacks bei der Tabes sehr häufig und vielfältig. Sie lassen sich in 2 Gruppen theilen, nämlich:

1. Schwere, die Kranken derart belästigende Störungen, dass spontan darüber geklagt wird. (Quälende Parosmie, vollständiger ein- oder doppelseitiger Geruchsverlust.) Solcher intensiven Fälle hat Klippel mehrere in einem Jahre gesehen.

Viel häufiger sind:

2. Leichtere Störungen, die man nur bei darauf abzielender Untersuchung entdeckt.

Wenn der Geruch schwerer alterirt war, fanden sich meist noch andere bulbäre Symptome, zumal solche, die auf Alkoholismus hindeuten.

Die alkoholischen Tabiker sind im erhöhten Maasse Geruchsstörungen besonders Perversionen ausgesetzt. Die Parosmie ist häufig ein Frühsymptom der bulbären Tabes, insofern von diagnostischem Werth. Totale Anosmie tritt meistens im spätern Verlauf auf.

Die Störungen (Anaesthesie oder Perversien) sind entweder dauernd oder intermittirend und mehr weniger flüchtig (Krisen).

Die diesen Läsionen zu Grunde liegenden Veränderungen sind noch dunkel. Die Untersuchung des Olfactorius bei einem Tabiker, der sehr intensive Störungen (Perversion mit bulbären Symptomen und Speichelfluss dargeboten hatte, zeigte bei der Osmiumfärbung zahlreiche degenerirte Fasern mit tiefer Alteration des Markes zumal in den Wurzeln, die vom Bul

1) Klippel, Des troubles du gout et de l'odorat dans le tabes. Arch. de neurol. Vol. III. Avril 1897. No. 16. S. 257—281.

Digitized by Google

bus olf. zum Gehirn gehen. Ueber das Riechganglion erwähnt Klippel nichts, da dasselbe durch postmortale Veränderungen zu stark alterirt war. als dass die Schlüsse aus einer unter solchen Verhältnissen vorgenommenen Autopsie einigen Werth hätten. Ausser der directen Schädigung des Olfactorius durch die Tabes kommen weiter Läsionen des Trigeminus in Betracht, der indirekt Geruchsstörungen hervorrufen kann, indem er die circulatorischen, secretorischen und trophischen Functionen der Schleimhaut stört.

Bei Klippel findet sich auch eine sehr ausführliche Zusammenstellung der Literatur über die bei Tabes beobachteten Geruchsstörungen, die ebenfalls beweist, dass dieselben viel häufiger sind, als man nach dem Schweigen der Lehrbücher zu glauben geneigt ist. Ich selbst habe, obwohl ich seit längerer Zeit darauf fahnde, bis jetzt noch keinen Fall dieser Erkrankung gesehen, wobei zu berücksichtigen ist, dass ich nur wenig Tabiker zu Gesicht bekomme.

III. Intoxicationsanosmien.

a) Tabak.

Viel seltener als der Opticus wird der Olfactorius durch übermässiges Rauchen geschädigt. Damit steht der negative Ausfall des von Fröhlich[1]) diesbezüglich unternommenen Experimentes im Einklang.

So habe ich denn in der Literatur auch nur einen Fall auffinden können, wo bestehende Anosmie auf Tabaksvergiftung bezogen wurde. Derselbe ist von Edw. F. Parker[2]) beschrieben und betrifft einen leidenschaftlichen Raucher, der die Gewohnheit hatte, den Rauch durch die Nase zu blasen. Es fand sich Pharyngitis und Rhinitis atrophicans. Gleichzeitig bestehende Sehstörungen erweckten den Verdacht, dass es sich um eine Tabaksvergiftung handle. Wenn dieser Fall auch wegen der vorhandenen Rhinitis atrophic. nicht einwandsfrei ist, so ist dem gegenüber hervorzuheben, dass nach sehr zahlreichen von mir vorgenommenen Messungen der atrophische Nasenkatarrh häufig lange Zeit ohne erhebliche Störungen des Geruches verlaufen kann und anderseits spricht der Erfolg der Behandlung, die sich auf Beseitigung der Ursache durch das Verbot des Tabakrauchens beschränkte und zur Heilung der Anosmie führte, für die Richtigkeit der Parker'schen Auffassung. Auch von Labbé[3]) ist ein Fall beschrieben, wo der Geruchsverlust möglicher Weise die Folge übermässigen Tabaksgenusses gewesen sein soll. Doch hat es sich in diesem

---

1) Fröhlich, Ueber einige Modificat. d. Geruchsinnes. Wien. Sitzungsber. Band 6. Math. naturw. Klasse 1851. Seite 332.

2) Parker, Edw. F. Anosmia from tabaccopoisoning. Phil. med. news 20. Sept. 1890. Citirt nach dem Referat in Semon's Intern. Centralbl. VII. S. 500.

3) Labbé, Sur un cas d'anosmie. Journ. des pract. 4. avril 1894. S. 318. Ref. in Semon's Int. Centralbl. XI. S. 159, 160.

Digitized by Google

Fall wahrscheinlich um eine hysterische oder neurasthenische, rein functionelle Störung gehandelt, da der Geruch wiederkehrte, als die cervicobrachiale Region des Kranken wegen einer Neuralgie einige Male der Einwirkung statischer Elektricität ausgesetzt wurde. Der dabei stattfindenden Ozonentwicklung und der Einwirkung dieses Gases auf die Riechschleimhaut glaubt Labbé die Heilung zuschreiben zu müssen. Ich selbst habe 1895 in der Poliklinik des Herrn Prof. Snellen in Utrecht eine Anzahl starker Raucher mit Tabaksamblyopien untersucht, aber keine erheblicheren Störungen des Geruches gefuuden. Als Beispiel führe ich nur die folgenden beiden Fälle an:

1. K. J., 42 Jahre, grosser Verehrer von Kau- und Rauchtabak. Amblyopia nicotiana.

Scotom für grün und roth.

Acute Rhinitis, starke Absonderung Olfactus $^1/_{25}$. 14 Tage später Rhinitis abgelaufen. Normaler Befund.

Olfactus $^1/_8$.

2. G. Chr., 58 Jahre, starker Raucher.

Tabaksamblyopie. Relatives Farbenscotom.

Olfactus $^1/_2$.

Dass starke Raucher in der Regel eine geringe Abschwächung des Geruches haben, erklärt sich hinlänglich aus den häufigen Catarrhen der obersten Luftwege, denen sie in erhöhtem Maasse ausgesetzt sind. Eine directe Beeinflussung der Riechnerven durch den Tabak gehört aber jedenfalls zu den Ausnahmen.

b) Cocain.

Die Einwirkung des Cocains auf den Olfactorius ist zuerst von Zwaardemaker[1]) näher studirt worden, der feststellte, das Cocain in genügender Menge im obern Theil der Nase resorbirt eine vorübergehende Anosmie hervorruft, die gleichzeitig für eine Anzahl Geruchsqualitäten gilt und der eine olfactorische Hyperosmie vorausgeht.

Zwar hat schon 1 Jahr vor der Publication Zwaardemaker's Grant[2]) auf der zweiten Versammlung der britischen laryngologischen und rhinologischen Gesellschaft beiläufig erwähnt, er habe bei Versuchen den Geruch durch Cocain abzustumpfen anstatt der erwarteten Anosmie im Gegentheil Hyperosmie auftreten sehen, doch fehlen alle nähere Angaben über die Methode der Versuche und den Grad der Riechschärfe. Ebensowenig ist aus der kurzen Bemerkung von Grant zu entnehmen, wie lange nach der Application des Cocains die Hyperosmie des Olfactorius sich einstellte, und wie lange dieselbe andauerte.

---

1) Zwaardemaker, Cocaine Anosmie. Ned. T. v. Gen. 1889. 2. deel. S. 491—496. — Fortschritte der Mediz. 13. 1889. — Physiol. des Geruchs. 1895. IX. S. 147—153.

2) Grant, On anosmia Journ. of laryng. and rhin. Vol. II. Dec. 1888. S. 482. Lennox Browne ibidem S. 480.


Digitized by Google

Hyperosmie ist auch von Lennox Browne in einigen Fällen von häufigem Cocaingebrauch beobachtet worden.

Sogar eine Cocain-Parosmie ist von Srebrny[1]) beschrieben worden. Bei einem 40jährigen Kranken trat jedesmal nach Bepinselung der Nasenschleimhaut mit Cocain zu diagnostischen Zwecken eine sehr unangenehme Empfindung eines stinkenden Geruchs ein; in der Nase und den Nebenhöhlen waren, wie ausdrücklich hervorgehoben wird, keine nachweisbaren Veränderungen vorhanden.

Die Angaben Zwaardemaker's sind meines Wissens bis jetzt nur von Kiesow[2]) nachgeprüft worden, der die Anosmie bestätigt, von der Hyperosmie aber nichts erwähnt. Auch Goldzweig l. c. S. 142—145 hat nur eine Herabsetzung der Geruchsempfindung unter dem Einfluss des Cocains gefunden.

Um über die Hyperosmie in's Reine zu kommen, habe ich deshalb selbst einige Versuche angestellt.

Ich blies, nachdem ich zuvor die Rhinoscopie vorgenommen und die Riechschärfe bestimmt hatte, eine abgewogene Menge von reinem Cocain, das, um es leichter pulverisiren zu können mit dem zehnten Theile Milchzucker verrieben war, unter Leitung des Auges möglichst hoch in die Nase ein, sodass die Umgebung der Fissura olf. ganz bestäubt wurde.

Nach dem Einblasen wurde dann die Riechschärfe in regelmässigen Zwischenräumen immer wieder auf's Neue bestimmt. Die Ergebnisse dieser Messungen stimmen mit den Angaben Zwaardemaker's vollständig überein; in einem Punkte kann ich dieselben sogar erweitern, die durch Cocain erzeugte Anosmie wird nicht nur durch eine Hyperosmie eingeleitet, sondern auch von einer solchen abgeschlossen. Wenn diese Erscheinung der Aufmerksamkeit Zwaardemaker's entgangen ist, so findet dies wohl darin seine Erklärung, dass dieser Forscher die olfactometrischen Messungen nicht lange genug nach der Einblasung des Giftes fortgesetzt hat, um dieses Spätsymptom feststellen zu können. Zur Erläuterung des Gesagten dürfte es genügen, die tabellarische Zusammenstellung der Ergebnisse von zwei Versuchen beizufügen (s. umstehend), wobei ich aber zu bemerken nicht unterlassen darf, dass ich noch über einige weitere Beobachtungen verfüge, die zu dem gleichen Resultate führten. Selbstverständlich ist, dass ich mich durch Controllversuche davon überzeugt habe, dass nicht etwa der Zucker modificirend auf die Geruchsempfindung wirkt, doch habe ich in keinem einzigen Falle von dem Einblasen von Zucker eine Beeinflussung des Geruchs gesehen.

Die Hyperosmie war in beiden Fällen schon 5 Minuten nach der Einblasung zu konstatiren; sie dauerte etwa 20 Minuten, dann folgte eine sich rasch steigernde Anosmie, welche ungefähr 1 Stunde anhielt, dann all-

1) Srebrny, Hyperosmie und Parosmie. Medycyna. No. 45. 1895 Citirt nach Semon's Int. Centralbl. XII. S. 202, 203.

2) Kiesow, Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane. Bd. X. S. 287.



mälig wieder abnahm und 6—7 Stunden nach Beginn des Versuches wieder in Hyperosmie überging.

Olfactus

	vor d. Einblasung	5	10	20	25	30	35	50	55	1	1½	2	2¼	3	6½	8¼
		Minuten nach der Einblasung								Stunden nach der Einblasung						
I. Rechts	1/3	2/1	5/1	1/2	1/2	1/9	1/25	1/50	1/65	1/50	1/35	1/25	1/9	1/5	1/2	2/1
Links	1/8	1/2	2/3	1/5	1/6	1/50	1/75	1/150	1/160	1/160	1/125	1/60	1/50	1/25	1/6	1/2

Bemerkungen: Einblasung von je 0.025 Cocain in jede Nasenhöhle.

	vor d. Einblasung	5	10	20	30	35	40	45	50	55	1	7	7½
		Minuten nach der Einblasung									Stunden nachher		
II. Rechts	1/1	3/1	5/2	1/1	1/9	1/200	1/225	1/200	1/100	1/75	1/75	10/7	2/1

Bemerkungen: Keine rhinoskopische Abweichung. Einblasung von Cocain. muriat. 0,05 in die rechte Nase.

c) Quecksilber.

Anosmie in Folge des Missbrauches von Mercurialien ist von Bichat[1]) beobachtet worden. Stasinski[2]) hat gelegentlich physiologischer Untersuchungen über den Geruchssinn zufällig entdeckt, dass auch die örtliche Application von Quecksilberpräparaten auf die Nasenschleimhaut die Geruchsempfindung verändert. Wenn Stasinski dies mit Wahrscheinlichkeit auf einen durch das Quecksilber auf der Riechschleimhaut veranlassten chemischen Process und Veränderungen der Secretionsflüssigkeit zurückführt, so möchte ich noch an die durch Leber[3]) festgestellte chemotaktische Wirkung des Quecksilbers erinnern. Dasselbe wirkt, obwohl das Metall sowohl als viele seiner Verbindungen in den thierischen Flüssigkeiten ganz oder fast unlöslich ist, in hohem Maasse Eiter bildend, die Quecksilberpräparate zum Theil, wie z. B. das Quecksilberoxyd und noch mehr das Quecksilberjodid auch nekrotisirend, und zwar schädigte die länger dauernde Einwirkung einer sehr verdünnten Lösung die Gewebe mehr als die kurz dauernde Wirkung einer starken Concentration. Nach

---

1) Bichat, Dict. des scienc. méd. F. 37. S. 242. Citirt bei Romberg, Nervenkrankheiten. 1. Bd. S. 290.

2) Stasinski, Beiträge zur Physiol. des Geruchssinnes. Dissert. Würzburg 1894.

3) Leber, Ueber die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten. Fortschr. d. Med. 15. Juni 1888. S. 463. — Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der Entzündung erregenden Schädlichkeiten. Leipzig 1891. XIV. S. 188. XX. S. 291—305. XXX. IV. S. 423—427, S. 449—454. XXX. VI. S. 489—490. Beobachtung 4.

Digitized by Google

Leber wird man sich vorstellen dürfen, dass um jedes in den Körper eindringende Quecksilberkügelchen im mikroskopischen Maassstabe ein ähnlicher Vorgang stattfindet, wie an einem mit blossem Auge sichtbaren Quecksilbertropfen und dass die dadurch angeregte Leucocytenwanderung sowohl bei der therapeutischen als auch schädigenden Wirkung des Quecksilbers mit in Betracht kommen dürfte. Wenn diese Eigenschaften des Quecksilbers aber auch eine mehr oder weniger bedeutungsvolle Rolle spielen mögen, bei den durch Mercurialien hervorgerufenen Riechstörungen, zur Erklärung derselben reichen sie allein nicht aus. So schnell die Eiterbildung unter dem Einfluss des Quecksilbers auch von Statten geht — nach Leber war ein in die vordere Augenkammer eingebrachter Quecksilbertropfen in der Regel schon nach 12 Stunden von etwas eitrigem Exsudat bedeckt —, so traten die Störungen des Geruches nach den Einblasungen von Quecksilberpräparaten in die Nase doch so rasch auf, dass von der Entwickelung einer Entzündung in so kurzer Zeit nicht die Rede sein kann. Wie schnell anderseits toxische Alterationen der Nervenelemente sich geltend machen, beweisen die Untersuchungen von Goldscheider und Flatau[1]), die nach subcutaner Strychnininjection schon nach drei Minuten morphologische Veränderungen der centralen Nervenzellen sahen. Aber auch von einer mechanischen Irritation bez. einer Veränderung des osmotischen Druckes kann die Quecksilberanosmie nicht abhängig sein, da Controllversuche mit indifferenten Pulvern (Amylum, Talk) sowohl als dem wasserentziehenden Zucker ein negatives Resultat ergeben. Vielmehr wird man eine unmittelbare toxische Wirkung des Quecksilbers auf den Olfactorius annehmen müssen, wie ja bekanntlich auch die bei der chronischen Quecksilbervergiftung beobachteten anderweitigen nervösen Störungen, insbesondere der Erethismus und Tremor mercurialis auf die unmittelbare Action des Giftes auf die Nervensubstanz zurückgeführt werden. Dabei sind möglicherweise nur die Riechzellen betroffen, da die Versuche von Brauer[2]) ergeben haben, dass die unter gewissen Umständen in Folge subacuter Quecksilberintoxication auftretende Schädigung des Nervensystems sich anatomisch im ersten motorischen Neuron in primär degenerativen Veränderungen an den Zellen, nicht an den Fasern documentirt.

Demgemäss habe ich die bei meinen Versuchen durch Einblasen von Hydrargyrum tannicum oxydulatum, Hydrargyrum sozojodolicum und Calomel experimentell erzeugte Anosmie als eine toxische aufgefasst. Von diesen Präparaten ist das Hydrargyrum tannicum in Wasser unlöslich, wird dagegen von Säuren und viel energischer noch von Alkalien zersetzt. Letztere wirken schon in erheblicher Verdünnung in der Weise auf es ein, dass sich metallisches Quecksilber in so feiner Vertheilung abscheidet,

1) Goldscheider und Flatau, Ueber die Ziele der modernen Nervenzellenforschungen. Deutsche med. Wochenschr. No. 11. 17. März 1898.

2) L. Brauer, Der Einfluss des Hg auf das Nervensystem des Kaninchens. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 12. Bd. 1. H. 1897. S. 1—65.


Digitized by Google

dass die Quecksilberkügelchen unter dem Mikroskop betrachtet das Phänomen der molecularen Bewegung zeigen [Fischer[1])].

In die Nase eingeblasen erzeugt es ausser leichtem Brennen und geringer Hypersecretion keine weiteren Beschwerden. Der Geruch dagegen wird sehr erheblich beeinflusst, wie aus nachstehenden Fällen hervorgeht.

	Olfactus														
	vor d. Einblasung	Minuten nach der Einblasung									Stunden nach der Einblasung				
		5	10	15	20	25	30	35	40	50	1	4 1/2	5 1/2	7	8 1/4
I. Rechts	1/4	1/4	1/4	1/5	1/10	1/10	1/125	1/130	1/125	1/125	1/110	1/75	1/75	1/50	1/9

Bemerkungen: Normaler rhinoskopischer Befund. Einblasung von 0,015 Hydr. tannic. : 0,03 Talk in die rechte Nase. Leichtes Brennen, etwas vermehrte Absonderung.

	vor d. Einblasung	Minuten nach der Einblasung					Stunden nach der Einblasung		
		5	10—15	20—25	30—35	50—60	6	24	31
II.	1/1	1/125	1/1000	1/7200	1/4000	1/1200	1/500	1/35	1/9

Bemerkungen: Ausser einer leichten Deviation des Septum nach rechts keine Abweichung. Rechter Athemfleck etwas verschmälert. Einblasung von 0,03 Hydr. tannic. : 0,06 Talk. Leichtes Brennen, geringe Hypersecretion. Nach 30 Minuten Niesen. Pulver bedeckt immer noch als deutlich sichtbarer Ueberzug die Gegend der Riechspalte. Nach 50 Minuten Brennen ganz verschwunden.

Das Hydrargyrum sozojodolicum $C_6H_2J_2\langle{}^{O}_{SO_3}\rangle Hg$ ist in 500 Theilen Wasser löslich, sehr leicht in Kochsalzlösung. Die 10 proc. Lösung wirkt ätzend (Fischer l. c. S. 127). Dasselbe gilt nach Teichmann[2]), der das Präparat bei Nasensyphilis anwandte, von der 10 proc. Mischung mit indifferenten Pulvern. Ich selbst beobachtete zwar bei der örtlichen Application einer 10 proc. Mischung auf die gesunde Nasenschleimhaut eine ungemein heftige Reaction: intensives Brennen, als ob Pfeffer eingeblasen sei, das stundenlang anhielt, starke Hypersecretion, Thränenträufeln, Hyperämie der ganzen Gesichtshaut, aber keine Aetzwirkung. Dagegen hatte die Einblasung bei einer syphilitischen Nasenaffection (Fall 3) eine oberflächliche Necrose zur Folge. Ob diese durch das Sozojodolquecksilber als solches hervorgerufen worden ist, wobei die durch die allgemeine und örtliche Erkrankung herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut

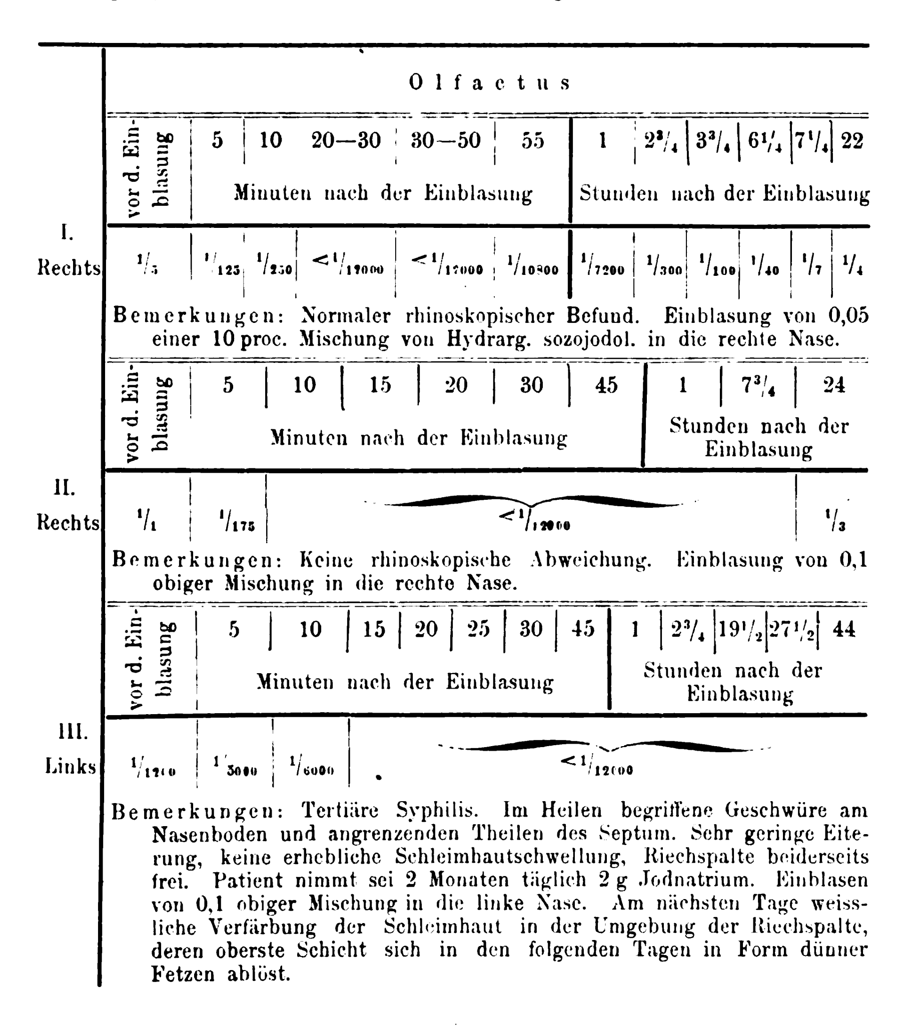
---

1) Fischer, Die neueren Arzneimittel. 5. Aufl. S. 50, 51.

2) Teichmann, Sozojodol b. Krankh. d. Ohres u. der oberen Luftwege. Therap. Monatsh. VIII. 1894. S. 158.

Digitized by Google

mitgewirkt haben mag, ob die nekrotisirende Wirkung hier nicht vielmehr durch Bildung von Quecksilberjodid in der Nase zu erklären ist, da Patient gleichzeitig Jodkali innerlich gebrauchte, wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls muss ich nochmals hervorheben, dass in den beiden ersten Fällen von einer Aetzwirkung nichts zu sehen war und trotzdem war die Schädigung des Geruches eine sehr hochgradige und auch lang dauernde.



Olfactus

I. Rechts

vor d. Einblasung	5	10	20—30	30—50	55	1	2³/4	3³/4	6¼	7¼	22
	Minuten nach der Einblasung					Stunden nach der Einblasung					
1/5	1/125	1/250	<1/17000	<1/17000	1/10800	1/7200	1/300	1/100	1/40	1/7	1/4

Bemerkungen: Normaler rhinoskopischer Befund. Einblasung von 0,05 einer 10 proc. Mischung von Hydrarg. sozojodol. in die rechte Nase.

II. Rechts

vor d. Einblasung	5	10	15	20	30	45	1	7³/4	24
	Minuten nach der Einblasung						Stunden nach der Einblasung		
1/1	1/175	<1/12000	<1/12000	<1/12000	<1/12000	<1/12000	<1/12000	<1/12000	1/3

Bemerkungen: Keine rhinoskopische Abweichung. Einblasung von 0,1 obiger Mischung in die rechte Nase.

III. Links

vor d. Einblasung	5	10	15	20	25	30	45	1	2³/4	19½	27½	44
	Minuten nach der Einblasung							Stunden nach der Einblasung				
1/1200	1/3000	1/6000	<1/12000	<1/12000	<1/12000	<1/12000	<1/12000	<1/12000	<1/12000	<1/12000	<1/12000	<1/12000

Bemerkungen: Tertiäre Syphilis. Im Heilen begriffene Geschwüre am Nasenboden und angrenzenden Theilen des Septum. Sehr geringe Eiterung, keine erhebliche Schleimhautschwellung, Riechspalte beiderseits frei. Patient nimmt sei 2 Monaten täglich 2 g Jodnatrium. Einblasen von 0,1 obiger Mischung in die linke Nase. Am nächsten Tage weissliche Verfärbung der Schleimhaut in der Umgebung der Riechspalte, deren oberste Schicht sich in den folgenden Tagen in Form dünner Fetzen ablöst.

Die Riechmessung muss in allen diesen Fällen, wo der Sinn durch Vergiftung einseitig hochgradig abgestumpft ist, mit besonderer Vorsicht vorgenommen werden, damit man nicht durch Empfindungen, die auf der gesunden Seite entweder von vorn her oder von der Choane her ausgelöst werden, getäuscht wird. Es ist daher nöthig, vor Bestimmung der Riechschärfe das Nasenloch der gesunden Seite durch einen Wattetampon zu verschliessen. Anderseits muss man auch mit der durch das Quecksilber veranlassten starken Secretion rechnen. Wenn diese auch nicht so störend

Digitized by Google

einzuwirken scheint, wie man von vornherein anzunehmen geneigt ist, da ja bekanntlich die durch das Einblasen von Strychnin erzeugte Hypersecretion sogar mit einer Hyperosmie einhergeht, so habe ich doch, um jedes mechanische Hinderniss aus dem Wege zu räumen, das den Riechtheilchen etwa den Zugang zur Regio olfactoria verwehren könnte, die Nase vor jeder Messung erst durch Ausschnauben von dem angesammelten Sekret reinigen lassen. Vereinzelte unmittelbar vor und nach dem Ausschnauben vorgenommenen Messungen ergaben keine wesentlichen Differenzen.

Da eine Betheiligung des Sozojodolcomponenten an der Anosmie a priori nicht ausgeschlossen ist, so habe ich auch mit Natrium sozojodolicum ($C_6H_2J_2(OH) \cdot SO_3Na + 2H_2O$) experimentirt. Dasselbe rief aber in Mengen von etwa $^1/_2$ ccm rein eingeblasen in keinem Falle eine erhebliche Beeinträchtigung des Geruches hervor. Zweimal habe ich eine geringe rasch vorübergehende Herabsetzung gesehen und zwar einmal auf die Hälfte, einmal auf $^1/_8$ des vorher bestimmten Minimum perceptibile; in drei weiteren Fällen blieb dagegen der Geruch ganz unverändert. Auch bei dem Hydrarg. sozojodol. ist also die Wirkung auf den Olfactorius, wenn nicht ausschliesslich, so doch zum grössten Theil dem Quecksilber zuzuschreiben. So ist es nicht zu verwundern, dass auch das dritte von mir benutzte Hg-Präparat, das Calomel, ebenfalls modificirend auf den Geruch einwirkte. Dasselbe ist an und für sich unlöslich, wenn es aber bei Körpertemperatur mit Eiweisslösung in Contakt kommt, so lässt diese stets einen Antheil von gelöstem Metall erkennen (Buchheim). Nach

	Olfactus												
	vor der Einblasung	5	10	15	20	25	30	40	50	1	$1^1/_4$	$1^3/_4$
		Minuten nach der Einblasung								Stund. nach d. Einblasung		
I. Rechts	$^1/_3$	$^1/_{37}$	$^1/_{150}$	—	$^1/_{200}$	$^1/_{175}$	$^1/_{75}$	$^1/_{60}$	$^1/_{50}$	$^1/_{25}$	$^1/_8$	$^1/_8$

Bemerkungen: Einblasung von 0,05 Calomel in die rechte Nase. Leichtes Brennen. Starke Absonderung.

	vor d. Einblasung	5	10	15	20	25	30	40	50	1	$1^1/_4$	$1^1/_2$	4
		Minuten nach der Einblasung								Stunden nach der Einblasung			
II. Links	$^1/_1$	$^1/_{12}$	—	$^1/_{62}$	$^1/_{125}$	$^1/_{112}$	$^1/_{112}$	$^1/_{100}$	$^1/_{100}$	$^4/_{250}$	$^1/_{300}$	$^1/_{300}$	$^1/_{10}$

Bemerkungen: Normaler rhinoskopischer Befund. Einblasung von 0,1 Calomel in die linke Nase. Zuerst keine Reaction, weder Brennen noch vermehrte Absonderung. Nach $^1/_2$ Stunde sieht man die Umgebung der Fissura olf. noch theilweise mit dem weissen Pulver bedeckt. Nach 45 Minuten erst beginnt ein leises Brennen und etwas vermehrte Absonderung. Nach 55 Minuten 3mal Niesen, stärkere Absonderung, die nach $^3/_4$ Stunden wieder nachzulassen beginnt. Der Höhepunkt der Anosmie fällt auf diese Periode.

Digitized by Google

Binz[1]) hat man sich dies so vorzustellen, dass die Neigung des Eiweisses Quecksilberalbuminat zu bilden, zusammen mit dem äusseren Sauerstoff, aus dem Chlorür zuerst Chlorid und Oxyd und dann aus beiden die gelöste Eiweissverbindung formirt. Durch Gegenwart von Kochsalz wird dieser Vorgang begünstigt. In der Nase liegen die Verhältnisse für diesen Zersetzungsprocess also relativ günstig und so werden die von mir beobachteten Riechstörungen wohl durch Resorption der gelösten Verbindung zu erklären sein.

Dass die örtliche Application von Quecksilberpräparaten auf die Nasenschleimhaut für den Geruch nicht unbedenklich ist, unterliegt nach meinen Versuchen keinem Zweifel. Ob Geruchsstörungen bei allgemeiner Intoxication so selten sind, wie man aus dem Umstande schliessen könnte, dass in der Literatur nur ein derartiger Fall bisher veröffentlicht worden ist, wird man erst beurtheilen können, wenn man bei der chronischen Quecksilbervergiftung, insbesondere bei dem als Gewerbekrankheit bei den Arbeitern in Quecksilberminen, Spiegelbelegern, Vergoldern u. s. w. auftretenden Mercurialismus mehr als bislang auf Geruchsstörungen achtet.

d) Blei.

Bleivergiftung, die bekanntlich zur Atrophie des Opticus Veranlassung geben kann, führt mitunter auch zur Anosmie. In einem nicht publicirten bei Grant l. c. erzählten Fall von Lennox Browne verlor eine Dame nach längerem Gebrauche eines bleihaltigen Haarfärbemittels ihren Geruch vollständig.

e) Morphium.

Eine toxische Beeinflussung des Olfactorius bei innerlichem Gebrauche des Morphium hat Fröhlich l. c. nachgewiesen, während das Morphium bei örtlicher Application auf die Nasenschleimhaut keine Anaesthesie des Riechnerven herbeiführte, sondern einzig und allein auf die Zweige des Quintus und zwar sehr gering wirkte.

f) Schwefelkohlenstoff und Schwefelaether.

Auch das Einathmen giftiger Dämpfe kann zu Anosmie Veranlassung geben. Bekannt ist der auch von Mackenzie erwähnte Fall von Stricker[2]), der bei einem Entomologen dadurch Anosmie entstehen sah, dass dieser sich täglich stundenlang mit dem Präpariren von in Aether getöteten Insekten beschäftigte.

Bei der chronischen Schwefelkohlenwasserstoffvergiftung, die als Gewerbekrankheit bei den mit dem Vulcanisiren von Kautschuk beschäftigten Arbeitern nicht selten beobachtet wird, tritt ebenfalls neben anderen nervösen Störungen gelegentlich auch partielle Anosmie auf, die wohl zweifel-

1) Binz, Arzneimittellehre. 1881. S. 115.
2) Stricker, Virch. Arch. 1868. Bd. 41. S. 290.

Digitized by Google

los durch eine directe Einwirkung der Schwefelkohlenstoffdämpfe auf die Regio olfactoria hervorgerufen wird. Solche Fälle sind von Bryce[1]) und Ross[2]) beschrieben.

IV. Ueberreizung des Olfactorius durch starke Riecheindrücke.

Ebenso wie der Opticus und Acusticus auf überstarke Erregung durch Störung ihrer Function reagiren, können auch sehr starke oder langdauernde Riechreize Anosmie herbeiführen.

Eine Zusammenstellung solcher Fälle findet sich bei Althaus (l. c. S. 135) und Mackenzie (l. c. S. 654).

Bisweilen wird der Geruch nur für die Qualität abgestumpft, welche die Anosmie verursacht. So hat Clinton Wagner[3]) einen Mehlaufseher behandelt, der die Fähigkeit verlor, gutes von schlechtem Mehl zu unterscheiden, obwohl er früher als Sachverständiger in dieser Frage galt. Im Uebrigen war der Geruch völlig normal. Die Pathologie dieser Zustände ist noch dunkel. Althaus hat die Vermuthung geäussert, dass es sich um capilläre Blutungen in die Regio olfactoria handelt, bekannt sei ja, dass die Moschusjäger beim Entfernen der den Moschus enthaltenden Säcke aus dem Körper des Thieres ihre Nasenlöcher verstopfen, da sie sonst von heftigem Nasenbluten befallen werden. Auch Joal[4]) hat 3 Beobachtungen publicirt, wo Gerüche Nasenbluten hervorgerufen haben. Er vermuthet, dass dabei ein vasodilatatorisches Moment, das reflectorisch durch den Geruch ausgelöst wird, eine Rolle spielt. Ich möchte viel eher an eine nervöse Disposition glauben und eine gesteigerte Erregbarkeit des gesammten Nervensystem, wie sie sich bei der Neurasthenie und Hysterie findet, für das Zustandekommen dieser Störungen verantwortlich machen.

Diese Ansicht stützt sich auf folgende Beobachtung:

Frau S. M., 28 Jahre alt, Nervosa.

Im Anschluss ans Puerperium im Sommer 1895: Niesen, Thränenträufeln, Stechen hinter den Augnn. In dieser Zeit (Juni 1895) besuchte Patientin einen bekannten Orchideenzüchter. Als sie das Zimmer betrat, in dem eine grössere Zahl dieser stark duftenden Blumen sich befanden, erfolgte heftiges Niesen, unmittelbar danach bemerkte Patientin, dass sie ihren Geruch verloren hatte und beim Essen das Aroma der Speisen nicht mehr wahrnehmen konnte.

Ein halbes Jahr später wurde Prof. Zwaardemaker consultirt, der folgenden Befund feststellte:

---

1) Bryce, Synopsis of a case of chronic poisoning by bisulphide of carbon. Edinburgh med. Journ. Aug. 1886. No. 374. S. 140—141.

2) Ross, Two cases of chronic poisoning by bisulphide of carbon. Med. chronic Jan. 1887.

3) Clinton Wagner, Der Geruch vom hygien. u. forens. Standpunkte aus betrachtet. Cit. nach dem Ref. in Semon's Int. Centr. I. S. 140.

4) Joal, Nasenbluten als Folge von Gerüchen. Citirt nach dem Ref. in Semons Int. Centr. XIV. No. 5. S. 251.


Digitized by Google

Rhinoscop. anterior: Rechts leichte Hyperämie, links geringe Schwellung der Schleimhaut. Rhinoscop. post.: Mässige Anschwellung des hinteren Endes der linken unteren Muschel. Absolute Anosmie für alle festen Cylinder.

Diagnose: Neurose. Keine hysterischen Stigmata aufzufinden.

2. 3. 96. Therapie: Schleimhautmassage. In den Intervallen zwischen der Menstruation wird die Massage vorzüglich vertragen, während der Menses dagegen heftige Reaction.

2T. 3. 96. Im Anschluss an eine Erkältung Anfall von Asthma diurna. Nasen- und Bronchialschleim mit Ehrlich's Reagens gefärbt enthält:

Unmassen von eosinophilen Zellen, keine Asthmakrystalle, keine Spiralen. Die Massage wird ausgesetzt, die Anfälle wiederholen sich noch einige Male sehr leicht.

20. 7. 96. Patientin ist immer noch vollkommen anosmisch. Wieder nasale Neurose wie im Jahre 1895. Kur in Scheveningen. Während derselben kehrt nach Aussage der Patientin 8 Tage lang der Geruch zurück, dann stellt sich wieder vollkommene Anosmie ein.

14. 10. 96. Nochmals Aufenthalt in Zandvoort. Dort schwindet die nasale Neurose, doch bleibt die Anosmie fortbestehen, bis im Sommer 1897 während einer neuen Schwangerschaft der Geruch spontan wiederkehrt.

Zweifellos haben hier die abnorme Erregbarkeit des Nervensystems und das Puerperium bei der Entwicklung der Anosmie mitgewirkt. In der Schwangerschaft werden bekanntlich ja auch ziemlich häufig Parosmien und Hyperosmien reflectorisch ausgelöst, während andererseits im Klimakterium und nach der Castration (Gottschalk[1]) Erlöschen der Geruchsempfindung beobachtet worden ist.

Wie vorstehender Fall beweist, braucht die Abstumpfung des Geruchs keine bleibende zu sein, sie kann nach jahrelanger Dauer sich wieder völlig zurückbilden. — Ebenfalls temporäre Anosmie, bedingt durch den Geruch von Carbolsäure und Phenyl hat Havilland Hall[2]) beschrieben.

V. Pigmentatrophie der Regio olfactoria.

W. Ogle[3]) hat zuerst, ausgehend von Hutchinson's[4]) Fall, wo ein junger Neger aus Kentucky vom 12. Jahre ab im Laufe von 10 Jahren

1) Gottschalk, Ein Fall von Anosmie nach operativer Entfernung der Eierstöcke. D. med. Wochenschr. 1891. No. 26.

2) de Havilland Hall citirt nach dem Ref. in Semon's Int. Centralbl. II. S. 480.

3) Ogle, W., Anosmia or cases illustrating the physiol. of the sense of smell. Med. chir. transact. 1870. Vol. 53. S. 263—290. Die Discussion über diesen Vortrag findet sich: Med. Times and Gaz. Febr. 19. S. 215 sowie British med. J. Febr. 12. S. 166. Ausführlich referirt in Virch.-Hirsch Jahresber. 1870. Bd. II. S. 84.

4) Hutchinson, Amer. journ. Med. sci. 1852. Vol. XXIII. S. 146 et seq. citirt nach Mackenzie.

Digitized by Google

allmälig ganz weiss wurde und gleichzeitig sein Geruchsvermögen nahezu vollständig verlor, das Pigment als einen für die Function des Sinnes unerlässlichen Bestandtheil der Riechschleimhaut angesprochen. Er stützt seine Ansicht durch Gründe aus der vergleichenden Anatomie menschlicher Racenkunde und der Vergleichung des Pigmentreichthums der kindlichen Nase mit der Nase des Erwachsenen. Weisse Thiere täuschen sich viel häufiger in der Wahl der Futterkräuter als dunkelgefärbte.

Weiter führt er aus, dass dunkle Kleider in den Sectionssälen mehr Riechstoffe absorbiren als helle. Stark und Duméril haben sogar experimentell festgestellt, dass dunkle Stoffe eine grössere Absorptionskraft für Gerüche haben als helle. Das Pigment der Regio olfactoria scheine somit zur Absorption der Gerüche zu dienen.

Auch Althaus hat einen berühmten Staatsmann beobachtet, der Albino war, der stets einen mangelhaften Geruch und Geschmack gehabt hatte und beide Sinne verlor, als er 63 Jahre alt war. Althaus betrachtet daher den Fall als einen solchen von schliesslicher Atrophie eines Nerven, der nie besonders entwickelt gewesen war und damit zusammenhängenden vollständigen Verlust der kleinen Menge von Farbstoff, der früher in den Riechzellen vorhanden gewesen sein mochte.

Auch Althaus ist also der Ansicht, dass die normale Function gebunden sei an die Anwesenheit von Pigment in den Riechzellen. Ogle gegenüber bemerkt er aber, „dass die Abwesenheit des Farbstoffes nicht an und für sich Ursache der Anosmie ist, sondern bloss eine Folge der Aufhebung des nervösen Einflusses. Verlust des Farbstoffes und Anosmie sind deshalb Symptome eines pathologischen Zustandes, stehen aber nicht in dem Verhältnisse von Ursache und Wirkung zu einander“ (l. c. S. 134). Zweifellos ist ja, wie Suchannek[1]) mit Recht hervorhebt, nicht die Pigmentation die Ursache, sondern die Anwesenheit der Riechzellen. Aber wenn man die Bedeutung des Pigments in anderen Sinnesorganen berücksichtigt, so wird man dem Pigment der Riechschleimhaut doch nicht jede Bedeutung absprechen können. Ich erinnere in dieser Hinsicht an die Entdeckung von Boll[2]), der fand, dass das in der Stäbchenschicht des Frosches vertheilte Retinalpigment unter dem Einfluss des Lichtes seinen Ort verändert, eine Beobachtung, die wie Boll selbst betont, die directe Betheiligung der Pigmentzellen an dem Sehact zu einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit erhebt.

Dass das Pigment für die Empfindung von Schalleindrücken eine Be-

1) Suchannek, Allgemeine Pathologie und pathol. Anat. der Nase, des Rachens, Kehlkopfes u. der Luftröhre. Sep.-Abdr. aus Lubarsch's u. Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie u. pathol. Anat. des Menschen u. der Thiere. S. 64.

2) Boll, Zur Anatomie u. Phys der Retina. Du Bois-Reymond's Archiv. Phys. Abth. 1877. S. 27, 28.


Digitized by Google

deutung zu haben scheint, hat schon Ogle beiläufig erwähnt. Rawitz[1]) hat dann die Beziehungen zwischen unvollkommenem Albinismus und Taubheit näher studirt. Er untersuchte 3 Hunde und 2 Katzen mit weisser Haut und blauen Augen; alle waren taub. Zu diesem von ihm selbst beobachteten Material kommen noch 5 Hunde und 3 Katzen, die alle weisses Fell und blaue Augen haben und nach Angabe der Correspondenten alle taub sein sollen.

Die anatomische Untersuchung ergab hochgradige Atrophie beider Schnecken, Reduction der Merck'schen Hörsphäre, hochgradige Entartung des Acusticus. Wenn daher auch nur eine gründliche Durchforschung der Regio olfact. von Albinos auf Serienschnitten die Beziehungen zwischen Pigment und Riechzellen aufklären wird, so wird man klinisch doch daran festhalten müssen, dass die Integrität der Riechzellen von der Anwesenheit des Pigments abhängig ist oder umgekehrt. Hierfür spricht auch ein von mir selbst beobachteter Fall.

Schr., Herr. 45 Jahre alt, vollkommener Albino, ebenso 3 Schwestern im Alter von 53, 48 und 43 Jahren. Ein Bruder blond mit blauen Augen. Vater dunkelbraune Haare, braune Augen. Mutter dunkelblond, blaue Augen. Patient behauptet einen feinen Geruch zu haben, auch die Schwestern sollen gut riechen. Die Untersuchung ergiebt jedoch, dass sowohl die Schärfe als Feinheit des Sinnes schwach entwickelt ist.

I. Honig wird am losen Cylinder als süss bezeichnet.
II. Anis = Angenehmer Geruch.
III. Benzoe am losen Cylinder als Weihrauch bezeichnet.
IV. Nicht geprüft.
V. Ammoniakguttapercha am losen Cylinder als syrupartige Gewürzluft benannt. Asa foetida am losen Cylinder als scharf unangenehm (taktile Empfindung?).
VI. Theer 1 cm = Kreosot.
VII. Hammeltalg 5 cm = Fettluft.
VIII. Opium volle Länge = Modrige Luft.
IX. Skatol-Minimum = Stinkende Luft.

Wie man sieht ist zwar eine erhebliche Abstumpfung des Geruchs vorhanden, immerhin der Geruch aber doch noch derart entwickelt, dass Patient selbst gar keine Ahnung davon hat, dass sein Riechvermögen mangelhaft ist.

Wenn man der hypothetischen Annahme Ogle's beitritt, dass das Pigment zur Absorption der Riechstoffe dient, erklärt sich dies vielleicht so, dass zwar die Riechzellen normal entwickelt sind, indess nicht genügend stark gereizt werden, weil eine zu geringe Menge der Riechstoffe in der Regio olf. absorbirt wird.

Zwaardemaker hält es für wahrscheinlicher, dass in Analogie mit der Netzhaut das gelbe Pigment zur schnellen Beseitigung der durch die

1) Rawitz, Ueber die Beziehungen zwischen unvollkommenem Albinismus u. Taubheit. Arch. f. Anat. u. Phys. 3. Apr. 1897. S. 402—405.


Digitized by Google

Reizung gesetzten Abstumpfung erforderlich ist. Von diesem Standpunkte aus wäre es wichtig zu untersuchen, ob die Albinos besonders schnelle Ermüdung des Sinnes zeigen. Ich habe dies leider in meinem Fall unterlassen.

VI. Die angeborene Anosmie.

Angeborener Mangel des Olfactorius kommt in der Regel nur bei Monstruositäten mit anderweitigen Gehirndefecten, nur ausnahmsweise für sich allein vor (Kundrat[1]). Eine Zusammenstellung derartiger Fälle siehe bei Cloquet, S. 733, und Longet, Anatomie et Physiologie du système nerveux, I. S. 38. Weitere Fälle sind von Trillesky[2]) und Lebec[3]) beschrieben.

Immer aber war der ganze Olfactorius betroffen. Defecte, die sich auf das Riechganglion beschränkten, sind bis jetzt nicht bekannt geworden, ebenso wenig wissen wir etwas über das Verhalten der Regio olfactoria in den oben erwähnten Fällen.

Ich begnüge mich daher, die von mir beobachteten Fälle von angeborener Anosmie hier anzuführen, ohne über den Sitz der Störung eine Vermuthung zu äussern. Ich halte mich nur insofern berechtigt, dieselben an dieser Stelle zu erwähnen, als bei einem Mangel des Olfactorius wahrscheinlich doch auch das Riechganglion mit betroffen sein wird.

1. R., 26 Jahre alt, Soldat. Mitralinsufficienz und Albuminurie. Deviation des Septum nach links. Linker Athemfleck ebenso breit, aber nur $^1/_4$ so hoch als der rechte.

Patient ist gegen sämmtliche festen Cylinder unempfindlich, ebenso gegen Ol. fagi. Ol. Dipellii, reines Vanillin-Citral 1 : 50, Pyridin 1 : 200, Aq. naphae 10 proc., reinen Kunstmoschus. Skatolspiritus imponirt als Pfeffermünz, Allylsulfid stechender Geruch.

Nur Tinctura ambrae rein und essigsaures Amyl 1 : 500 werden als angenehme Wohlgerüche empfunden. Pyridin rein als unangenehme Luft bezeichnet.

Patient hat, so lange er sich entsinnen kann, nie etwas gerochen, auch stets sehr mangelhaft geschmeckt. Patient schmeckt nur bitter normal, süss nur, wenn es sehr intensiv ist, sauer und salzig garnicht. In seinem früheren Beruf als Koch war er nicht im Stande zu salzen.

2. v. W., Frl., 65 J. Pat. hat nie gewusst, was Geruch gewesen ist und stets sehr schwachen Geschmack gehabt. Absolute Anosmie für alle Geruchsklassen. Keine Parosmie. Normaler rhinoskopischer Befund. Symmetrische Athemflecke.

---

1) Kundrat, Arhinencephalie. Graz 1882.

2) Trillesky, Fehlen des linken Geruchsnerven. Wratsch. No. 37. 1884. Citirt nach dem Ref. in Semon's Int. Centralbl. II. S. 252.

3) Lebec, A., Absence apparente des nerfs olfactifs. Soc. de Biolog. 24. Nov. 1883. S. 361--364. Archives de Neurolog. Tome 8. 1884. S. 86. Discussion über Lebec's Vortrag l'Encéphale l. c. S. 263—264.


Digitized by Google

Auch über das Verhalten der Riechnerven bei Atresia choanae congenita wissen wir leider nichts. Eine Beobachtung von Zwaardemaker, der bei einem Patienten mit angeborenem Choanalverschluss auch durch das Einblasen von Düften keine Riechempfindung hervorrufen konnte, deutet zwar darauf hin, dass die ursprüngliche rein respiratorische, auf die mangelnde Luftströmung in der Nase zurückzuführende Anosmie, sich später mit einer Inactivitätsatrophie der Riechnerven combiniren kann, indess werden nur zahlreiche Beobachtungen zumal operirter Fälle hierüber Klarheit bringen können. In dem Falle von Suchannek[1]) stellte sich, wie mir dieser brieflich mitgetheilt hat, der Geruch über 1 Jahr nach der Operation wieder ein. Der sehr intelligente Patient giebt an, er habe Blut- und Leberwurst gerochen, weiter röche er Kaffee, bemerke den specifischen Geruch von Maccaroni, Blumen- und Rosenkohl, Orangen, Citronen, Käse, Kampfer, Pfeffermünz, Naphtalin, Moschus, Benzin. Suchannek hat ihm später eine Büchse mit Perubalsam vorgehalten, er gab dén Veilchengeruch prompt, an auch 2proc. Carbolsäure empfand er. Trotz 12jähriger Unthätigkeit war der Olfactorius hier also nicht degenerirt. Ebenso berichtet Ogle, dass in einem von ihm behandelten Fall (Beobachtung 6) von Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Pharynxwand nach Wiederherstellung der Communication zwischen Pharynx und Nase das Vermögen zu riechen und fein zu schmecken sich wieder einstellte. Auch in einem von mir operirten Falle von Verschluss der vorderen Nasenöffnung durch Verwachsung des im 3. Lebensjahre fracturirten Septum mit der lateralen Nasenwand zeigte der Geruch nach der Operation keine Abweichung, obwohl 28 Jahre lang von vorn her keine Riechstoffe die Regio olfactoria hatten erreichen können. Jedoch darf man nicht ausser Acht lassen, dass hier der Olfactorius von der Choane her noch zugängig war. Immerhin scheinen mir diese Fälle dafür zu sprechen, dass der Olfactorius sehr lange im Zustande der Unthätigkeit verharren kann, ohne etwas an seiner Empfindlichkeit einzubüssen.

VII. Die senile Anosmie.

Das Gegenstück zur angeborenen Anosmie bildet die senile Anosmie. Dieselbe beruht nach den anatomischen Untersuchungen von Prevost[2]) auf einer schon makroskopisch zu erkennenden Atrophie des Olfactorius, die mikroskopisch durch eine Degeneration der Nervenfasern und Anhäufung von Corpora amylacea an den Stellen, wo die Nervenfasern fehlen, characterisirt ist. Ueber das Verhalten der Fila olfact. während ihres extracraniellen Verlaufes liegen noch keine Untersuchungen vor. Klinisch zeichnet

---

1) Suchannek, Doppelseitige angeborene knöcherne Choanalstenose. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. Jahrg. XXII. 1892.

2) Prevost, Athrophie des nerfs olfactifs fréquente chez le vieillard et correspondant avec la diminution ou la perte du sens de l'odorat. Gaz. médic. de Paris. No. 37. 15. sépt. 1866. S. 597—600.


Digitized by Google

sich die senile Parosmie dadurch aus, dass dem Erlöschen der Geruchsempfindung Parosmien von wechselnder Dauer und veränderlichem Charakter vorausgehen (Zwaardemaker[1]), eine Angabe, die ich auf Grund folgender Fälle bestätigen kann:

1. v. Br., Herr, Kunstmaler, 69 Jahre alt.

Rhinosc. ant.: Sehr enge Nase.

Rhinosc. post.: Normal.

Patient ist sehr empfindlich gegen kalte Luft, wogegen er mit heftigem Niesen reagirt.

Absolute Anosmie für alle 9 Klassen.

Parosmie: Nelken, spontan ohne Riechreiz.

2. N. G., Frau, 66 Jahre alt.

Normaler rhinoskopischer Befund.

Parosmie: Verdorbenes Brod und Phosphorluft.

I. (Wachs) und III. (Benzoe) werden nicht gerochen.

II. (Anis) beiderseits = Minimum.

IV. (Radix Sumbul = Moschusgeruch) volle Länge als verdorbenes Brod schwach wahrgenommen.

V. (Asa foetida): nicht gerochen.

VI. (Theer) volle Länge beiderseits = schwache Theerluft übertäubt durch die Parosmie.

VII. (Talg) volle Länge beiderseits = schwache Wachsluft.

VIII. (Opium) volle Länge beiderseitt als schimmelartige Luft (= Parosmie) wahrgenommen.

IX. (Skatol) volle Länge beiderseits = ätherartige Empfindung.

VIII. Verletzungen des Riechganglion.

Zweifellos können Traumen, die das Riehganglion treffen, zu Anosmie Veranlassung geben. Doch finden sich derartige Fälle nicht allzu zahlreich in der Literatur verzeichnet. Es liegen nämlich hier, wie dies auch schon im Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich S. 110 hervorgehoben ist, insofern besondere Verhältnisse vor, als bei Verwundungen innerhalb des Schädels durch die dabei gesetzten anderweitigen Verletzungen sehr häufig unmittelbar der Tod herbeigeführt wird, während Verletzungen, welche die Riechnerven in ihrem extracraniellen Theil treffen, nicht unbedingt Anosmie im Gefolge haben müssen.

Vergegenwärtigt man sich nämlich, dass sowohl am obersten Theile der obersten Muschel als an dem gegenüberliegenden Theile des Septum Sinnesepithel sich findet, so wird man begreifen, dass nur dann, wenn Scheidewand und Muschel zugleich getroffen und die percipirenden Nervenelemente ganz oder doch zum grössten Theile zerstört sind, Verlust des Geruches die Folge sein wird. Sonst kann es sich höchstens um partielle Anosmien handeln, die freilich möglicher Weise für die Localisation der verschiedenen Geruchsenergien in der Riechschleimhaut von Bedeutung sind.

1) Zwaardemaker, Anosmie van nerveusen oorsprong. S. 494, 495.


Digitized by Google

So erklärt es sich, dass in dem erwähnten Sanitätsbericht in dem den Störungen des Geruches gewidmeten Kapitel nur 4 Fälle von Anosmie in Folge von Gesichtsschüssen verzeichnet sind.

Es fand sich:

1 mal Aufhebung des Geruches- und Geschmacksvermögens neben gleichzeitiger Verletzung des Seh- und Hörnerven;

1 mal völlige Vernichtung des Geruchssinnes,

1 mal widerwärtige Geruchsempfindung.

Jedesmal war das Geruchsorgan unmittelbar getroffen.

1 mal Geruchsverlust durch einen Schuss, der in das linke Auge hinein- und vor dem rechten Ohr heraustrat und den Riechnerven wahrscheinlich an seinem Eintritt in's Gehirn durchschossen hatte.

Von den in dem genannten Werke noch weiter sich findenden 5 Fällen von traumatischer Anosmie (S. 77 XXXI. S. 83. II. S. 138. XXIV. S. 141 LII und LIII) gehören nur die 3 letzten hierher:

1. Schussbruch beider Nasenbeine und der Scheidewand. Geruch rechterseits aufgehoben.

2. Schussbruch des linken Oberkiefers, bei dem die Kugel vom linken Augenwinkel aus eindringend Augen- und Nasenhöhle durchbohrt hatte und nach erfolgter Heilung Verlust des Geruches zurückblieb.

3. Schuss dicht über der Nasenwurzel, aus der Nase entleert sich blutig wässrige Flüssigkeit. Geruch und Geschmack völlig aufgehoben.

Es handelte sich also zweimal um eine Verwundung des extracraniellen, einmal um eine solche des intracraniellen Theiles des Riechganglion. In letzterem Falle ist natürlich meist auch der ganze Bulbus olfactor. zertrümmert.

So fand Jobert[1]), der eine Lähmung des Geruches in Folge einer Schussverletzung des Olfactorius beschrieben hat, bei der Autopsie des an Encephalitis gestorbenen Patienten das Siebbein zerstört, die Crista galli zertrümmert und den N. olfactorius zerrissen.

Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Hahn[2]). Die Section eines 1866 durch einen Granatschuss in der Gegend der Nasenwurzel verwundeten Soldaten, der in Folge dessen geruchsunempfindlich geworden war und 2 Jahre später starb, ergab Zertrümmerung der Crista galli und des Siebbeins. Die beiden Vorderlappen des Gehirns der Lamina cribrosa entsprechend mit der Narbenmasse verwachsen; die Corticalsubstanz des Gehirns in Narbengewebe umgewandelt, in dem die Bulbi olfactorii völlig untergegangen waren.

Auch in dem Falle von König[3]), der bei einem für das Leben günstig verlaufenen Selbstmordversuch durch Pistolenschuss, bei dem das kleine Projectil an der Nasenwurzel eindrang, vollständige Geruchslosigkeit eintreten sah, wird der Bulbus olf. stärker verletzt gewesen sein, ebenso in

---

1) Jobert, Plaies d'armes à feu. Paris 1833. p. 139—141.

2) Hahn, Berl. klin. Wochenschr. 1868. S. 170.

3) König, Lehrbuch d. spec. Chirurg. 1885. Bd. 1. S. 44.

Digitized by Google

dem Falle von Riedel[1]), der einen Feldwebel betrifft, welcher sich dicht oberhalb der Nasenwurzel eine Revolverkugel in den Schädel jagte, die die Lamina cribrosa so gründlich zerstörte, dass der Geruch vollständig aufgehoben wurde. Die Heilung erfolgte ohne Störung, nachdem wochenlang blutiges Sekret aus der Nase abgeflossen war. Zerquetschung des Bulbus olfactorius und der angrenzenden Hirnpartie ohne jegliche Verletzung des Schädels hat Bergmann[2]) bei einem Knabeu gesehen, der sich eine Pulverladung aus einer Pistole direct in den Mund geschossen hatte, wobei die Weichtheile des Gesichtes nach allen Richtungen zerrissen.

Scheier[3]) lässt es in folgendem Falle zweifelhaft, ob es durch eine Fraktur der Pars horizontalis des Siebbeins zum Abreissen der Fila olfactoria an den Foramina ethmoidalia gekommen ist, oder der Bulbus direct getroffen und zertrümmert worden ist: Vor 4 Jahren Selbstmordversuch durch Revolverschuss in die rechte Schläfe. Einschussöffnung noch deutlich an einer kleinen in der Mitte zwischen äusserem Gehörgang und Augenwinkel befindlichen Narbe zu erkennen. Ausschussöffnung nicht vorhanden, vielmehr die plattgedrückte Kugel in der linken Orbita da, wo Margo supra- und infraorbitalis zusammenstossen, zu fühlen. Vollkommene Lähmung des Geruches neben totaler Amaurose auf beiden Augen. Sensibilität der Nasenschleimhaut erhalten. Keine Veränderungen in der Nase, welche die Anosmie erklären, die also wohl mit Bestimmtheit auf die Verletzung zurückzuführen ist.

Auch in dem zweiten von Scheier beobachteten Falle ist die Möglichkeit einer indirecten Verletzung des Riechganglion durch eine Basisfraktur nicht ausgeschlossen, wenn auch eine directe Verletzung desselben viel wahrscheinlicher ist: Schuss aus einem Teschin in die rechte Schläfengegend. Lähmung des rechten Trigeminus mit Ausnahme des N. crotaphoitico-buccinator., Lähmung des rechten Opticus und des rechten Olfactorius. Die Kugel war durch die rechte Orbita, die Lamina papyracea des Siebbeins zertrümmernd, wie bei der zwecks Entfernung der Kugel vorgenommenen Operation festgestellt wurde, in das Siebbein eingedrungen. Von einem weiteren Verfolgen des Schusskanals wurde Abstand genommen. Höchstwahrscheinlich ist die Kugel in den Siebbeinzellen stecken geblieben, vielleicht sitzt sie auch in der Stirnhöhle, da Patient, der bis dahin im Glauben gewesen war, dass die Kugel entfernt worden sei, $1^1/_2$ Jahre nach dem Unfall von selbst berichtet, er habe, wenn er den Kopf hin- und her-

1) Riedel, Ueber Schussverletzungen im Krieg und Frieden. Sep.-Abdr. aus No. 4 d. Correspondenz-Bl. des allgem. ärztl. Vereins von Thüringen. 1892. S. 30.

2) Bergmann, Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chir. von Billroth u. Lücke. Lieferung 30. Stuttgart. 1880. S. 393.

3) Scheier, Berl. klin. Wochenschr. 1893. S. 397. — Verhandl. d. Berl. laryng. Ges. Bd. 3. II. S. 22—24. — Beitrag zur Kenntniss der Geschmacksinnervation u. d. neuroparalyt. Augenentzündung. Zeitschr. f. klin. Med. 1895. XXVIII. S. 442—444.



schüttle, das Gefühl, als ob sich in der Gegend der Stirnhöhle etwas hin- und herbewege. Allen diesen Fällen ist gemeinsam, dass sofort nach der Verletzung dauernder Verlust des Geruchsvermögens auftrat. Man muss also annehmen, dass in den Fällen, wo es sich um eine extracranielle Verletzung handelte, die percipirenden Elemente vollständig zerstört worden sind, während bei den intracraniellen Verwundungen, bei denen der Bulbus olfactor. zertrümmert worden ist, die Regio olfact. ganz oder zum Theil erhalten geblieben sein kann.

Ganz anders gestaltete sich der Verlauf in einem von Zwaardemaaker und mir beobachteten Fälle:

Der 32jährige Patient hatte am 1. November 1894 einen Messerstich erhalten, der vom linken inneren Augenwinkel aus quer durch die Nasenwurzel medianwärts eingedrungen war und den rechten Opticus durchschnitten hatte. Während einiger Minuten Bewusstlosigkeit. Heftige Blutung. Sofortige Erblindung auf dem rechten Auge. Anhaltende Stirnkopfschmerzen rechterseits.

Die am 10. November 1894 vorgenommene Riechmessung ergiebt folgendes Resultat:

III (Benzoë) rechts = 1 cm, links = 7 cm (Zimmt),
IV (Radix Sumbul) rechts = 0,4 cm, links = 7 cm (Kümmel),
V (Kautschuk) rechts = 1,5 cm, links = 9 cm.

8. Januar 1895. Kleine Hervorwölbung an der medialen Wand der rechten Orbitalhöhe. Eingetrockneter Eiter an den Rändern des rechten Infundibulum:

III (Benzoë) = $\frac{1}{2}$ cm (= $\frac{2}{5}$).
IV (Sumbul) = 1 cm (= $\frac{1}{100}$),
V (Kautschuk) $>$10 cm (= $<\frac{1}{10}$),
(Ammoniakguttapercha = $>$10 cm (= $<\frac{1}{250}$).
Olfactus sinister:
Anosmia totalis.

19. Januar 1895. Sondirung der Stirnhöhle gelingt. Ausspülung mit Borsäure; Kopfschmerz schwindet danach, obwohl keine grossen Eitermengen sich entleeren. Patient giebt an, dass die Spülflüssigkeit bis in die Stirnhöhle dringt. Empyema sin. frontal. et ethmoid.

17. April 1895:
Olfactus dexter. Anosmia totalis für alle 9 Klassen.
Olfactus sinister. Anosmia totalis für I—III, sowie VIII und IX.
VII (Talg) wird bei 10 cm als solcher erkannt (= $\frac{1}{3000}$).

7. Februar 1896. Krustenbildung in der linken Nase, die augenscheinlich auf einer Nebenhöhleneiterung beruht. Flüssiger Eiter im Infundibulum.

8. Februar 1897. Patient, der in der letzten Zeit sehr anstrengende Arbeit in heissen Räumen (Zuckerfabrik) gehabt hat, beginnt über Kopfschmerzen zu klagen. In den letzten 14 Tagen Abends Schüttelfröste und Fieber. Schweisse.

R. = Papilla alba, l. = normale Papille.
Beiderseits ziemlich stark geschlängelte Retinalgefässe.
Visus r. = 0, l. = $\frac{3}{4}$ Myopie.
Dynamometer r. = 88, 86, 83,
l. = 92, 94, 83.

Uebrigens Bewegungen und Reflexe symmetrisch. Patellarreflexe aber sehr schwach.

Bauchreflex links schwächer als rechts.

Digitized by Google

Cremasterreflex fehlt.

Sensibilitätsstörungen fehlen.

Geschmack intact.

18. Februar. Abends $^1/_4$ Stunde allgemeine Convulsionen mit vorausgehendem Weinen, hinterher nur ganz verschwommene Erinnerung an das Vorgefallene. Ausgesprochene Hyperaesthesie im Gebiete des rechten Trigeminus.

19. Februar 1897. Olfactus dexter.

Anosmia totalis für alle 9 Klassen.

Olfactus sinister I—III = minimum, IV = vacat, V = minimum, VI = ?, VII = nicht definirt, VIII = nicht, IX = nicht.

Rhin. ant. Eingetrocknetes Sekret auf der Concha media, vermuthlich aus dem obern Nasengang abfliessend.

Rhinosc. post. gelingt nicht genügend.

Eingehende Sondenuntersuchung aus äussern Gründen nicht ausführbar.

Diagnose: Fieber, Schüttelfröste und Schwitzen deuten auf Eiter. Der verlangsamte Puls 64 bei einer Temperatur von 39,2 lässt den Eiter intercraniell vermuthen. Wahrscheinliche Localisation im Lobus frontalis.

22. Februar. Trepanation, Punction der Dura mit negativem Erfolg. Heilung per primam. Sinken der Temperatur, die vom 5. März ab normal wird.

2. April. Kopfschmerz verschwunden. Allgemeinbefinden gut.

Wir haben also das bemerkenswerthe Ergebniss, dass die kurz nach dem Unfall constatirte vollständige Anosmie linkerseits sich allmälig zurückbildete, so dass 2 Jahre nach der Verletzung die vorderen Energien zur Norm zurückgekehrt waren, während die hinteren Energien nicht gerochen wurden.

Umgekehrt bildete sich rechts aus einer anfangs partiellen unregelmässig über die verschiedenen Energien vertheilten Anosmie sehr bald eine absolute heraus. Man wird also annehmen müssen, dass es in Folge der Verletzung zu einer Entzündung im Bereiche des Riechganglion gekommen ist — für eine solche sprechen auch die festgestellten Nebenhöhleneiterungen, durch welche rechts die noch unversehrt gebliebenen nervösen Elemente zerstört wurden. Dass links eine theilweise Wiederherstellung der Nervenleitung stattfand, erklärt sich möglicher Weise durch die starke Blutung. Das Blutextravat kann die nicht durchschnittenen Nervenelemente durch Druck functionsunfähig gemacht haben. Nach der Resorption des vergossenen Blutes stellte sich die Function allmälig wieder her.

Auch bei Basisbrüchen kann es nach Bergmann (l. c.) durch Blutinfiltration in die Scheiden der Riechnerven zu Anosmie kommen, indem die letzteren bis zur Aufhebung ihrer Function gedrückt werden; wird das Blut resorbirt, so stellt sich auch hier die Nervenleitung wieder her. So hat Brodie[1]) Wiederherstellung des Geruches nach 1 Jahre berichtet. Viel häufiger wird aber bei Basisbrüchen die Anosmie durch Zerrung oder Abreissen der Fila olfact. bedingt. Der Mechanismus dabei ist nach Bergmann folgender:

---

1) Brodie, citirt nach Bergmann l. c.


Digitized by Google

Im Augenblick seiner Entstehung klafft der Spalt an der Basis weiter auf und schnappt wieder zusammen, wenn der Schädel in Folge seiner Elasticität seine alte Form annimmt. Hierbei werden die Fila olfact. in hohem Maasse gezerrt oder an den Foramina ethmoidalia geradezu abgerissen.

Auf diese Weise erklärt Schmiedicke[1]) bei einer von ihm beobachteten Basisfractur den sofort im Anschluss an die Verletzung aufgetretenen Verlust des Geruchsvermögens. Eine Zusammenstellung solcher Fälle hat Knight[2]) veröffentlicht.

Die bei Einwirkungen stumpfer Gewalten auf den Schädel, zumal bei Fällen auf den Hinterkopf ohne Fractur mitunter als einziges Symptom auftretende Anosmie wird ebenfalls durch Abreissen der Fila olfact. erklärt (Ogle l. c.). Weitere Fälle dieser Art sind von Notta[3]), Mackenzie und neuerdings von Schalk publicirt worden. Interessant ist es, wie in dem Falle von Schalk[4]) die Anosmie sich äusserte. Patient klagte nicht etwa über den Verlust des Geruches, sondern über den Verlust des Appetits. Er hatte keine Freude am Essen mehr, weil ihm alles gleich schmeckte. Den Mechanismus dieser Verletzung hat man sich so vorzustellen, dass der Schädel beim Aufschlagen des Hinterkopfes plötzlich in seiner Bewegung gehemmt wird, während das Gehirn seine Bewegung nach vorn fortsetzt. Dadurch erfahren die Hirnnerven an der Basis eine Zerrung, wobei die ausserordentlich feinen und weichen Riechnerven abreissen. Ob diese Erklärung für alle diese Fälle zutrifft, ist mir aber zweifelhaft, da Oppenheim[5]) eine Reihe von Beobachtungen gesammelt hat, wo nicht nur bei einem Sturz auf den Kopf, sondern auch bei Einwirkung von Traumen auf andere Körpertheile Anosmie gefunden wurde.

Wenn es sich in den letzteren Fällen zweifellos um eine functionelle Störung handelt, so ist die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass die Anosmie bei Fällen auf den Kopf gelegentlich auch nur ein Symptom von traumatischer Neurose ist. Gestützt wird diese Ansicht noch durch die Angabe von Notta, dass bei dieser Form von Anosmie der Geruch manchmal wiederkehrt (Beobachtung 13—15), was natürlich bei einem Zerreissen der Fila olfactor. nicht möglich wäre.

IX. Basalerkrankungen.

Endlich kann das Riechganglion bei Erkrankungen der Schädelbasis im Bereich der vorderen Schädelgrube in Mitleidenschaft gezogen werden,

1) Schmiedicke, Zur Casuistik d. Basisfracturen. Zeitschr. f. O. Bd. 24. 1893. S. 296.

2) Knight, Boston. med. and surg. journ. 1877 cit. nach Bergmann l. c.

3) Notta, Recherches sur la perte de l'odorat. Arch. gén. de méd. avril 1870. S. 385—407. Ausführl. referirt in V. H. Jahresb. 1870. II. S. 96.

4) Schalk, A case of anosmia. N.-Y. med. Rec. 12. März 1892. Semon's Int. Centralbl. IX. S. 176, 177.

5) Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. Berlin. 1892. S. 142 und folgende.

Digitized by Google

wenn in diesem Falle auch die höher gelegenen Neurone vorwiegend ergriffen sein werden.

a) Syphilis. Eine von Bonnet beobachtete Anosmie im Gefolge einer syphilitischen Erkrankung der Ossa frontalia et ethmoidea findet sich bei Mackenzie (l. c. S. 659) erwähnt.

Westphal[1]) hat bei einem syphilitischen Patienten, der an Krampfanfällen litt, die sich gewöhnlich durch eine aashafte Parosmie lange Zeit vorher ankündigten, die N. olf. abgeplattet gefunden, den rechten in seinem mittleren Theile adhärirend und neben dieser Verwachsung zwei kleine Gummata innerhalb der Pia.

Siemerling[2]) hat einen Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis beschrieben mit vollständigem Verluste des Geruches auf beiden Seiten. Die beiden N. olf., welche in ihrem ganzen Verlauf in die basale Neubildung eingebettet waren, liessen auf ihrem Querschnitt reichliche kleinzellige Infiltration erkennen, an ihrem vorderen Ende waren beide durch Erweichung fast vollständig zerstört.

Ebenso theilt Holm[3]) 2 Fälle von Geruchsverlust bei inveterirter Syphilis mit, wo sich in der Nase keine Veränderungen fanden, welche die Anosmie erklärt hätten und wo er daher eine basale Erkrankung mit Destruction der Bulbi olfactorii vermuthen musste.

b) Tuberculose. Heusner[4]) hat einen sehr instructiven Fall von linksseitiger Anosmie beschrieben in Folge einer höchstwahrscheinlich durch Tuberculose erzeugten Caries der Schädelknochen, die in den vorderen und seitlichen Partien des Keilbeins ihren Ausgang nahm und sich von dort aus auf die anstossenden Knochen, namentlich das Siebbein und den Oberkiefer ausbreitete.

Ebenso wie bei der gummösen Meningitis kann auch bei der tuberculösen Meningitis an der Basis des Stirnlappens, wo eine entzündliche Verwachsung zwischen Dura, Pia und Gehirn zu Stande kommt, in welcher der N. olfact. einbezogen wird, einseitige oder doppelseitige Anosmie auftreten (Wernicke, Lehrbuch von den Gehirnkrankheiten. 1881. S. 341 u. 342).

Bamberger[5]) hat einen Fall von Hemianästhesie nach Meningitis cerebrospinalis beschrieben, wo die Schleimhaut der linken Nase weniger

1) Westphal, Ueber 2 Fälle von Syphilis des Gehirns. Allg. Zeitschr. f. Psych. u. psych. ger. Med. 20. Bd. 5. Heft. 1863. S. 481—520.

2) Siemerling, Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Betheiligung des Chiasma n. opt. Arch. f. Psych. Bd. XIX.

3) Holm, Einige Fälle von Anosm. syph. citirt nach dem Ref. in Semon's. Int. Centralbl. III. S. 283.

4) Heusner, Eine Beobachtung über den Verlauf der Geschmacksnerven. Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 44. S. 758.

5) Bamberger, Allg. Wien. med. Ztg. No. 12, 14, 15. 1887.


Digitized by Google

empfindlich und Geruch und Geschmack abgeschwächt war, Erscheinungen, die er auf Exsudatreste an der Basis zurückführt, welche den Trigeminus und Olfactorius drücken.

c) Neubildungen. Anosmie kann bei Tumoren in verschiedener Weise zu Stande kommen.

Quincke[1]) und Oppenheim[2]) sahen Atrophie des N. olfact. bei Kleinhirntumoren in Folge der Druckvermehrung in der Schädelhöhle, zumal durch den bei Kleinhirntumoren so häufigen Hydrocephalus internus. Huguenin[3]) nimmt an, dass bei Gehirntumoren doppelseitiger Geruchsverlust sehr häufig nicht durch directen Druck bedingt sei, sondern die Folge sei einer chronischen Entzündung der Pia an der Basis, welche die exponirtesten Nerven als Neuritis descendens einhüllt und sie bei einer gewissen Intensität zur Atrophie bringt. Einen directen Druck auf die Bulbi olfactorii werden natürlich nur in ihrer unmittelbaren Nähe gelegene Tumoren ausüben können.

So hat Schlager[4]) bei einer Geisteskranken mit Geruchshallucinationen als Ursache derselben einen Fungus der Dura mater auf der Siebplatte gefunden, der die beiden Olfactorii zerrte und theilweise zur Atrophie gebracht hatte, während in dem bekannten Falle von Lockemann[5]) bei der Autopsie einer Patientin, die an epileptischen Anfällen gelitten hatte, denen perverse Geruchsempfindungen vorausgingen, sich ein enteneigrosses Carcinom im linken vorderen Hirnlappen fand, das nach unten das Gehirn durchbrochen hatte und frei auf der Dura auflag, sich daselbst vom Septum cribosum bis zum Trigonum erstreckend; der linke Tractus war vollständig zerstört. Tumoren des Siebbeins selbst sind nicht zu meiner Kenntniss gekommen.

Wie wir sehen sind die Ursachen, die zu einer Erkrankung des Riechganglion Veranlassung geben können, mannigfacher Natur, unsere Kenntniss über Neuritis olfactoria aber noch sehr gering. Indess wir kennen jetzt die so lange vergeblich gesuchte Endigung oder richtiger den Ursprung der Riechnerven in den Riechzellen, wir wissen, dass der Ueberzug des Bulbus keine Hirnrinde ist, sondern noch dem peripheren Riechganglion

1) Quincke, Anosmie b. Hirndruck. Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1882. No. 14. Ref. Neurol. Centralbl. 1882. S. 373, 374.

2) Oppenheim, Ueber mehrere Fälle u. s. w. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 2. S. 30.

3) Huguenin, Ueber Neuritis olf. Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. Basel. XII. S. 257—295.

4) Schlager, Ueber die im Bereich des Geruchssinnes auftretenden Illusionen bei Geistesgestörten. Z. d. Kais. Ges. d. Aerzte zu Wien. 1858. No. 19 und 20.

5) Lockemann, Zur Casuistik der Geruchsanomalien in Henle u. Pfeifer. Zeitschr. f. rat. Med. 1861. XII. S. 340.


Digitized by Google

angehört, und wir haben Aufschluss über die Natur der so lange räthselhaften Glomeruli erhalten. Andererseits stehen uns zum Zwecke der klinischen Beobachtung Untersuchungsmethoden zur Verfügung, welche uns gestatten, Störungen des Geruches am Lebenden genauer festzustellen, als dies früher möglich war,

So wird die Zeit hoffentlich nicht mehr ferne sein, wo auch die pathologische Anatomie dieser Zustände aufgehellt wird und wir über die pathogenetische Deutung der neuritischen Anosmien ins Klare kommen.

Digitized by Google

XIX.

Ueber die Bedeutung des Nasenblutens als Frühsymptom der Gehirnerweichung unter Berücksichtigung der Beziehungen beider Krankheiten zur Arteriosclerose.

Von

Dr. med. **Carl Kompe** (Friedrichroda).

Als Ursache der Gehirnerweichung (Encephalomalacie) nimmt man heute wohl allgemein die locale Anämie der Hirnsubstanz an, welche durch Arterienverschluss mit Thrombose oder Embolie bedingt ist. Den ätiologischen Factor hierzu bildet die Arteriosclerose oder die specifische Endarteriitis (Heubner[1]). In Nachstehendem interessirt mich in dieser Beziehung nur die Arteriosclerose.

Bevor es zu den ersten Symptomen der Hirngefässsclerose kommt, kann man in manchen Fällen schon länger vorher Vorboten oder Frühsymptome constatiren, welche das Entstehen einer durch Arteriosclerose bedingten Hirnerweichung in absehbarer Zeit als möglich erscheinen lassen. Dazu gehören, wie bekannt, alle die Zeichen der Arteriosclerose am Herzen und an der Peripherie (Herzhypertrophie mit den Veränderungen an der Aorta, die harte Radialarterie, die geschlängelten Arteriae temporales u. a. m.), ohne damit sagen zu wollen, dass nun diese Zeichen immer zur Encephalomalacie führen müssen, denn vorläufig liefern sie nur den Beweis, dass eine Sclerosirung des arteriellen Gefässsystems im Gange ist.

Ich hatte nun vor 14 Jahren in meiner näheren Bekanntschaft einen Fall zu beobachten Gelegenheit, allerdings nur aus der Ferne, der mich besonders durch noch vier weitere Fälle bis heute auf ein Symptom hinwies, das zur Frühdiagnose der Hirnerweichung verwerthbar erscheint, nämlich das öfters sich wiederholende, unstillbare Nasenbluten bei noch nicht ausgesprochener Arteriosclerose an der Peripherie.

Wie ich aus der Literatur ersehe, ist bisher auf dieses Symptom noch

---

1) Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. 1874.

Digitized by Google

gar kein Gewicht gelegt worden, und möchte ich in Folgendem daher mit allem Vorbehalt darauf hinweisen.

Ich schliesse den ersten Fall, weil am charakteristischsten, sofort an.

1. Herr A., höherer Beamter, 58 Jahre alt, aus gesunder Familie, welche sich durch hohes Lebensalter von jeher ausgezeichnet hat, soll keinerlei Excesse in baccho et venere hinter sich haben, doch war er ein Feinschmecker und liebte die Bequemlichkeit. Nur die in seinem Bezirk ausübbare Jagd hatte für ihn besonderen Reiz, sodass er hierbei gern weite Entfernungen zurücklegte. Im October 1885 war Herr A. auf der Jagd gestürzt und hatte sich eine Contusion des Hinterkopfes zugezogen, welche aber bei dem sonst gesund erscheinenden Herrn für den Augenblick keinerlei auffällige Folgen hinterliess. Im Herbst 1886 bemerkte ich, dass die sonst so charakteristischen Schriftzüge des Herrn A. in seinen Briefen sich auffallend veränderten. Während eines 10tägigen Aufenthaltes des Herrn A. in meinem Hause (December 1886) trat nun ohne besondere Ursache derartiges Nasenbluten auf, dass ich lege artis tamponiren musste und den Kranken zur strengsten Bettruhe verurtheilte. Nach Verlauf von zwei Tagen habe ich den Herrn genau untersucht und ausser leichtem Lungenemphysem nur eine geringe Herzvergrösserung nach links constatirt. Der Puls war kräftig, regelmässig, die Herztöne überall rein, nur der II. Aortenton schien mir accentuirt. Der Urin war frei von Eiweiss. Dagegen fiel mir auf, dass der mir seit Jahren genau bekannte Herr ein sehr labiles psychisches Gleichgewicht hatte. Das Gedächtniss schien nicht alterirt zu sein. Auf mein Befragen erfuhr ich noch, dass niemals beschwertes Athmen beim Berg- und Treppensteigen oder wirkliche Angina pectoris bestanden habe, dass aber schon seit einigen Wochen ab und zu sich kleinere Blutungen aus der Nase gezeigt hätten, denen der Patient aber keine Bedeutung beilegte. Auf Anfrage beim Hausarzte des mir nahe befreundeten Herrn A. lautete dessen Diagnose auf Plethora mit Herzverfettung mässigen Grades, auch sollte der vorbeschriebene Sturz auf den Hinterkopf von einem Consiliarius als Ursache für das veränderte psychische Verhalten des Herrn A. gedeutet worden sein. Nach Rückkehr in seine amtliche Stellung, welche ausser leichtem Bureaudienst auch kleinere Dienstreisen erforderte, hörte ich von Herrn A. zu meiner Freude, dass er sich subjectiv sehr wohl fühle, allerdings unter Beobachtung einer streng geregelten Lebensweise. Ende Februar 1887 traten wieder öftere Nasenblutungen ein, wie mir Herr A. schriftlich mittheilte. Die noch mehr veränderten Schriftzüge, sowie die Diction der Briefe waren derart, dass mir der Gedanke an ein vorhandenes Hirnleiden zur Gewissheit wurde. Ich konnte aus den Briefen erkennen, dass abgesehen von der auffallenden Unsicherheit in den Schriftzügen eine logische Erzählung dessen, was ich beurtheilen sollte, nicht möglich war. Wiederholungen von Nebensächlichkeiten, Auslassungen von gerade wichtigen Momenten kamen öfters darin vor, ohne der bisher nicht beobachteten orthographischen Fehler zu gedenken (amnestische Auslassungen?). Meine Befürchtungen, die ich den Angehörigen mittheilte, wurden von diesen damit bestätigt, dass Herr A. nicht nur im privaten Leben, sondern auch amtlich durch Versagen des Gedächtnisses die wichtigsten Sachen hintanstellte. Motorische und Sprachstörungen sind bis dahin noch nie beobachtet worden. Das Pensionirungsgesuch war von Herrn A. schon in Aussicht genommen worden, da er, vielleicht seiner Décadence sich bewusst, mit Ehren in einen Ruhestand gehen wollte, wo er seinen kleinen Liebhabereien gerecht werden konnte. Da trat gelegentlich eines Spazierganges Ende Mai 1887 plötzlich Bewusstlosigkeit mit hemiplegischen Erscheinungen ein, der Tod er-

Digitized by Google

folgte nach 14 Stunden. Die Autopsie ergab Verstopfung des Stammes der A. fossae Sylvii (ob durch Thrombose oder Embolie ist mir leider nicht mitgetheilt worden), Sclerose der kleineren Hirnarterien mit Erweichungsheerden im linken Stirnlappen, Herzhypertrophie, beginnende Sclerose der Aorta. Nierenbefund fehlt. Eine Diagnose auf Arteriosclerose ist bei Lebzeiten des Herrn A. niemals gestellt worden.

Die folgenden Fälle habe ich zum grössten Theil selbst beobachtet, resp. stehen sie noch in Beobachtung.

2. Herr H. aus B., Kaufmann, 52 Jahre alt, welcher in früheren Jahren intensiv geistig hatte arbeiten müssen, war vor 4 Jahren durch glückliche Speculationen in der Lage, sich zur Ruhe zur setzen und von seinen Revenuen zu leben. Er ist seit 20 Jahren ein ständiger Gast unseres Curortes, in welchem er alljährlich während mehrerer Wochen seine decimirten Kräfte mit gutem Erfolge auffrischte. Am 27. August 1896 wurde ich spät abends zu dem mir bis dahin unbekannten Herrn gerufen wegen plötzlich und ohne besondere Veranlassung eingetretenen unstillbaren Nasenblutens. Die Epistaxis war derart, dass ich die linke Nasenhöhle mit Belloc austamponiren musste. Eine genaue Untersuchung, die ich erst nach 3tägiger Bettruhe des sehr geschwächten Patienten vornahm, ergab folgendes: Leichte Hypertrophie des linken Ventrikels, verstärkter II. Aortenton, sonst alle Töne rein und verhältnissmässig schwach. Puls regelmässig, etwas gespannt, nicht frequent. Arteria radialis nicht rigide, Temporalarterien nicht sichtbar oder palpabel. Häufig wiederholte Urinproben ergaben bald Eiweiss in mässiger Menge, bald gar keine Spur. Ich stellte hiernach die Diagnose auf beginnende Arteriosclerose, machte den Patienten, welcher kein Alkoholiker war, aufmerksam, nach einem genauen Régime zu leben, und empfahl Jodkali in stärkeren Dosen mit Intervallen. Ich hatte bis zum Anfang October Herrn H. unter Augen, nahm danach Fühlung mit dem Hausarzte in B. und hörte, dass das Nasenbluten im Winter 1896/97 noch einmal wiedergekehrt sei, Herr H. sich aber ganz wohl fühle. Im Frühsommer 1897 stellte sich Herr H. wieder hier ein und suchte mich gleich auf. Ich fand zu meinem Schrecken den Herrn sehr verändert, abgesehen von den Zeichen fortgeschrittener Arteriosclerose (nunmehr deutlich geschlängelte und palpable Temporalarterien, fortgeschrittene Herzhypertrophie u. s. w.) war besonders der psychische Eindruck ein total veränderter gegen das Vorjahr. Der Vergleich der Schriftproben von verschiedenen Monaten fiel zu Ungunsten der zuletzt geschriebenen aus, der Gang war unsicher geworden, nicht gerade schwankend, aber deutlich ataktisch. Die Sprache langsamer, aber nicht scandirend, das Gedächtniss bezw. die Erinnerung an das Vorjahr offenbar vermindert und das Interesse an Friedrichroda nicht mehr so rege, wie sonst. Die Gesichtszüge schlaff, das Augenlid rechts etwas herabhängend, die Pupillen gleich weit, aber träge reagirend. Ich machte die Frau des Herrn H. auf meine Befürchtung aufmerksam, dass es sich um eine Gehirnerweichung handeln dürfte, und verordnete neben absoluter Ruhe im Garten oder dem nahen Walde und leichter Kost stärkere Dosen von Jodkali. Ich hatte den Erfolg, dass Herr H. Ende September 1897 wesentlich theilnahmsvoller und in psychischer, wie motorischer Hinsicht gebessert nach Hause reisen konnte. Von dort aus hörte ich, dass Herr H. im Dezember 97 eine Hemiplegie mit Sprachstörungen erlitten habe, dass jedoch im Verlaufe von 3 Wochen eine fast vollkommene Wiederherstellung eingetreten sei. Im Sommer 1898 war Herr H. wiederum hier zur Erholung,

Digitized by Google

machte jedoch ausgesprochen den Eindruck fortschreitender geistiger Schwäche und ist nur körperlich gekräftigt am Ende des Sommers nach B. zurückgekehrt. Heute, Januar 1899, lebt Herr H. noch und soll, brieflichen Nachrichten zufolge, sein Zustand ein ganz zufriedenstellender sein (allerdings unter Fortsetzung der Medication von Jodkali). Vielleicht komme ich in die Lage, im nächsten Sommer Herrn H. wieder hier beobachten zu können.

3. Den dritten Fall, welcher zur sogenannten „schweren Form der Hirnsclerose" (Jakobsohn[1]) zu rechnen ist, habe ich nur während der letzten 12 Monate vor dem Tode genau beobachtet und verdanke die Mittheilung über den Anfang der Erkrankung dem damals behandelnden Arzt des Patienten.

Herr C., hoher Geistlicher, 55 Jahre alt, ist seit 2 Jahren leidend. Er stammt aus gesunder Familie, ist verheirathet, Vater von 4 gesunden Kindern und hat eine rasche Carrière hinter sich. Die vermehrte häusliche Berufsarbeit brachte es wohl mit sich, dass Herr C. mit der Zeit sehr bequem wurde, sich wenig Bewegung machte und sich fast ausnahmslos eines Fuhrwerks bei weiteren Entfernungen bediente. Die beruflichen Anforderungen an seine geistige Arbeitskraft wurden in den letzten Jahren derart gesteigert, dass Herr C. zur Bewältigung des recht verschiedenartigen Materials die Nachtstunden zu Hilfe nehmen musste, wobei er durch beständiges Kaffeetrinken sich munter erhielt. Alkoholiker ist Herr C. mit Sicherheit nie gewesen, dagegen starker Raucher (Pfeifen). Im August 1896 hatte sich öfters Nasenbluten eingestellt, das bis dahin dem robusten und vollblütigen Herrn C. völlig fremd gewesen war. Dasselbe wiederholte sich in Zwischenräumen bis zum December. Von da ab zeigte sich abnehmende Arbeitsfreudigkeit und beginnende Vergesslichkeit. Eine vorübergehende Facialisparese, sowie öfteres Taubwerden der rechten Hand und des rechten Unterarmes, das nach Stunden oder Tagen wieder verschwand, veranlasste die Familie des Kranken, den Rath eines Universitätsneurologen in Anspruch zu nehmen. Der Professor stellte Anfangs Februar 1897 die Diagnose auf beginnende Encephalomalacie in Folge von Hirngefässsclerose, während ausser Herzhypertrophie und einer leicht geschlängelten Temporalarterie sich keine Anzeichen für allgemeine Arteriosclerose finden liessen. Von da ab nahm der Hirnprocess derart raschen Verlauf, dass die Pensionirung nachgesucht werden musste, und Herr C. auf ärztlichen Rath die Grossstadt mit dem ruhigen Aufenthalt in Friedrichroda vertauschte. Hier habe ich Herrn C. am 8. Juni 1897 zum ersten Male gesehen und constatirte folgenden Befund: Pat. ist von grosser, stattlicher Figur in bestem Ernährungszustand. Aeusserlich sind die Temporalarterien deutlich geschlängelt sichtbar und rigide zu fühlen, die A. radialis ist hart, stark gespannt und schwer eindrückbar, die Femoralis, besonders auf der rechten Seite auffallend palpabel. Das Herz ist stark hypertrophisch, der schwache Spitzenstoss nach links und unten verlagert (starkes Fettpolster), die Töne rein, der II. Aortenton verstärkt und klingend. Mässiges Lungenemphysem. Urin frei von Eiweiss. An den Unterleibsorganen nichts Abnormes zu finden, ausser Adipositas. Der Gang ist ausgesprochen spastisch-ataktisch, besonders im rechten Bein. Herumwenden auf der Stelle bei geschlossenen Augen unmöglich, ohne zu fallen, bei offenen Augen sehr unbeholfen. Hinsetzen auf das Sopha einem Hinfallen ähnlich, Aufstehen vom Sopha ohne Zuhilfenahme der Hände resp. Arme als Stützpunkte kaum zu bewerkstelligen. Im rechten Arme leichte Gefühlsstörungen, besonders an den Fingerspitzen, aber keine motorischen Störungen. Schreiben nur mit Mühe und

1) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 27. H. 3. 1895.

Digitized by Google

unter Thränen zu erzwingen (veränderte Schrift gegen früher). Augenbefund ausser Myopie anscheinend normal, die gut reagirenden Pupillen eng, aber gleich weit. Gehörsempfindung normal. Sprache mühsam, abgerissen, polternd. Speichelfluss beim Sprechen in mässigem Grade vorhanden. Schluckbeschwerden sind bisher nicht beobachtet worden. Herr C. ist in sehr weinerlicher Stimmung, welche mit unmotivirtem Lächeln wechselt. Die Intelligenz ist offenbar getrübt. Beide Mundwinkel hängen herab, es ist schwer zu entscheiden, welcher am meisten.

Demnach musste die Diagnose auf Gehirnerweichung, resp. nach Jakobsohn: multiple Erweichungsherde des Hirns gestellt werden.

Die Verordnung des Universitätsprofessors (Jodkali in grossen Dosen) liess ich fortsetzen und empfahl ausser psychischer Ruhe und leichter Ernährung alltägliche, mässige Körperbewegung resp. Aufenthalt im Walde. Ich habe nun von da an bis zum Tode des Herrn C. den Verlauf ziemlich genau beobachten können, welcher sich folgendermaassen gestaltete.

Offenbar unter dem Einfluss von Jodkali (7,5 g ana aqua 3mal tägl. 15 bis 30 Tropfen in Milch) kamen Zeiten auffallender Besserung vor: Der Gang wurde freier und selbstständiger, die Intelligenz nahm wieder zu, das Interesse an der Umgebung und an besuchenden Freunden von auswärts wuchs deutlich, die erschlafften Gesichtszüge wurden energischer (infolge des Zurückgehens der Facialisparese), wochenlang zeigte sich kein Speichelfluss mehr und das Taubsein im rechten Arme verschwand. Jedoch kam ab und zu ohne Vorboten und ohne Gelegenheitsursache wieder eine Aenderung dieses Bildes vor: Kleinere Muskelpartien des rechten Unterarmes und der rechten Hand wurden auf Stunden und Tage paretisch, um sich nach und nach wieder zu restituiren. Eine wirkliche Bewusstseinsstörung ist nie eingetreten (Apoplexie), es konnte sich also nur um den Verschluss kleinerer Gefässbezirke des Hirns handeln, welchem die Erweichung dieser Partie folgte. So zog sich der Verlauf, ausser den kleinen Unterbrechungen zum grössten Theil eine Besserung vortäuschend, bis zum Anfang des Mai 1898 hin, von wo ab der Process rapide Fortschritte machte bis zu dem am 8. Juni 1898 erfolgenden Tode. Es folgten nunmehr motorische Störungen des rechten Armes und Beines in reicher Abwechselung, welche tagelang anhielten und den Kranken an den Lehnstuhl bannten. Facialislähmungen wurden wieder beobachtet, die Speisenaufnahme wurde durch Verschlucken erschwert, die Sprache war tagelang unverständlich. Von Ende Mai ab war Herr C. nicht mehr ausser Bett zu bringen, es trat noch Blasenlähmung hinzu, welche trotz der allerpenibelsten Reinlichkeit bei der Pflege Decubitus verursachte. Die letzten 3 Tage war Herr C. völlig theilnahmslos, reagirte nur schwach auf Nadelstiche mehr, und trat der Tod durch Herzlähmung ein. Obwohl die Section nicht gestattet wurde, dürfte die Diagnose Gehirnerweichung ausser allem Zweifel sein.

4. Herr D., Fabrikbesitzer am Rhein, 45 Jahre alt, kam zur Nachkur von Carlsbad am 25. Juni 1898 nach Friedrichroda. Der Hausarzt hatte schon seit mehreren Jahren den Herrn wegen Plethora nach Carlsbad geschickt. Da es Herrn D. nun hier allein unbehaglich war, so liess er seine Familie sehr bald hierher nachkommen und machte mit dieser häufige und mitunter auch recht weite Ausflüge in den Thüringer Wald. Gelegentlich der Rückkehr von einem solchen (Eisenach) bemerkten die Angehörigen schon im Wagen, dass Herr D. nicht im Stande war, sich richtig verständlich zu machen, d. h. er sprach ganz verkehrte Worte ohne Zusammenhang und wurde noch dazu sehr heftig, wenn man ihn darauf aufmerksam machte. Wie mir nachträglich klar geworden ist, hat die Familie an diesem Abend des 5. Juli wohl den Verdacht gehabt, dass Herr D. einen



kleinen Rausch (Zungenschlag) hatte. Am Morgen des 6. Juli wurde ich, da der Zustand nach einer sehr unruhigen Nacht derselbe geblieben war, zu Herrn D. gerufen, welcher sich im Bette befand. Der Status präsens war von hohem Interesse: ein blühend aussehender Mann von kräftiger Statur ist in grosser Erregung, spricht aber nur mit Mühe, aber mit Hast, kann die Worte nicht finden und giebt auf Befragen ganz verkehrte Antworten (z. B. auf die Frage: Haben Sie Kopfschmerzen? Antwort mit unverständlicher Sprache: Ja, ich habe eine reine Zunge). Das Schreiben ist möglich, aber der Kranke schreibt verkehrt, z. B. statt seines (hier fingirten) Namens Eulenburg: Ellenberger. Es besteht deutliche Facialisparese rechts, Pfeifen ist unmöglich, Zäpfchenstand zweifelhaft, Zunge nicht abweichend, aber Ptosis des rechten Augenlides ganz frappant. Die Untersuchung des Herzens ergiebt eine starke Hypertrophie des linken Ventrikels und nicht nur verstärkten, sondern auch mit einem laut klingenden Geräusch verbundenen II. Aortenton. Temperatur normal. Die Urinuntersuchung des spärlich gelassenen Harns ergab nach Esbach fast 3,7 p. m. Eiweiss! (6. Juli). Die Temporalarterien waren deutlich sichtbar und zu fühlen, ebenso die Radialis. Eine motorische Lähmung an den Extremitäten, ausser vielleicht etwas verminderter Kraftleistung im rechten Arm bei Druck der Hand, habe ich damals nicht feststellen können. Diagnose: wahrscheinliche Embolie von der sclerosirten Aorta aus.

Der Zustand des Herrn D. besserte sich unter strenger Bettruhe mit Eisblase und starken Dosen von Jodkali insofern, als die Facialislähmung zurückging, die Sprachstörungen, sowie die vorher erwähnten Schreibstörungen blieben bis zur Abreise am 30. September fast ohne Aenderung bestehen. Dagegen waren, seitdem Herr D. wieder Spaziergänge machen durfte, Gehstörungen eingetreten, welche den Charakter der cerebellaren Ataxie (Oppenheim) trugen.

Die Anamnese dieses Falles, welche ich der Gattin und dem Hausarzte des Herrn D. verdanke, hellt das etwas ungewöhnliche Krankheitsbild auf. Herr D. war seit Jahren ein starker Weintrinker (Rheinland!), wurde in Folge von geringer Bewegung frühzeitig corpulent und besuchte deswegen alljährlich Carlsbad. Ob früher Diabetes bestand, weiss ich nicht, hier habe ich nur Eiweiss, zuerst in grossen Mengen, zuletzt kaum noch in Spuren gefunden. Vor 14 Monaten, d. h. also im Mai 1897 hat sich bei dem damals 44jährigen Herrn D. öfter wiederholtes Nasenbluten eingestellt, das allerdings nur einmal die Tamponade nothwendig machte. Damals hatte der Hausarzt noch keine Anzeichen für Arteriosclerose. Das Verbot des Weintrinkens wurde nur vorübergehend und dann auch nur unvollständig eingehalten. So entwickelte sich denn eine Arteriosclerose, welche sich besonders früh in den das Gehirn versorgenden Gefässen etablirt haben muss, wie der später zu erwähnende Obductionsbericht erweist. Als ich am 6. Juli Herrn D. zuerst sah, war der Insult d. h. die Affection im Hirn schon manifest. Ob es sich um Apoplexie oder Embolie dabei gehandelt hat, könnte strittig sein, mir scheint ein embolischer Vorgang das Wahrscheinlichere, denn nach dem Untersuchungsbefunde konnte es nur Embolie bei Arteriosclerose der Aorta (Geräusche) sein, was auch der weitere Verlauf bestätigte.

Herr D. reiste Ende September in seine Heimath, ausser seinen Sprach- und Schriftstörungen dem Unbefangenen gesund erscheinend. Seine Frau war jedoch so verständig, den Ernst der Situation zu erkennen. Leider besass sie aber nicht die nöthige Autorität, ihren Mann von seinen Geschäften zurückzuhalten, welche Herr D. vielmehr mit grossem Eifer übernahm, allerdings mit traurigem Erfolge. Nach 8 Wochen, Anfang December 1898, erhielt ich die Nachricht von seinem ganz plötzlichen Tode. Die Autopsie ergab: stark verbreitete Arteriosclerose der

Digitized by Google

Hirnarterien, Erweichungsherde am linken Stirnlappen, frische Embolie der Art. fossae Sylvii, Herzhypertrophie mittleren Grades, Sclerose der Aortenklappen, Sclerose der Nierengefässe, Schrumpfnieren, besonders rechts.

Dieser etwas complicirte Fall wird vielleicht von mancher Seite nicht als hierher gehörig betrachtet werden. Doch glaube ich mit vollem Recht ihn für meine Theorie verwerthen zu dürfen, denn alle Bedingungen für Arteriosclerose des Hirn sind erfüllt, nur ist das einzige Moment, welches meine Ansicht in Frage stellen könnte, der sehr rasche Verlauf ohne die gewohnten Zeichen der Encephalomalacie. Dies wurde allerdings durch eine frühzeitige Embolie aus der Aorta vereitelt.

5. Frau E., 48 Jahre alt, ist insofern hereditär belastet, als die Mutter an Gehirnerweichung und der Vater an Embolie gestorben sind. Im November 1896 bekam die in guten Verhältnissen lebende Patientin, welche bis dahin ausser über Athembeschwerden und Herzklopfen beim Treppen- u. Bergesteigen keine Klagen hatte, eine spontane Nasenblutung während eines Ausganges, welche die Tamponade durch einen rasch herbeigerufenen Arzt an Ort und Stelle nothwendig machte. Der von dem Vorfall benachrichtigte Hausarzt legte auf die Epistaxis zuerst wenig Werth. Da aber bis zum Frühjahr 1897 sich die Nasenblutungen in 3- bis 6wöchentlichen Intervallen wiederholten, so nahm der Arzt an, dass es sich bei der Patientin um vicariirende Blutungen während des Klimakteriums handle. Eine Untersuchung des Herzens hat dann den Hausarzt bei dem guten Ernährungszustand der Dame zur Diagnose „Fettherz“ geführt, sodass dementsprechende Verordnungen getroffen wurden. Um die kranke Dame, welche, wie mir scheint, ihrem Arzt viel vorgeklagt hat, loszuwerden, wurde eine Luftveränderung vorgeschlagen und Tabarz empfohlen. Die Dame kam im August 1897 nach kurzem Aufenthalt in Tabarz nach Friedrichroda. Damals habe ich nun gelegentlich einer Untersuchung aus anderen Gründen, feststellen können, dass die hier schon oftmals betonten Zeichen der beginnenden Arteriosclerose vorhanden waren. Dazu kam aber noch ein mir bis dahin fremdes Symptom, nämlich Sehstörungen. Da die Untersuchung des Urins niemals Eiweiss ergeben hatte, so musste ich eine centrale Ursache annehmen und rieth der Dame eine Augenuntersuchung durch einen Specialarzt. Leider ist aber weder hier noch in der Heimath dieser Rath befolgt worden.

Nach einem guten Winter und Frühjahr kam Frau E. Anfangs Juni 1898 wieder nach Friedrichroda. Am Nachmittage des 21. Juni wurde ich zu ihr gerufen wegen eines Migraineanfalles mit mehrmaligem starkem Erbrechen. Die Untersuchung am 21. Juni liess die Annahme einer Migraine recht wohl zu, denn die Patientin gab bei vollem Bewusstsein genauen Bericht über ihren Zustand. Am andern Tage aber war das Bild vollkommen verändert und aufgeklärt: Somnolenz, Antwort auf lautes Anrufen nur undeutlich, rechtsseitige Facialisparese, rechter Arm und rechtes Bein bei Druck und Stich weniger empfindlich, als links, die Sprache ist wegen der Somnolenz nicht genau zu controlliren. Temperatur subnormal. Herzhypertrophie mittleren Grades, Töne regelmässig. Besonders an der Spitze recht schwach. Puls 60—70, die A. radialis rigide, die Temporalarterien unter der fetten Gesichtshaut nur schwer sichtbar und zu fühlen.

Das Erbrechen wiederholte sich während des Tages und der Nacht. Schluckbeschwerden sind nicht vorhanden. Patientin erhält Jodkali, heisse Fusseinwickelung; blande Diät.

Diagnose: wahrscheinlich Thrombose im linken Stirnlappen, eventuell eines Astes der A. fossa Sylvii in Folge von Arteriosclerose.


Digitized by Google

Am 23. Juni war Frau E. wieder ziemlich bei Bewusstsein und jetzt erst zeigten sich die Sprachstörungen, welche bis zum 5.—6. Juli andauerten und neben schwerfälliger Sprechweise in Vertauschung der Worte bestanden, z. B. statt Salzfass — Butter, statt Suppe — Fenster. Ich habe den Eindruck gewonnen, dass sich die sehr intelligente Dame ihrer Fehler wohl bewusst war, denn nach jeder ausgesprochenen Verkehrtheit wurde sie in sich gekehrt und den Thränen nahe. Unter strenger Beobachtung von körperlicher und geistiger Ruhe, leichter, nahrhafter Kost, Anwendung von salinischen Abführmitteln bei vorhandener Obstipation und des oben genannten Jodkali kam Frau E. bis zum Ende August allmälig so weit, dass sie in die Heimath zurückkehren konnte. Von dort aus habe ich durch den Hausarzt, der nunmehr auch von dem Bestehen der Arteriosclerose im Allgemeinen und speciell des Hirns sich überzeugt hat, die Nachricht erhalten, dass das Nasenbluten sich im November und December 1898 wieder eingestellt hat, dass aber, wie ihm scheint, hierdurch eine Schwächung im Allgemeinbefinden, auch in psychischer Hinsicht nicht erkennbar sei. Vielleicht habe ich auch in diesem Sommer persönlich noch einmal Gelegenheit Frau E. hier zu sehen und kann das Krankheitsbild in so weit vervollständigen, ob Erscheinungen von Seiten des Gehirns sich bereits eingestellt haben.

Einen weitern Fall von unstillbarem Nasenbluten, den ich im Sommer 1898 hier mit Herrn San.-Rath Dr. Weidner zusammen behandelt habe, kann ich, obwohl es sich m. E. sicher um beginnende Hirnsclerose handelte, leider nicht hinzurechnen, weil mir angesichts des starken Blutverlustes eine genaue Untersuchung der Kranken unmöglich erschien, und die Kranke nach Stillung der Blutung abreiste.

Diese fünf Fälle, welche ich aus der Zahl der sonst noch beobachteten Nasenblutungen auf anderer Basis herausgenommen habe, sind es gewesen, welche mich auf den Gedanken brachten, dass das Nasenbluten bei Erwachsenen als Symptom für die Frühdiagnose der Gehirnerweichung verwerthbar sei. Es ist allerdings nur eine geringe Zahl, auf welche ich meine nachher zu entwickelnde Anschauung aufbaue, aber vielleicht regt meine Mittheilung zu weiteren Veröffentlichungen in gleichem Sinne an. Zu bemerken dürfte sein, dass es für den einfachen praktischen Arzt schwer ist, Patienten mit derartigen Frühsymptomen im Auge zu behalten, besonders bei der Hauptmasse der Clienten, dem Mittelstande, welcher, wenn die gefahrdrohende Blutung gestillt ist, sich der Beobachtung des Arztes entzieht und bei erneuter Blutung vielleicht einen dritten Arzt aufsucht. Daher wäre es vor allem zu wünschen, dass die Herren Rhinologen und Neurologen in ihrer Praxis diesem Punkte ihre Aufmerksamkeit zuwendeten.

Zum Verständniss meiner theoretischen Betrachtung halte ich es für nöthig, kurz auf die Arteriosclerose als solche und auf die Hirnsclerose im Besonderen einzugehen.

Die Arteriosclerose ist eine chronische progressive Krankheit, welche sich sowohl durch Veränderungen am Herzen und in den Gefässen der Peripherie, als durch functionelle Störungen in einem oder mehreren

Digitized by Google

Organen kundgiebt. Die anatomische Ursache[1]) ist in jedem Falle eine Veränderung der Gefässwand des arteriellen (Arteriosclerose) oder des venösen (Phlebosclerose) Systems. Diese Veränderungen betreffen grössere oder kleinere Gefässbezirke, beschränken sich aber auch mit Vorliebe manchmal auf ein einzelnes Organ oder ein Organsystem. Die Sclerose der Arterien besteht in einer mehr oder minder erheblichen Verdickung der Intima und ist entweder diffus oder circumscript (Endarteriitis nodosa). Bis zu einem gewissen Grade der Veränderung der Intima an den peripheren Arterien ist sie eine physiologische Erscheinung des Alters[2]), beginnt aber in unserer raschlebigen Zeit schon in den mittleren Jahren aufzutreten. Es hat daher heute mit Recht der aphoristische Ausspruch des Franzosen Cazalis Gültigkeit: „On a l'âge de ses artères“ (Demange[3]])

Aus den sclerosirten Bindegewebsherden entsteht entweder eine Verkalkung derselben oder durch Necrose die Bildung des sogen. atheromatösen Breies. Schreitet dann der necrobiotische Process nach innen zu fort, so kommt durch den Blutstrom ein Zerreissen des erweichten Bindegewebslagers zu Stande: das atheromatöse Geschwür, das mit Vorliebe zur Thrombosenbildung führt, weil das Blut bei nicht mehr intactem und physiologisch functionirendem Endothel zur Gerinnung kommen muss. Solange der Process, der zur Arteriosclerose führt, noch progressiv ist, entwickeln sich in der Intima, oft auch in der Media und Adventitia Wucherungsherde oder auch entzündliche Infiltrationen, welche in den Wänden grösserer Gefässe als Prädilectionsstelle die Vasa vasorum umlagern (Arteriitis prolifera oder hyperplastica). Je nach dem Sitz handelt es sich dann um eine Endarteriitis, Mesarteriitis oder Periarteriitis prolifera. Die hochgradigsten Veränderungen der Intima hat man Endarteriitis chronica deformans genannt.

Die anatomische Consequenz der Arteriosclerose besteht in Verengerung oder Verschluss des Lumens (Endarteriitis obliterans) oder in Aneurysmenbildung und Ruptur. Der Verschluss geschieht meist durch Thrombose entweder hinter der stenosirten Stelle oder an den an der Innenfläche rauh gewordenen Gefässwänden (Ulcus atheromatosum) oder durch embolische Verschleppung aus den Herden mit atheromatösem Brei. Die weitere Folge der Stenose und des Verschlusses ist die Necrose, Degeneration und Schwund der von den betreffenden Gefässen ernährten Geweben (rothe und weisse Erweichung[4]]). Hiernach ist also das

1) Betreffs der genaueren Einzelheiten und Controversen der pathologisch-anatomischen Veränderungen muss ich auf die unten angeführte Literatur verweisen, besonders auf Traube und A. Fraenkel, Cohnheim, Thoma und Oskar Fräntzel.

2) Allerdings bestreitet dies Bäumler (Münchener med. Wochenschr. 1898. No. 5. Ueber Arteriosclerosis und Arteriitis).

3) Étude clinique sur la vieillesse. Paris 1886.

4) Cf. Hugo Wachsen, Zur Pathogenese der Encephalomalacie. Dissertation. Breslau 1887. (Ponfick).

Digitized by Google

Primäre immer die (durch die abnorme Spannung im arteriellen System entstandene) Veränderung an der Intima der Gefässe, und erst nach und nach entwickeln sich die einzelnen Phasen des necrobiotischen Processes.

Die Arteriosclerose des Hirns, dessen Gefässe besonders häufig von dieser Krankheit befallen werden, also die Stenose oder der Verschluss der Gefässe hat, da die Arterien innerhalb der Hirnsubstanz grössere Anastomosen nicht mehr bilden, ja zum Theil Endarterien im Sinne Heubner's[1]) sind, und ein collateraler Kreislauf demnach nur schwer zu Stande kommen kann, zur Folge eine ischämische Necrose, welche sehr bald zur Encephalomalacie führt.

Die Prädilectionsstellen der Hirnsclerose sind a) die grossen Ganglien und deren nächste Umgebung, besonders als Sitz der Blutungen, b) der Hirnstamm, besonders Pons und Medulla oblongata als Sitz der Thrombosen (Jakobsohn). Selbstverständlich sind andere Bezirke des Hirns von dem Process nicht verschont, treten aber den beiden genannten Gegenden gegenüber bezüglich der Häufigkeit und Intensität des Processes weit zurück.

Die Aetiologie der Arteriosclerose ist eine vielfache. Abgesehen von der physiologischen, senilen Form, welche bei den meisten Leichen alter Leute angetroffen wird, ohne dass sie intra vitam immer besondere Erscheinungen gemacht hätte, giebt es noch verschiedene Ursachen für das Entstehen dieser, wenn ich mich so ausdrücken darf, jetzt modernen Krankheit. Denn in den letzten Jahren hat man in Folge der Zunahme der Todesfälle durch Arteriosclerose mehr Aufmerksamkeit auf diese von den älteren Autoren nur nebensächlich behandelte Krankheit gerichtet.

Obenan steht (ausser der Syphilis, von welcher ich hier gänzlich absehe) der Alkoholismus[2]), und zwar kann die Wirkung des Alkohols einmal durch den Alkohol als Intoxication sich documentiren, meistens aber ist es die Ueberfüllung des Gefässsystems mit Flüssigkeit, welche die erhöhten Druckerscheinungen im Aortensystem veranlasst und zu den Folgen führt. In zweiter Linie wird mit Recht als ätiologischer Factor genannt: starke körperliche Arbeit, welche aber meist mit Aufnahme grosser Flüssigkeitsmengen Hand in Hand geht[3]). Ferner werden die Infectionskrankheiten, so besonders Typhus, Gelenkrheumatismus, Diphtherie und Scharlach angeschuldigt. Von Intoxicationen ist der Ein-

---

1) So besonders die Arterien der grossen Hirnganglien und der Marksubstanz.

2) Prof. Hochhaus-Kiel (Neurolog. Centralbl. 1898. No. 22) theilt einen Fall primärer Hirnsclerose mit, welcher die Arterien und Venen gleichmässig betraf und Ursache der Epilepsie bei einem 28jährigen Brauknecht war.

3) Ch. Bäumler (l. c.) weist darauf hin, dass die A. keine normale Alterserscheinung sei, da man sie nicht selten bei alten Leuten vermisse, während sie bei jungen Individuen theils herdförmige, theils diffuse Veränderungen bedinge. Aetiologisch spielten ausser dem Alkohol noch mechanische Momente eine grosse Rolle, da die anhaltende Drucksteigerung geradezu eine Arbeitshypertrophie in den Gefässen erzeuge, ähnlich wie am Herzen.

Digitized by Google

fluss der Bleivergiftung und vielleicht auch der Nicotinismus erwiesen. Ebenso sollen Arthritis und Diabetes Schuld an der Arteriosclerose tragen. Der Einfluss der Heredität ist, wenn auch nicht zu leugnen, noch nicht hinlänglich klargestellt. Auch scheint mir der Vorwurf einseitiger Ernährung (zu reichliche Fleischkost [Huchard] oder Vegetarianismus [Rosenberg]) nicht stichhaltig zu sein, vielmehr wird nur die Uebertreibung der einen oder der anderen Kost damit gemeint sein sollen.

Bei der Symptomatologie der Arteriosclerose ist zu betonen, dass das allererste und, weil constant, das wichtigste Symptom ist die andauernde Drucksteigerung im Aortensystem, welche bis zu dem Moment des Erlahmens der Herzkraft bestehen bleibt. Es wird daher in neuerer Zeit schon von latenter Arteriosclerose oder Angiorhigosis (Basch)[1]) gesprochen, einem Zustande, der der allgemeinen Sclerose vorangehen soll. Die Drucksteigerung ist also in erster Linie gewissermaassen als Warnungssignal zu betrachten und lässt sich aus Puls und Sphygmographie direct bestimmen. Die directe Folge dieser Drucksteigerung ist Vermehrung der Harnmenge mit oder ohne Eiweissgehalt. Erst später treten die Veränderungen am Herzen[2]) (Tachycardie, Hypertrophie mit verstärktem II. Aortenton) mit allen ihren Folgen (Stenocardie etc.) in den Vordergrund, oder wenn die Sclerose das Gefässgebiet des Gehirns ergriffen hat, die charakteristischen Erscheinungen[3]) dieses Organs auf.

Die Veränderungen an den peripheren Arterien erscheinen zu verschiedenen Zeiten, doch fehlen sie fast niemals. Ferner wird bisweilen beobachtet, dass in Folge der herabgesetzten Leistungsfähigkeit der Nieren urämische Anfälle auftreten, welche die genuine Schrumpfniere vortäuschen.

Zu diesen schon länger bekannten, hauptsächlichsten Symptomen der Arteriosclerose ist in letzter Zeit ein neues hinzugekommen, auf welches meines Wissens zuerst Professor Raehlmann-Dorpat aufmerksam gemacht hat. Herr Prof. Raehlmann, dem ich an dieser Stelle für die liebenswürdige Uebersendung seiner hierhergehörigen Arbeiten meinen verbindlichsten Dank ausspreche, hat in 44 von 90 Fällen von Arteriosclerose pathologische Befunde der Netzhautgefässe festgestellt. Ausgehend von der Thatsache, dass eine gesunde Gefässwand an den Retinalgefässen nicht zu sehen ist, solange das Netzhautgewebe selbst normal sich verhält (es ist nur die in den Gefässen circulirende Blutsäule sichtbar), konnte er bei sclerotischen Veränderungen der Retinalgefässe die Gefässwand als „weisse Berandung der Arterien" bezeichnen, welche eine Trübung der Gefäss-

1) Wiener med. Presse. 1893 u. 1896.

2) Curschmann, Arbeiten aus der medic. Klinik zu Leipzig. 1893. — Huchard, Revue de médicine 1892 u. Rosenbach, Krankheiten des Herzens. 1893.

3) P. J. Kovalevsky, Die Arteriosclerose des Gehirns (Neurolog. Centralblatt. 1898. No. 15.) Verf. beschränkt sich auf die nervösen Symptome und berührt kurz die Jodbehandlung, mit welcher er Erfolge gehabt hat.


Digitized by Google

wand darstellt. Sowohl Arterien, wie Venen des Augenhintergrundes zeigen sich korkzieherähnlich geschlängelt, mitunter mit deutlichen Verdickungen und Einziehungen des Gefässrohres. Es kommen hier also dieselben Veränderungen der Gefässe vor, wie an jeder anderen Stelle des Circulationsapparats. Bei Vorhandensein sclerotischer Veränderungen der Retinalgefässe ist man berechtigt, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Bestehen der gleichen Veränderungen der Hirngefässe zu schliessen. Es wird also gar nicht selten möglich sein, eine Gefässkrankheit zu constatiren, welche vielen cerebralen Krankheitsprocessen ursächlich zu Grunde liegt, und dies sogar zu einer Zeit, in welcher an der Peripherie noch jegliches Symptom von Arteriosclerose fehlen kann. Solche Fälle sind denn auch neuerdings mehrfach beobachtet worden. Da nach Curci[1]) in 16 pCt. der Fälle von Arteriosclerose Sclerose der Hirnarterien vorhanden ist, so muss es von grösstem Nutzen sein. möglichst frühzeitig eine Diagnose stellen zu können. Es ist eine anatomische Thatsache, dass die Gefässsclerose häufig das Gebiet der Carotis interna allein befällt, welche bekanntlich für die Ernährung des Gehirns und seiner Nerven von grösster Bedeutung ist. Wenn also der Augenspiegel Veränderungen an den Retinalgefässen (von der Art. ophthalmica) zeigt, so ist die Sclerose der Hirngefässe mit ihren schwerwiegenden Folgen beinahe sicher geworden. Auf diese Punkte ist in den letzten Jahren auch von Prof. O. Schwarz in Leipzig (a. a. O.) in seiner kleinen Schrift hingewiesen, ferner von Otto[2]) und Knies[3]). Auch Schmidt-Rimpler[4]) betont die Wichtigkeit einer Frühdiagnose durch den Augenspiegel.

Alles dies musste ich etwas ausführlicher vorausschicken, um zu zeigen, welche theoretischen Ueberlegungen mich zu dem Gedanken gebracht haben, das Nasenbluten als Frühsymptom der Gehirnerweichung, welche directe Folge der Sclerose der Hirngefässe ist, zu verwerthen. Bei den meisten Autoren über Arteriosclerose ist das Nasenbluten als Symptom nicht erwähnt, nur Bäumler, Huchard und Edgren machen in kurzen Bemerkungen darauf aufmerksam.

Wenn man sich die Anatomie der Arterien der Nase gegenwärtigt, so wird die innere Nase von der Carotis interna und externa versorgt, und zwar kommt von der C. interna als Ast der A. ophthalmica die A. ethmoidalis anterior zu den Siebbeinzellen, der Schleimhaut des Sinus frontalis und der vorderen Abtheilung der Nasenhöhle. Die Carotis externa sendet von der A. maxillaris interna die A. sphenopalatina durch das Foramen sphenopalatinum in die Nasenhöhle und versorgt die hinteren Partien der Schleimhaut, sowie das Septum narium.

---

1) Sull' atteromatia delle arterie. 1876.

2) Untersuchungen über Sehnervenveränderungen bei Arteriosclerose. 1893.

3) Beziehung des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Erkrankungen des Körpers. 1893.

4) Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten in Nothnagel's Handbuch, Bd. 21. 1898.

Digitized by Google

Beide Arterien gehen in der Nase zahlreiche Anastomosen ein, so dass es schwer ist zu sagen, welches Gebiet zur Carotis int. oder ext. gehört. Wenn nun nach der Häufigkeitsscala[1]) der Arteriosclerose die Carotis interna vor der C. externa steht, so ist es verständlich, dass sclerotische Veränderungen in den Nasengefässen zu gleicher Zeit vorhanden sein können, in der die anderen Aeste der C. interna (A. ophthalmica, A. corporis callosi und A. fossae Sylvii) bereits sclerosirt sind, da ja die A. ethmoidal. ant. ihren Ursprung aus der A. ophthalmica nimmt. Die Anastomosenbildung zwischen beiden Carotiden in der Nase dürfte ferner sehr leicht den Process der Sclerose von der einen auf die andere überführen.

Nimmt man also a priori die Möglichkeit an, dass die Hirngefässsclerose gleichzeitig mit Sclerose der Nasengefässe, weil zum Theil aus einer Stammarterie kommend, vergesellschaftet sein kann, so muss man auch logisch folgern, dass als erstes Symptom der Sclerose der Nasengefässe bei der so häufigen Insultirung dieses Organs Nasenbluten durch Bersten der erkrankten Gefässwände eintreten kann. Und da die Zerreissung in einem sclerosirten Blutgefäss regelmässig vor der verdickten und stenosirten Stelle des Gefässrohres statthat, so ist es erklärlich, dass in diesem Falle die Blutung eine stärkere, ja abundante sein muss, weil eine Thrombenbildung nicht eintritt, und ein Verschluss in Folge der aufgehobenen Contractibilität des starren Gefässes unmöglich ist. Ausserdem muss zur Erklärung der Hartnäckigkeit dieser Blutungen noch der Umstand angeführt werden, dass die Blutung aus einer Gefässruptur stammt, d. h. das Gefäss ist nicht in seiner ganzen Continuität durchtrennt, sondern nur seitlich geöffnet (Richard Wagner[2]), eine Verletzung, die auch an anderen Körperstellen zu viel gefährlicheren Blutungen führt, als wenn das Gefäss gänzlich durchtrennt worden wäre.

Meine fünf Fälle haben in ziemlich übereinstimmender Weise gezeigt, dass das besorgnisserregende Nasenbluten zu einer Zeit stattfand, wo wegen Mangel äusserer Befunde die Diagnose Arteriosclerose noch nicht gestellt werden konnte. Allerdings muss ich den Einwand gelten lassen, dass in keinem meiner Fälle eine Untersuchung der Nase nach der Blutung stattgefunden hat, und zwar soweit es mich betrifft, weil mir jede specialistische Vorbildung abgeht, dann aber, weil in den Lehrbüchern über Nasenkrankheiten von den arteriosclerotischen Veränderungen der Nasengefässe kaum die Rede ist. Es fragt sich ferner, ob die Epistaxis aus den Arterien oder den Venen statthat. Das hier zu entscheiden, ist meines Erachtens ganz

---

1) Lobstein, Path. Anatomie. 1835. Rokitansky, Ziemssen, Band VI. v. Quinke; und Huchard, Maladies du coeur 1893. Aus den drei Skalen folgt, dass die Sclerose der inneren Arterien viel häufiger auftritt, als in den äussern, und dass es also mindestens logisch ist, bei Sclerose der Peripherie auch auf die der innern Arterien zu schliessen.

2) Ein Beitrag zur Lehre vom Nasenbluten. Dissert. Marburg 1893.

Digitized by Google

gleichgiltig, da, wie wir sahen, ceteris paribus auch Phlebosclerose vorkommen kann.

Bei dem grossen Gefässreichthum der Nase und der eigenthümlichen Anordnung der Gefässe in derselben gehört das spontane Nasenbluten zu den alltäglichen Erscheinungen und wird durch verschiedene ätiologische Momente bedingt. Abgesehen von Traumen wird Nasenbluten nur eintreten können, wenn die Wände der Blutgefässe der Nasenschleimhaut pathologisch verändert sind, und können heftigere Blutungen ohne eine Continuitätstrennung der Gefässwand kaum erklärt werden (B. Fränkel). Zu den localen Ursachen gehören, wie bekannt, der Schnupfen mit allen seinen Formen und Folgen, die Ansiedelung von Polypen, die infectiösen Entzündungen der Nase, z. B. in Folge von Erysipelas, und endlich die Ulcerationen am knorpeligen Septum durch Scrophulose und Lues. Dann aber, und dahin ist eine grosse Zahl der Fälle von Epistaxis zu rechnen, spielt als ätiologischer Factor eine gewisse Disposition resp. Dyskrasie eine Rolle, z. B. die hämorrhagische Diathese (Hämophilie, Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut und Leukämie). Ferner tritt die Epistaxis als sehr ungebetener Gast auf bei den verschiedensten Infectionskrankheiten, so bei Typhus, Scharlach, Masern, Blattern und Influenza, und zwar mit Wahrscheinlichkeit in einem gewissen Zusammenhang mit den bei den Infectionskrankheiten constanten Veränderungen an der Milz resp. der Blutbildung, d. h. der Ernährung der Blutgefässe selbst.

Unter habituellem Nasenbluten versteht man eine ziemlich häufige Erscheinung, welche mit Vorliebe während der Pubertätszeit beider Geschlechter vorkommt. Hier wird das ätiologische Moment wohl in der veränderten Blutbeschaffenheit (Chlorose) oder Circulation zu suchen sein, in Verbindung mit dem Erwachen der Geschlechtsreife (Einfluss der Masturbation?).

Ferner muss erwähnt werden, dass mechanische Ursachen zum Nasenbluten führen, so z. B. Tumoren am Halse, dann unvernünftig enge Halsbekleidung, welche den Abfluss des venösen Blutes beeinträchtigen und den Druck im arteriellen Kreislauf zu steigern im Stande sind (Veränderung des Seitendrucks in den Gefässen der Nase. B. Fränkel). Auch ist hier vielleicht der Einfluss des niederen Barometerstandes auf hohen Bergen für das Entstehen der Epistaxis verantwortlich zu machen.

Um vollständig zu sein, muss ich schliesslich auf ein ätiologisches Moment hinweisen, das mir, trotzdem es in allen Lehrbüchern angeführt wird, für viele Fälle sehr fraglich erscheint, nämlich das vicariirende Nasenbluten, welches an Stelle anderer regelmässig eintretender, also physiologischer (Menstruation) oder pathologischer (Hämorrhoiden) Blutungen zu gewissen Zeiten eintreten soll. Ich will gleich hier bemerken, dass ich gerade diese Form der Epistaxis für mich, resp. für meine Theorie in Anspruch nehmen möchte. Dass Nasenbluten bei fehlender Menstruation mitunter eintritt, ist seit lange bekannt, aber dass eine gesunde Nase nun gewissermaassen in Vertretung des Uterus das durch die Ovulation zur Ausscheidung bestimmte Blut ans Tageslicht befördern soll, das glaube ich

Digitized by Google

nimmermehr, vielmehr finde ich den Grund für die prompte Uebernahme der functionellen Vertretung in einer ganz bestimmten Veränderung der Blutgefässe der Nase, nämlich in der Arteriosclerose.

Ich bin mir bewusst, dass ich hiermit eine persönliche Ansicht ausspreche, welche in dieser Form bisher wohl nirgends von zuständiger Seite angedeutet worden ist. Ich habe auch für meine Behauptung keinerlei anatomische Unterlagen, wie ja überhaupt pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Veränderungen der Blutgefässe der Nase, soweit ich die Literatur durchzusehen Gelegenheit hatte, fehlen. Aber ich erinnere daran, dass in neuerer Zeit die Arteriosclerose bei der Beurtheilung der interstitiellen Nephritis eine hervorragende Rolle spielt, indem die Veränderungen der Nierengefässe als primäres Moment aufgefasst werden, [Thoma, Ziegler und Senator[1])] und zwar so, dass durch Endarteriitis obliterans d. h. durch Verödung der Glomeruli in Folge des bindegewebigen Processes interstitielle Vorgänge sich abspielen, welche als Schlusseffect zur Schrumpfung des secernirenden Parenchyms führen. Es ist ferner bekannt, dass viele Autoren das Auftreten der Epistaxis bei Schrumpfniere geradezu als prognostisch wichtigen Factor für eine drohende Urämie ansehen[2]).

Wenn ich auch nicht die Möglichkeit einer vicariirenden Blutung leugnen will und kann, denn von angesehener Seite sind Fälle genau beobachtet worden, welche fraglos erscheinen, so wird meines Erachtens in der grossen Mehrzahl der Fälle dieses sogenannten vicariirenden Nasenblutens eine Gefässveränderung vorliegen, welche die Ursache zur Epistaxis darstellt.

Es wird sich also bei jeder stärkeren, sich wiederholenden Blutung aus der Nase darum handeln, per exclusionem die in vielen Fällen recht schwierige differentielle Diagnose zu stellen. Zu weit würde es mich führen, wenn ich alle die Möglichkeiten berühren wollte, in welchen Blutungen zwar durch die Oeffnungen der Nase sich kenntlich machen, deren Ursprung aber nicht in der Nase, sondern z. B. im Nasenrachenraum oder in benachbarten Organen zu suchen ist.

Jedenfalls erscheint mir das Auftreten von spontanem Nasenbluten bei Individuen in den vierziger Jahren, welches sich nicht durch eines der vorher genannten Momente erklären lässt, recht verdächtig als Beweis für Arteriosclerose im Allgemeinen und unter Berücksichtigung aller Symptome für Sclerosis der Carotis, resp. der Hirngefässe. Wenn man ferner beim Fehlen jedes prägnanten Zeichens am Herzen und Nieren, oder an der Peripherie dann noch durch die ophthalmoskopische Untersuchung in der Annahme dieser Erkrankung bestärkt wird, so darf man,

1) Entgegengesetzter Ansicht sind verschiedene englische Autoren, ferner E. Wagner u. Ewald.

2) In neuerer Zeit hat Rose in einem Aufsatz über „Aphasie als Einleitung eines urämischen Anfalles" den innern Zusammenhang zwischen Nierensclerose und Hirnsclerose betont.


Digitized by Google

wie ich fest glaube, mit ziemlicher Sicherheit zu der Diagnose einer zum Theil schon entwickelten Sclerose der Hirngefässe und daraus folgernd der Anfänge einer Hirnerweichung sich entschliessen.

Und damit ist meines Erachtens schon viel gewonnen, denn ich habe die feste Ueberzeugung, dass die Arteriosclerose in ihren Anfängen von uns Aerzten beeinflussbar ist, d. h. in soweit, als es sich um die zellige Infiltration und nicht schon um den regressiven Vorgang in den Gefässhäuten handelt. Da aber beide Processe sich an ein und demselben Gefässe neben einander abspielen können, so dürften wir in der Lage sein, auch im relativ vorgeschrittenen Stadium helfend eingreifen zu können, resp. dem Fortschritt der Krankheit für gewisse Zeit Einhalt zu gebieten.

Wenn ich hieran anschliessend noch kurz die Behandlung der beginnenden Arteriosclerose bespreche (denn die letzten Stadien der Krankheit sind irreparabel), so ist für mich die Arbeit von Professor L. v. Schrötter-Wien[1]) bestimmend gewesen, welcher sich mit ziemlicher Entschiedenheit gegen die Jodbehandlung wendet. Wie ich schon anfänglich betont habe, lasse ich in diesem Aufsatz die Syphilis ganz ausserhalb meiner Betrachtungen, sodass ich auch auf diesen Punkt der v. Schrötterschen Arbeit nicht einzugehen brauche.

Ich habe, wie meine vorher angeführten Krankengeschichten erweisen, nach dem Vorbilde verschiedener Universitätsprofessoren hohe Dosen von Jodkali mit Intervallen gegeben, und wie ich glaube, mit dem Erfolg, dass der Verlauf mindestens verzögert wurde.

Für meine allerdings geringen persönlichen Erfahrungen spricht die Veröffentlichung von Huchard-Paris[2]) (1—3 g Jodnatrium und Jodkalium abwechselnd pro die), und die neuerdings erfolgte Publication von Vierordt, welcher besonders bei Sclerose der Coronararterien durch Jodbehandlung überraschende Erfolge gesehen hat. Vierordt bestätigt meine vorher angeführte Ansicht, dass wir zwar keinen Rückgang, aber sehr wohl einen Stillstand des sclerosirenden Processes in den Gefässen erreichen können.

Ich halte demnach die Jodverbindungen für die wichtigsten Arzneimittel, die wir schon bei Verdacht auf Arteriosclerose, also in der allerfrühesten Zeit, einem Patienten auf Monate hin verordnen müssen. Sodann ist bei dem Arteriosclerotiker vor Allem auf eine ganz streng geregelte Lebensweise bei leichter und nahrhafter Kost, ganz geringem Alkoholverbrauch (Apfelwein) zu sehen, und bei vorsichtiger, täglicher, körperlicher Bewegung[3]) muss, wenn Verstopfung vorhanden ist, ein sa-

---

1) Therapie der Gegenwart. Neueste Folge. Januar 1899. 1. H. S. 13 sq.

2) Huchard (Bull. génerale de thérapeutique. 1892. Août et septembre) und Germain Sée (Traité des malad. du coeur. Paris 1893. Bd. II. p. 93 ect.) haben nachgewiesen, dass die Jodverbindungen den arteriellen Blutdruck erniedrigen, also bei Erkrankungen mit Steigerung des Blutdruckes ihre Indication finden.

3) Nach v. Schrötter (l. c.) tägliche Leibesübungen in Form von Reiten

Digitized by Google

linisches Abführmittel gegeben werden (alkal. Glaubersalzquellen ohne Kohlensäuregehalt, also Bitterwasser u. dergleich.). Eventuell ist alljährlich 1—2 mal eine vorsichtige Carlsbader Kur an Ort und Stelle oder zu Hause vorzunehmen. Vor Allem möchte ich bei ausgesprochener Arteriosclerose, und besonders im vorgerückten Stadium, vor dem Gebrauch der Nauheimer und ähnlicher Quellen ernstlich warnen, wenn auch für den Beginn der Arteriosclerose die kohlensäurehaltigen Bäder Nauheims wohl im Stande sein mögen, die arterielle Drucksteigerung günstig zu beeinflussen. Patienten mit Arteriosclerose des Herzens und der grossen Gefässe, ferner besonders solche mit leicht eintretendem Nasenbluten gehören meiner Ueberzeugung nach in eine ruhige gesunde Gegend, in der sie dem doch schwer erkrankten Gefässapparat keinerlei Schaden zufügen können, weder durch aufregende Bäder, noch durch methodisches Bergsteigen in Terrainkurorten nach Oertel'schem Régime.

Meine Ausführungen, welche vielleicht etwas zu weitläufig geworden sind, habe ich, wie der Leser empfinden wird, vom Standpunkte des practischen Arztes geschrieben. Wenn mein theoretischer Gedankengang aber den Erfolg hätte, die Aufmerksamkeit der Collegen, und besonders der Rhinologen und Neurologen zu erwecken, so wäre mein Zweck vollkommen erreicht. Denn gerade die Arteriosclerose, welche, wie schon oben bemerkt, zur Zeit eine ganz moderne Krankheit darstellt, ist es, welche leider ihre Opfer mit Vorliebe aus den besten Kreisen, d. h. den Männern der geistigen Arbeitsphäre[1]) sich aussucht.

Wenn nun dieser Krankheit durch frühzeitige Diagnose und dementsprechende Behandlung neben vorgezeichneter strenger Lebensführung entgegengearbeitet werden könnte, so würden wir Aerzte uns ein grosses Verdienst erwerben um die Erhaltung nicht des schlechtesten Theiles unserer menschlichen Gesellschaft.

Ausser den bereits im Text angeführten Autoren wurde folgende Literatur benutzt.

Arteriosclerose:

1. Cohnheim, Allgem. Pathologie. I. Bd. 1877.
2. Edgren, Die Arteriosclerose. 1898.
3. A. Fraenkel, Die klinischen Erscheinungen der Arteriosclerose. Zeitschr. für klin. Medicin. IV. Bd. Heft 1 u. 2. 1882.

---

und Rudern (event. mit Gärtner's Ergostaten im Zimmer). Radfahren ist dagegen streng zu verbieten. Im übrigen verweise ich auf die sehr interessanten Ausführungen des Verfassers.

1) Huchard, Maladies du coeur. 1893. et Journal des practiciens. 1896.

Digitized by Google

4. Oskar Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. III. Bd. 1892.
5. Lemke-Rostock, Beitrag zur Lehre von den ursächlichen Beziehungen zwischen chronisch. interstitieller Nephritis und Endarteriitis der kleineren Arterien des ganzen Körpers. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 35. Bd. H. 1. u. 2. 1884.
6. Prof. Raehlmann-Dorpat, Ueber ophthalmoskopisch sichtbare Erkrankung der Netzhautgefässe bei allgemeiner Arteriosclerose mit besonderer Berücksichtigung der Sclerose der Hirngefässe (Zeitschrift f. klin. Medic. Bd. 16. Heft 5 u. 6. 1889) und Ueber Sclerose der Netzhautarterien als Ursache plötzlicher beiderseitiger Erblindungen (Fortschritte der Medicin. 1889. No. 24).
7. Friedrich Reich, Ueber Arteriosclerosis nodosa. Dissertation. Königsberg 1896.
8. Franz Straube, Ueber die Bedeutung der atheromatösen Arterienerkrankung. Dissertation. 1892. Greifswald.
9. Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in d. Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Kreislaufes. Virch. Archiv. Bd. 93. Heft 3. Bd. 105. H. 1. u. 2.
10. Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathol. u. Therapie. Bd. III. 1878.
11. Die einschlägigen Artikel im Handbuche von Penzoldt-Stintzing. Von Bäumler.
12. Desgl. im Ziemssen'schen Handbuche. Von Quinke.

Encephalomalacie.

1. Max Friedemann, Pathol. Anatomie der multiplen chron. Encephalitis. Dissertation. Göttingen 1883.
2. Jakobsohn, Die schwere Form der Arteriosclerose im Centralnervensystem. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 27. H. 3. 1895 u. Bd. 28. H. I. 1896.
3. Max Koeppen, Die Albuminurie bei Psychosen. Archiv für Psychiatrie. Bd. 20. H. 3. 1889.
4. Carl Kolbe, Zur Kenntniss der embolischen Hirnerweichung. Dissertation. Marburg 1889.
5. Kovalevsky, Die Arteriosclerose des Gehirns. Neurolog. Centralbl. 1898. No. 15.
6. Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 1894.
7. Gottfried Schmidt, Ueber latente Hirnherde. Virchow's Archiv. Bd. 134. H. 1. 1893.
8. O. Schwarz-Leipzig, Die Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. 1898.
9. Gilles de la Tourette, Diagnose und Prognose der Hirnblutung etc. La semaine médicale. 1898. No. 32.
10. Hugo Wachsen, Zur Pathogenese der Encephalomalacie. Dissertation. Berlin 1887.

Nasenbluten.

1. B. Fraenkel, Krankheiten der Nase in Ziemssen's Handbuch. IV. Band. 1. Heft.


Digitized by Google

2. Hyrtl, Anatomie.
3. M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. II. Aufl. 1897.
4. Richard Wagner, Ein Beitrag zur Lehre vom Nasenbluten. Dissertation. Marburg 1893.

Leider war bei Drucklegung dieser Arbeit der Artikel über Arteriosclerose von L. v. Schrötter-Wien (in Nothnagel's grossem Handbuch) noch nicht erschienen, sodass ich etwa darin aufgeführte neueste Literatur nicht berücksichtigen konnte. Ich behalte mir vor, in einem weiteren Aufsatze auf mein Thema zurückzukommen.

Digitized by Google

XX.

Zur Entfernung der hinteren Hypertrophien der unteren Muscheln.

Von

Professor **Ostmann** (Marburg).

Zur Entfernung der hinteren Hypertrophieen der unteren Muscheln wird zur Zeit die kalte oder galvanokaustische Schlinge in Anwendung gezogen. Indess sind nach meinen Erfahrungen beide Methoden nicht so vollkommen, dass man nicht nach einer weiteren zu suchen berechtigt wäre. Bei der kalten Schlinge sind die zeitweise auftretenden, nicht unerheblichen Blutungen ebenso bekannt wie die Schwierigkeit, bei diesem oder jenem Fall die Schlinge um die Basis der Hypertrophie herumzulegen; durch den in den Nasenrachenraum eingeführten Finger die Umschlingung zu erleichtern, ist eine für den Patienten jedenfalls recht unangenehme Manipulation. Ist das hypertrophische Gewebe wider Erwarten derb, so kann es geschehen, dass die kalte Schlinge gar nicht im Stande ist, die Hypertrophie zu durchschneiden.

Die Schwierigkeit, in einzelnen Fällen die Hypertrophie an der Basis zu fassen, theilt die galvanokaustische Schlinge mit der kalten; die Blutungen werden dagegen bei langsamer, absatzweise erfolgender Durchtrennung verhindert; doch entsteht in unmittelbarer Nähe des Ostium tubae pharyngeum eine ziemlich ausgedehnte Brandfläche, welche die Gefahr der Infection des Mittelohrs und damit einer zumeist schweren eitrigen Mittelohrentzündung nahe rückt. Ich selbst habe in früheren Jahren zwei derartige Fälle gesehen.

Die Combination der Galvanokaustik mit der kalten Schlinge ergiebt ein drittes Verfahren, welches seit nunmehr 3 Jahren von mir angewandt und erprobt worden ist, und welches sowohl technisch leichter ausführbar, als auch um der für das Ohr ganz fortfallenden, oder doch sehr viel geringeren Gefahr den beiden ersteren Methoden, deren Vorzüge es theilt, vorzuziehen sein dürfte.

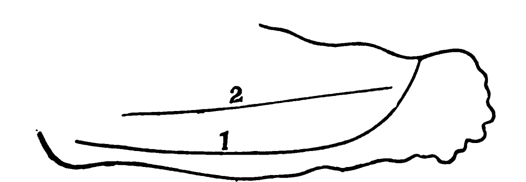
Digitized by Google

Haben sich an den hinteren Enden der unteren Muscheln so starke Hypertrophieen entwickelt, dass ihre Entfernung im Interesse der Athmung pp. nothwendig ist, so pflegt auch die übrige Schleimhaut der unteren Muschel fast ausnahmslos so stark verdickt zu sein, dass zur Beseitigung der störenden Verdickung die galvanokaustische Aetzung das zweckmässigste Verfahren ist.

Beiden Zwecken dient das von mir angewandte Verfahren gleichzeitig, wodurch eine Verkürzung der Operationsdauer und die entgiltige Erledigung des Falles in einer Sitzung erreicht wird.

Das Verfahren besteht in Folgendem:

Durch Bestreichen mittelst einer mit Watte armirten und in 10 proc. Cocainlösung getauchten Sonde werden die vorderen $^2/_3$ der unteren Muschel unempfindlich gemacht, im Bereich der Hypertrophie möglichst nur ein schmaler, die mediane Fläche ihrer Basis umfassender Streifen, um die Geschwulst so wenig wie möglich zum Schrumpfen zu bringen. Mit dem Furchenbrenner wird sodann ein bogenförmiger Schnitt von hinten nach vorn und unmittelbar über dem unteren Rande der knöchernen Muschel durch die Schleimhaut bis auf den Knochen geführt; bei sehr starker Verdickung der Schleimhaut ist es zur Vermeidung jeglicher Blutung zweckmässig, nicht beim ersten Zuge sogleich bis auf den Knochen vorzudringen, sondern durch 1—2 malige Wiederholung des galvanokaustischen Schnittes in derselben Furche. Nach Bedarf kann dann ober- wie unterhalb dieses Schnittes je ein zweiter und dritter parallel mit dem horizontalen Abschnitt des ersten gelegt werden. Die kleine Skizze veranschaulicht die Schnittführung.



Untere Muschel. 1 u. 2 galvanokaustische Schnitte.

Durch den ersten Schnitt ist die Hypertrophie von ihrer Basis gerade da gelöst, wo die wesentlichsten Gefässe in sie hineinführen und sie ist dem Gesetz der Schwere folgend nach unten gesunken.

Beides kommt ihrer definitiven Entfernung durch die kalte Schlinge sehr zu statten.

Führt man die bei senkrechter Stellung ein wenig nach aussen gekrümmte kalte Schlinge von vornher in den Rachen und dreht sie beim Zurückziehen so, dass die Schlingenkrümmung nach oben und aussen oder direct nach oben sieht, so kann man sich die Hypertrophie mit Leichtig-

Digitized by Google

keit — ich möchte sagen — hineinschütteln und beim Zuziehen gleitet die Schlinge unfehlbar in die galvanokaustische Furche. Nachdem man eine kurze Zeit — 1/2 bis 1 Minute — die Schlinge fest angezogen liegen gelassen hat, kann man mit einem Ruck selbst die derbsten Hypertrophieen in sehr vielen Fällen völlig blutlos entfernen.

Die Vortheile dieser Methode liegen darin, dass man sehr schnell, sicher, fast ganz schmerzlos, unter sehr geringer Gefahr für das Ohr und in nicht ganz seltenen Fällen, ohne dass ein einziger Tropfen Blut aus der Nase fliesst, operiren und selbst sehr stark durch Schleimhauthypertrophie verlegte Nasen in einer Sitzung völlig frei legen kann.

Digitized by Google

XXI.

(Aus dem physiologischen Institut in Utrecht.)

Zur Stimmbandstellung nach Recurrensdurchschneidung und zur Frage der Posticuslähmung.

Von

Dr. **H. Burger**, Privatdocent u. Vorstand der laryngologischen Univers.-Poliklinik in Amsterdam.

I. Theil.

Zur Stimmbandstellung nach Recurrensdurchschneidung.

I.

Die Frage der Posticusparalyse steht heutzutage im Zeichen des Thierexperiments. Seit der Grossmann'schen Arbeit[1]), welche auf eine gänzliche Revolution in der Neuropathologie des Larynx hinzielte, sind Durchschneidungen der Kehlkopfnerven fortwährend an der Tagesordnung.

Anscheinend einfache Experimente, wie die Durchtrennung der Recurrentes, führten unter den Händen verschiedener Forscher zu entgegengesetzten Resultaten, und es dürfte für die Umstehenden, welche sich nicht activ an dem Kampf betheiligen, nicht leicht sein, aus dem Wirrwarr der sich widersprechenden Versuchsergebnisse vertrauenswerthe Schlüsse zu gewinnen.

Die Recurrensdurchschneidung ist seit dem Anfang dieses Jahrhunderts und auch früher zahllose Male gemacht worden, und ich glaube, dass die Zeit da ist, um die zerstreuten Ergebnisse zu ordnen und die Schlüsse, zu welchen dieselben berechtigen, zu überlegen.

Es wird sich daran die Frage knüpfen, inwiefern die Errungenschaften der Thierexperimentes für die Deutung der pathologischen Medianstellung der Stimmbänder beim Menschen zu verwerthen sind.

Ich lasse jetzt die in der mir zugänglichen Literatur niedergelegten Ergebnisse von Recurrensdurchschneidung, d. h. nur die auf eigne Untersuchungen basirten Meinungen der verschiedenen Autoren folgen, beschränke mich dabei auf das allgemeine Verhalten der Versuchsthiere nach der Operation, auf die durch dieselbe verursachten Störungen der Athmung und der Stimme und auf die laryngoskopischen Befunde, indem ich auf Alterationen des Pulses, auf etwaige consecutive Lungenveränderungen und weitere Complicationen an dieser Stelle verzichte.

---

1) M. Grossmann, Archiv f. Laryng. Bd. VI. 1897. S. 282.


Digitized by Google

Schwein.

Galen[1]), welcher die Nn. recurrentes entdeckt hat, war auch der Erste, welcher sie durchtrennte, und zwar beim Schweine. Er erwähnt keine andere Folge von dieser Operation als den Verlust der Stimme.

G. Martin[2]) wiederholte die Operation mit dem gleichen Erfolg. Er gewann sogar den Eindruck, dass das Thier nach derselben durch eine zu weit geöffnete Stimmritze athmete.

Hund.

Le Gallois[3]) hat im Anfang dieses Jahrhunderts der neurolaryngologischen Forschung durch vortreffliche und ausgedehnte Untersuchungen den experimentellen Weg gebahnt. Seine Angaben haben bis zum heutigen Tag allseitige Bestätigung gefunden. Neugeborene Hunde sah er nach der doppelseitigen Section der Recurrentes fast augenblicklich ersticken. Auch in den ersten Lebenstagen erliegen die Hunde sehr bald dieser Operation. Im Alter von 2—3 Wochen verursacht dieselbe eine geringere Dyspnoe als in den ersten Tagen, allein sie ist noch intensiv genug, um in wenigen Stunden den Tod herbeizuführen. Hunde von 3 Monaten überleben die Operation; in einem gewissen Alter werden diese Thiere nur noch wenig durch dieselbe incommodirt.

J. Reid[4]) erzählt, häufig an den Recurrentes experimentirt und beobachtet zu haben, dass sehr wenige Hunde die geringsten Zeichen darbieten, dass die Durchschneidung dieser Nerven sie belästigte.

Longet[5]) hat eine ähnliche Erfahrung gemacht, indem er neugeborene Hunde ersticken sah, während er erwachsene Hunde mit durchschnittenen Recurrentes 5 Wochen bewahrt hat, während welcher Zeit sie sich einer sehr guten Gesundheit erfreuten. Ein Hund aus der Nachbarschaft, dem die Assistenten des Hôpital Beaujon die Recurrentes durchschnitten hatten, blieb zwar aphonisch, aber gesund und munter.

Ein ähnlicher Fall wird von Boddaert[6]) berichtet.

Schiff[7]) bestätigt die Untersuchungsresultate von Le Gallois und besonders die von Longet. Während junge Hunde nach der Lähmung der Recurrentes fast augenblicklich durch vollständige Verschliessung der Glottis ableben, sah er dagegen erwachsene Hunde nie daran sterben. Ist das Athmen aber angestrengt, so werden auch hier die schlaffen Stimmbänder wie zwei Ventile aneinandergeklappt; sie nähern sich einander und ohne dabei die Luft soweit abzusperren, dass stärkere Athemnoth entsteht, können sie doch eine schwach zischende Inspiration veranlassen und bewirken, dass Hunde nach der genannten Operation beim starken Laufen leichter ausser Athem kommen. Einen Hund sah er die Operation 4 Jahre überleben.

---

1) Galen, cit. nach Le Gallois.

2) G. Martin, cit. nach Le Gallois.

3) M. le Gallois, Expériences sur le principe de la vie. Paris 1812.

4) J. Reid, The Edinb. med. and surg. Journ. 1839. Vol. 51. No. 139, p. 269.

5) F. A. Longet, Gazette méd. de Paris. T. IX. 1841. p. 465.

6) R. Boddaert, Journ. de la physiologie. T. V. 1862. p. 442 et 527.

7) J. M. Schiff, a) Archiv f. physiol. Heilk. 1847. VI. S. 690. b) Lehrbuch der Physiol. des Menschen. I. 1858—59. S. 408 ff.

Digitized by Google

Die Versuche Arnsperger's[1]) ergaben das Resultat, dass mit Ausnahme des Stimmverlustes keine Veränderungen weder der Function des Kehlkopfes noch des Zustandes der Lungen eintraten.

Ein junger Hund, dem Panum[2]) die Recurrentes durchschnitt, überlebte den Eingriff $2^1/_2$ Monate, ohne dass Respirationsbeschwerden erfolgten.

Dalton[3]) beobachtete als unmittelbare Folge der doppelseitigen Durchschneidung eine Belästigung der Inspiration, welche von einem eigenthümlichen schnaufenden oder saugenden Geräusche begleitet war. In sehr jungen Thieren von z. B. ein paar Tagen alt ist die Störung viel schärfer ausgesprochen. Zwei Wochen alte Hündchen starben nach 30—40 Stunden, offenbar durch behinderte Athmung.

Unter den 9 Experimenten, welche Narvatil[4]) 1872 beschreibt, ist eines von doppelseitiger Recurrensdurchschneidung bei einem Hunde von mittlerer Grösse. Das aphonisch gewordene Thier war ein wenig geschwächt, übrigens frass und trank es gut und war nach 2 Monaten noch am Leben.

Schech[5]) erhielt die zu seinen Recurrensdurchschneidungen verwendeten Thiere noch längere Zeit am Leben. Sie blieben aphonisch, zeigten aber bei ruhigem Verhalten niemals Athembeschwerden. Nur wenn man sie in stärkere Muskelaction brachte, wurde die Respiration von einem inspiratorischen Geräusche begleitet.

Endlich gab Frey[6]) 1877 eine ziemlich vollständige Literaturübersicht über die Vagusdurchschneidung und betonte, dass die Literatur überhaupt keinen Fall kennt, wo die Durchschneidung beider Recurrentes einen erwachsenen Hund getödtet hätte.

Nun folgen die Mittheilungen der Autoren, welche die Veränderungen an der Glottis nach Recurrensdurchschneidung laryngoskopisch (zwar auf verschiedene Weisen) beobachtet haben.

Le Gallois[7]) hat bei drei neugeborenen Hunden (und vier Katzen) den Kehlkopf vom Zungenbein lospräparirt und die Stimmritze von oben her besichtigt. Bei der Durchschneidung der beiden unteren Kehlkopfnerven sah er die Stimmbänder aneinander treten und die Glottis verschliessen, während bei jedem Inspirationsversuch die äussere Luft die Bänder noch mehr zusammenpresste.

Bei den Traube'schen[8]) Experimenten wurde der Kehlkopf vollständig vom Schlunde getrennt. Er beobachtete bei tiefen Inspirationen eine fast vollständige Verschliessung der Glottis. Bei der Exspiration traten die Schenkel der Glottis auseinander. „Bei schwächerem Athmen sieht man keine solche Verengerung bei der Inspiration, sondern es bleibt das Lumen der nun verengerten Stimmritze sich gleich beim Ein- und Ausathmen.“

---

1) L. Arnsperger, Virch. Archiv. Bd. IX. 1856. S. 197 u. 437.
2) P. L. Panum, Schmidt's Jahrbücher. Bd. 93. 1857. S. 159.
3) J. C. Dalton, A treatise on human physiology. IV. Ed. 1867. p. 451.
4) E. Navratil, The med. Times and Gaz. Vol. I. 1872. p. 682.
5) Ph. Schech, Zeitschr. f. Biologie. 1873. S. 258.
6) O. Frey, Die pathol. Lungenveränd. nach Lähmungen der Nn. vagi. Leipzig 1877.
7) Le Gallois, l. c.
8) L. Traube, Beiträge zur experim. Pathol. und Physiol. I. 1846.

Digitized by Google

Schiff[1]) beobachtete stets eine sehr bedeutende Verengerung der Stimmritze. „Die Stimmbänder hängen gleich schlaffen Ventilen im Raume des Kehlkopfes, den Bewegungen der ein- und austretenden Luft mehr oder weniger folgend. Die gelähmten Muskeln des Kehlkopfes sind nicht vermögend, durch völlige Annäherung der Stimmbänder den Zugang zu den Respirationsorganen zu verschliessen.“

Fowelin[2]) überzeugte sich bei zwei Hunden von der ungestörten Gesundheit nach doppelseitiger Recurrensdurchschneidung. Die Glottis war unbeweglich, weit klaffend und setzte dem Luftstrom gar kein Hinderniss in den Weg.

Schech[3]), welcher vorzugsweise an jüngeren Hunden von mittlerer Grösse operirte, beobachtete in constanter Weise nach der doppelseitigen Recurrensdurchschneidung Immobilität der Stimmbänder, welche diejenige Stellung einnahmen, „die auch in der Leiche vorhanden ist und deshalb kurzweg als Cadaverstellung bezeichnet wird.“ In einem Falle giebt er an, dass die Weite der in ganzer Ausdehnung klaffenden Stimmritze an der Grenze zwischen Bänder- und Knorpelglottis ungefähr 3—4 mm betrug. Auf der beigegebenen Figur ist eine typische Cadaverglottis abgebildet. Nur bei Unruhe der Thiere sah er manchmal die Stimmbänder etwas gegen die Mittellinie vorspringen, ohne sich jedoch zu berühren. Je angestrengter die Respiration, umsomehr näherten sich die gelähmten Stimmbänder und Wrisberg'schen Knorpel. Dass diese Bewegungen nur passive waren und auf dem Wege der Respiration zu Stande kamen, sei einleuchtend.

Bei Frey[4]) finde ich nur ein einschlägiges eigenes Experiment (No. XXVII), wo nach Tracheotomie die Glottis von unten her besichtigt wurde. „Bei ruhigem Athmen bleiben die Stimmbänder vollkommen unbewegt und haben jene mittlere Weite wie bei der Leiche.“

Semon und Horsley[5]) machten 1886 die ein- und doppelseitige Recurrensdurchschneidung, in einigen Fällen nach vorhergegangener Tracheotomie, in einem Falle (Exp. X) bei ungeöffneter Luftröhre und sahen ausnahmslos die gelähmten Stimmbänder die Cadaverstellung einnehmen.

Jetzt folgen die Versuche von Wagner[6]) an Hunden, deren Resultate sich mit seinen früheren, an Katzen erhaltenen vollkommen decken. Nach doppelseitiger Recurrensdurchschneidung standen die Stimmbänder bei gänzlichem Verschluss der Stimmritze unbeweglich in Medianstellung. Auch in den Fällen mit vorausgegangener Tracheotomie war der laryngoskopische Befund der gleiche: die Stimmritze erschien geschlossen.

Die Nachprüfungen Katzenstein's[7]) ergaben direct widersprechende Resultate. Er operirte in Aethernarcose an mittelgrossen Hunden. Durchschneidung des Recurrens hatte immer Unbeweglichkeit in Cadaverstellung des betreffenden Stimmbandes im Gefolge. In einem Falle nur bekam das Versuchsthier sofort

1) Schiff, l. c.

2) C. Fowelin, De causa mortis post nervos vagos dissectos instantis. Diss. Dorpat. 1851.

3) Schech, l. c.

4) Frey, l. c.

5) F. Semon u. V. Horsley, Brit. med. Journal 4. und 11. Sept. 1886; siehe auch Arch. f. Laryng. Bd. VI. S. 577.

6) R. Wagner, Virch. Archiv. Bd. 124. 1891. S. 217.

7) J. Katzenstein, Virch. Archiv. Bd. 128. 1892. S. 48.

Digitized by Google

nach der beiderseitigen Recurrensresection beängstigende Dyspnoe mit mediangestellten Stimmbändern. Nach einer halben Stunde gingen die Stimmbänder von der Medianstellung in die charakteristische Cadaverstellung über.

Onodi[1]) wiederum sah Medianstellung der Stimmbänder; dieselben „waren ausgespannt 1—2 mm entfernt von einander.“ Bei geöffneter Trachea aber konnte er nie Medianstellung beobachten.

Grossmann[2]) beobachtete ausnahmslos eine hochgradige Verengerung der Stimmritze (in den tabellarisch mitgetheilten Fällen auf 1,2—2,2 mm).

Jetzt folgen noch die in diesem Archive erschienenen Nachprüfungen von Semon, Grabower, Kuttner und Katzenstein und von Klemperer.

Semon[3]) beobachtet bei einem jungen Hunde unmittelbar nach der Recurrensdurchschneidung eine momentane Adduction, dann Cadaverstellung; bei theilweiser Erwachung des Thieres inspiratorische Ansaugung der Stimmbänder, welche nach Durchschneidung der Superiores anhält, nach der Tracheotomie aber sofort schwindet. Bei einer alten Hündin verursachte die beiderseitige Durchschneidung Cadaverstellung der Glottis, deren photographisches Bild er reproducirt.

Grabower[4]) sah in allen seinen Versuchen unmittelbar nach der Durchschneidung der beiden Recurrentes Cadaverstellung der Glottis. Am selben Tage trat dann eine Annäherung der Stimmbänder an die Medianlinie auf, um aber in den nächsten Tagen wieder der Unbeweglichkeit in Cadaverposition Platz zu machen.

Kuttner und Katzenstein[5]) sahen nach der nämlichen Operation niemals eine Medianstellung. Bei Hunden von 4—5 Monaten betrug die kleinste Glottisweite noch 2,1 mm, bei älteren Thieren 3,4—4,9 mm.

Klemperer[6]) fand nach doppelseitiger Durchschneidung die Stimmbänder in einer der cadaverösen ähnlichen Stellung.

Katze.

Neugeborene Katzen ersticken nach Le Gallois[7]) fast noch prompter wie die Hündchen. Auch Katzen von 2—3 Wochen sterben binnen wenigen Stunden. Im Alter von 3 Monaten werden Katzen weit mehr durch die Operation belästigt als Hunde, und wenn man sie beunruhigt oder zu gehen zwingt, fallen sie wie erstickt hin.

Bernard[8]) durchtrennte bei einem 3 Wochen alten Kätzchen die beiden Recurrentes und sah das Thier augenblicklich ersticken.

Desgleichen Panum[9]) bei einem Kätzchen von 3 und einem von 4 Wochen.

---

1) A. Onodi, Die Innervation des Kehlkopfes. Wien 1895. S. 78—79.

2) Grossmann, l. c.

3) F. Semon, Arch. f. Lar. Bd. VI. S. 492.

4) H. Grabower, Arch. f. Lar. Bd. VII. 1897. S. 128.

5) A. Kuttner u. J. Katzenstein, Arch. f. Laryng. Bd. VIII. 1898. S. 181.

6) F. Klemperer, Arch. f. Laryng. Bd. VIII. 1898. S. 493.

7) Le Gallois, l. c.

8) G. Bernard, Archives gén. de méd. 4. Série. T. V. 1844. p. 51.

9) Panum, l. c.

Digitized by Google

Schiff[1]) bemerkt, dass Katzen bis zu ihrer vollkommenen Entwicklung, wiewohl ihre Glottis nicht eigentlich verschlossen, sondern nur bis zu einer engen Spalte verkleinert ist, durch dieselbe nicht das gehörige Quantum Luft einathmen können und dass sie in 3—4 Stunden sterben. Wenn Katzen die Lähmung der Recurrentes überleben, sind sie zwar vollkommen aphonisch, doch hört man, wenn sie schreien wollen, in ihrem lautlosen Blasen noch das Charakteristische des Miauens.

G. Schmidt[2]) machte an einer alten Katze die beiderseitige Operation. Das Athmen wurde seltener und tiefer und war von lauten Geräuschen begleitet. Schon nach einigen Stunden und am folgenden Tage geschah aber das Athmen in vollkommener Ruhe und so leise, dass kein Geräusch gehört wurde. Am dritten Tage athmete das Thier ganz ruhig und ohne jedes Geräusch; allein es fastete freiwillig, zeigte eine deutlich geminderte Temperatur und starb am vierten Tage.

Laryngoskopisch sind die Verhältnisse von den folgenden Autoren geprüft:

Reid[3]) machte die Glottis dem Auge zugänglich durch Incision zwischen Zungenbein und Schildknorpel, unter Schonung der oberen Nerven. Nach doppelseitiger Durchschneidung der Recurrentes sah er „augenblicklich die Bewegungen der Glottismuskeln aufhören, und die Aryknorpel wurden nie mehr über die Stellung, in welcher sie nach dem Tode gefunden werden, hinaus abducirt.“ Durchschneidung der Superiores änderte an diesem Bilde nichts. Die Aryknorpel wurden bei jeder heftigen Einathmung durch den Luftstrom aneinander getrieben, sodass deren Winkel mittels einer Zange auseinandergehalten wurden, bis eine Oeffnung in die Luftröhre, behufs Verhinderung des unmittelbaren Erstickungstodes, angelegt worden war.

Stilling[4]) beobachtete bei einer grossen Katze (Vers. VII), wie nach der Operation an beiden Recurrentes die Stimmritze sich fest zuschloss; die Erstickung wurde durch Offenhalten der Stimmritze mittelst einer Pincette verhindert. Bei einer anderen Katze (Vers. VIII) beobachtete er nach der Operation Stillstand der beiden Stimmbänder. In welcher Stellung wird nicht gesagt. Es wurden noch eine ganze Reihe von Eingriffen an dem Thiere vorgenommen (Reizung des Kehlkopfinneren, verschiedenartige Reizung beider Superiores, Durchschneidung beider Vagi, Reizung der Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien), bis für neue Eingriffe die Stimmritze durch eine eingelegte Pincette offen erhalten wurde, um Erstickung des Thieres zu verhüten.

Fowelin[5]) hat bei einigen Katzen von unten her die Glottis beobachtet, nachdem er unterhalb des Kehlkopfes die Luftröhre durchschnitten und deren oberen Theil vom Schluckdarm abpräparirt und herangezogen hatte. Er sah nach Durchschneidung des rechten Recurrens die Bewegungen des rechten Stimmbandes aufhören, desgleichen links nach Durchtrennung des linken Nerven. Die Stimmritze zeigte sich als eine fast gänzlich geschlossene Spalte, bis auf eine sehr kleine und für den Durchtritt der Luft offenbar ungenügende Oeffnung in der Glottis resp. Diese erhebliche Verengerung erklärte den fast plötzlichen Tod dieser Thiere.

1) Schiff, l. c.

2) G. Schmidt, Die Laryngoskopie an Thieren. Tübingen 1873.

3) J. Reid, The Edinb. med. and surg. Journ. Vol. 49. No. 134. 1838. p. 141.

4) B. Stilling, Haeser's Arch. f. d. ges. Med. Bd. III. 1842. S. 326.

5) Fowelin, l. c.

Digitized by Google

Bei der oben erwähnten Katze fand Schmidt[1]) nach Durschneidung des rechten Recurrens das betreffende Stimmband sammt seinem Aryknorpel unbeweglich in einer Stellung, „welche die Mitte hält zwischen der für das gewöhnliche ruhige Athmen ckarakteristischen Stellung und der Intonation.“ Bei der Phonation überschreitet das linke Stimmband die Medianlinie und „legt sich an das gelähmte Band in seiner ganzen Länge an, aber nicht so dicht wie bei der normalen Intonation.“ Nachdem auch der linke Recurrens durchschnitten war, näherten sich Stimmbänder und Aryknorpel bei jeder Inspiration fast bis zur Berührung, sodass nur eine sehr schmale Spalte übrig blieb; bei der Exspiration gingen sie ein wenig auseinander, während etwa das vordere Drittel der Stimmbänder in gegenseitiger Berührung blieb. Diese Bewegungen seien ganz passive und durch den Druck des Luftstromes bedingt. Der offene Theil der Stimmritze bekam am Ende der Ausathmung in seiner Mitte eine Breite von ungefähr 1 mm. Erst am dritten Tag athmete das Thier auch bei der Laryngoskopie ruhig und ohne Geräusch. Jetzt zeigte sich, dass die Stimmritze immer offen war und zugleich eine etwas grössere Breite zeigte, als das selbst am Ende der Exspiration am vorhergegangenen Tage der Fall war.

Entgegen der Meinung von Longet, dass nach doppelseitiger Recurrensdurchschneidung die Stimmbänder in permanenter Berührung und nur der Giessbeckentheil der Glottis offen seien, betont Schmidt nachdrücklich, dass im Gegentheil auch die Bänderglottis theilweise offen ist und reproducirt die diesbezüglichen Glottisfiguren.

Vierordt[2]) beschreibt keine reine Recurrensdurchschneidung, erwähnt indessen am Schlusse seiner experimentellen Arbeit als die Athmungsstellung bei einseitiger Recurrenslähmung: „Aryknorpel und Stimmband der Medianlinie erheblich genähert (Cadaverstellung), d. h. die entsprechende Hälfte des Glottisraumes ist verschmälert.“

Semon[3]) sah bei einer jungen Katze, nach Durchschneidung rechts, Cadaverstellung des rechten Stimmbandes.

Wagner[4]) dagegen fand ohne Ausnahme, nach ein- wie nach doppelseitiger Recurrensdurchschneidung, vollständige Medianstellung und Unbeweglichkeit der Stimmbänder, welche durch die Tracheotomie in nichts beeinflusst wurde und nach 2—4 Tagen spontan in Cadaverstellung überging.

Unter Krause's[5]) Versuchen ist einmal die Stellung des nach einseitiger Recurrensdurchschneidung paralysirten Stimmbandes angegeben und stand dasselbe unbeweglich in Cadaverstellung.

Grossmann[6]) fand nach der bilateralen Operation die Weite der Glottis immer hochgradig beeinträchtigt. In den Fällen seiner Tabelle schwankt dieselbe zwischen 0,8 und 2,5 mm. In ein paar Fällen trat imminente Erstickungsgefahr auf, welche durch den Luftröhrenschnitt beseitigt wurde; ein Thier erstickte unmittelbar nach der Operation.

Unter den Nachprüfungen, zu denen die zuletzt referirte Arbeit die Anregung

---

1) Schmidt, l. c.

2) H. Vierordt, Beiträge z. experim. Laryngoskopie. Dissert. Tübingen 1876.

3) Semon, l. c.

4) R. Wagner, Virch. Archiv. Bd. 120. 1890. S. 437.

5) H. Krause, Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 20. S. 478.

6) Grossmann, l. c.

Digitized by Google

abgegeben hat, finde ich nur ein Experiment an der Katze, nämlich bei Semon[1]) (Exp. II). Nach der beiderseitigen Durchschneidung war die Glottis „sicherlich 3—4 mm offen."

Kaninchen.

Nach Le Gallois[2]) ist bei neugeborenen Kaninchen die Verschliessung der Glottis nach der doppelseitigen Recurrensdurchschneidung weniger vollkommen als bei Hunden, Katzen und auch Meerschweinchen. Es entsteht niemals augenblickliche Erstickung, und die Thierchen sterben erst nach einigen Stunden. Die Dyspnoe ist auch hier geringer, je älter das Thier. Auch ist sie geringer als bei gleich alten Meerschweinchen. Kaninchen, 1 Monat alt, sind z. B. weniger durch dieselbe belästigt als Meerschweinchen von 5 Monaten.

Mendelsohn[3]) excidirte 15. 2. einem Kaninchen vom Recurrens jederseits ein Stück; 17. 2. war das Thier munter; 18, 2. hat es nicht gefressen; 19. 2. Tod.

Bei einem mässig grossen Kaninchen dieselbe Operation. Das Thier blieb ganz munter. Die Inspiration war von einem Geräusch begleitet. Es wurde trächtig von einem Männchen, an dem M. dieselbe Operation vorgenommen hatte. Später athmete es ohne Geräusch; dieses stellte sich aber sogleich ein, wenn man das Thier beunruhigte. Es warf 5 Junge und wurde später getödtet.

Ausführlich wird das Verhalten der Kaninchen nach dem in Rede stehenden Eingriffe von Schiff[4]) beschrieben. „Sogleich nach der Operation, und auch später bei der geringsten Aufregung der Thiere, hört man während der Inspiration ein langgezogenes und während der Exspiration ein kurzes, grunzendes Geräusch, das, wie man besonders bei der Auscultation des Larynx bemerkt, offenbar durch das Vibriren der erschlafften Stimmbänder entsteht; das Inspirationsgeräusch ist viel lauter als das bei der Exspiration, welches letztere sogar bei geringer Aufregung manchmal gänzlich vermisst wird. Ueberlässt man nun die Thiere ganz sich selbst, so leben sie ungestört und fressen ohne alle Beschwerde, so dass, wenn man sie, ohne von ihnen bemerkt zu sein, etwa durch die Fenstern des Stalles hindurch beobachtet, man sie gar nicht von gesunden unterscheiden kann. Nähert man sich ihnen aber, so hört man sogleich das Sägegeräusch des Athmens, und während des Kauens werden sie plötzlich durch heftiges Würgen unterbrochen, welches oft so stark wird, dass, was ich sonst nie bei Kaninchen sah, wirkliche Massen von Schleim aus dem Munde befördert werden und Erstickungsnoth eintritt. Ist ein solcher Anfall gehoben, so frisst das Thier oft ruhig weiter fort, und man kann, wie wir dies oft gesehen, willkürlich einen neuen Anfall hervorrufen, wenn man sich ihm von Neuem nähert oder es durch ein Geräusch plötzlich erschreckt. Indess kann man solche Thiere mit einiger Vorsicht lange am Leben erhalten. Von einer grossen Zahl von Kaninchen, die ich zu diesen Versuchen anwendete, waren einige vor der Operation gezähmt, indem ich ihnen seit 6 Wochen eigenhändig Nahrung reichte; diese nun lebten am längsten, indem das eine nach 9, das andre nach 11 Wochen starb, während die Mehrzahl nach ungefähr 3 Wochen verendete; viele erreichten die 4., die 5. Woche aber überlebte keines."

---

1) Semon, l. c.
2) Le Gallois, l. c.
3) Mendelsohn, Arch. f. physiol. Heilk. 1845. IV. H. 1. S. 264.
4) Schiff, l. c. Arch. f. physiol. Heilk. 1847. VI. S. 706.

Digitized by Google

W. Wundt[1]) erzählt, unter einer Anzahl Vagusdurchschneidungen, von einer beiderseitigen Recurrensdurchschneidung bei einem erwachsenen Kaninchen. Wir erfahren nur, dass die Lebensdauer des Thieres nach der Operation 74 Stunden betrug.

Auch Arnsperger[2]) erwähnt als Folge der Operation „ein röchelndes, sägeartiges Geräusch, das deutlich von einem Vibriren der erschlafften Stimmbänder herrührte. Bald nach der Operation verschwindet das Geräusch und erscheint nur bei Alteration des betreffenden Thieres wieder oder spontan beim Fressen. Der Tod erfolgte meistens nach 8—14 Tagen.“ Zwei der betreffenden Experimente werden ausführlicher mitgetheilt.

Die Beobachtungen von Panum[3]) betreffen 4 ganz junge Kaninchen von einem Wurf, welche kürzlich angefangen hatten zu fressen. Bei zwei durchschnitt er die Vagi. Sie starben nach 3—4 Stunden. Bei den beiden andern, denen die Recurrentes durchschnitten wurden, traten ebenso wenig wie bei den ersten zwei Erstickungsanfälle ein. Sie überlebten die Operation mehrere Tage und blieben munter, starben aber plötzlich und unerwartet. „So lange sie still sassen, respirirten sie ohne alles Geräusch und ohne Schwierigkeit, sobald sie aber unruhig wurden oder sich bewegten, hörte man beim Inspiriren das röchelnde oder schnurrende Geräusch.“ Das Schlingen war jedoch erschwert, sodass sie das Fressen aufgeben mussten.

Valentin[4]) erwähnt von seinem Recurrensexperiment, insofern es uns jetzt interessirt, nur, dass p. o. sofort mit weit hörbaren heiseren Tönen geathmet wurde. Während doppelseitige Vagusdurchschneidung in kurzer Zeit mit Sicherheit den Tod herbeiführe, so können nach Verf. Kaninchen, deren rücklaufende Nerven durchschnitten worden, Wochen lang fortleben, wenn sie nicht früher durch Nebenzufälle, z. B. Unregelmässigkeiten des Schlingmechanismus, die durch Schreck bei dem Essen erzeugt worden, an Erstickung zu Grunde gehen.

Boddaert[5]) beschreibt ein paar Recurrensdurchschneidungen. Die Thiere athmeten danach mehr oder weniger mühsam und mit lautem Geräusche. Die Dyspnoe liess in den nächsten Tagen nach; die Thiere waren dann ganz gesund. Nur bei Aufregung zeigte sich eventuell das eigenthümliche Geräusch wieder. Ein Kaninchen von 4—5 Monaten starb 12 Tage nach der Operation an Pneumonie.

J. Steiner[6]) machte die Recurrensoperation an 5 alten deutschen Kaninchen. Weil durch Traube bekannt sei, dass der Eintritt allein schon der Mundflüssigkeit in die Lungen genüge, um nach doppelter Vagusdurchschneidung die Pneumonie entstehen zu machen, wurde den Thieren jede Nahrung bis auf das Wasser entzogen. „Von diesen 5 Thieren starben 2 am 6. und 3 am 9. Tag. Da ihr Verhalten bis zum Tode nicht eigentlich von der Norm abgewichen war, so hat man ein Recht anzunehmen, dass diese Thiere den Hungertod gestorben sind und zwar nach durchschnittlich achttägigem Hungern.“ An drei Kaninchen machte er die Durchschneidung beider Recurrentes nebst Unterbindung des Halsoeso-

---

1) W. Wundt, Müller's Archiv. 1855. S. 269.

2) Arnsperger, l. c.

3) Panum, l. c.

4) G. Valentin, Die Einflüsse der Vaguslähm. auf die Lungen- und Haut-Ausdünstung. Frankfurt a. M. 1857.

5) Boddaert, l. c.

6) J. Steiner, Arch. f. Anat. und Physiol. (Physiol. Abth.) 1878. S. 218.

Digitized by Google

phagus. Es folgte darauf vollständiges Wohlbefinden der Thiere, welche aber am nächsten Tage ablebten.

Exner[1]) erwähnt nur, Kaninchen mit auf beiden Seiten durchschnittenen Recurrentes längere Zeit am Leben erhalten zu haben, und zwar resp. $6^1/_2$, 7 und $1^1/_2$ Monat.

Laryngoskopische Befunde bei Recurrensdurchschneidung an Kaninchen sind von Le Gallois, Traube, Fowelin, Budge, Steiner, Krause beschrieben worden.

Le Gallois[2]), der sich bei Kaninchen von 2 Monaten durch vorsichtiges Loslösen des Kehlkopfes vom Zungenbein einen Einblick in den Larynx verschafft hatte, sah nach Durchschneidung der beiden Vagi in der Mitte des Halses augenblicklich eine Verengerung der Glottis entstehen, welche anstatt einer nahezu runden Oeffnung jetzt eine unveränderliche sagittal gestellte Spalte bildete. Bei anderen Kaninchen gleichen Alters, welche respiratorische Stimmbandbewegungen zeigten, hörten letztere nach doppelter Vagus- oder Recurrensdurchschneidung auf, und die verengte Stimmritze hatte die Form einer Spalte.

Traube fand nach doppelter Recurrensdurchschneidung bei Kaninchen stets eine mehr oder weniger starke Verengerung der Stimmritze, mit Unbeweglichkeit ihrer Schenkel, und die sich bei Reizung des Schlundes nicht mehr schliesst und auch bei der Schluckbewegung geöffnet bleibt.

Fowelin[3]) erwähnt nur eine sehr starke Verengerung der Glottis, nicht so intensiv übrigens als bei Katzen, wo gänzliche Verschliessung eintritt.

Budge[4]), welcher in Chloroform- und Aethernarcose operirte, beschreibt die Stellung der Glottis nach Recurrensdurchschneidung als derjenigen nach dem Tode gleich: „Sie sind nämlich dann nicht so weit geöffnet, wie sie im normalen Zustande während des Einathmens und nicht so weit geschlossen, wie sie während des Ausathmens sind.“

Steiner[5]) fand folgendes Kehlkopfspiegelbild: „Die beiden Bänder haben sich gegen die Medianebene hin einander genähert; sie haben sich gewissermaassen coulissenartig vor die Stimmritze geschoben; die beiden Processus vocales berühren sich fast in der Mittellinie; die ganze Stimmritze ist also bedeutend enger geworden, und die Ränder der Glottis respiratoria, die vorher parallel waren, stehen jetzt in nach hinten divergenter Richtung; die Glottis vocalis behält ihre nach vorn divergente Form, nur hat sich ihre Breite bedeutend verringert.“ Dabei erfuhr die Athmung nach der Durchschneidung keinerlei Veränderung; nur hörte man öfters das bekannte eigenthümliche Sägegeräusch.

Die Mittheilung Grossmann's (loc. cit. S. 305), dass „auch Steiner“ „die Medianstellung nach beiderseitiger Recurrensdurchschneidung sah,“ ist also unrichtig.

H. Krause[6]) erwähnt bei einer einseitigen Recurrensdurchschneidung am Kaninchen das betreffende Stimmband als unbeweglich in Cadaverstellung stehend.

---

1) S. Exner, Sitzungsber. d. Kgl. Acad. d. Wiss. in Wien. B. LXXXIX., Abth. III. 1884. S. 63.

2) Le Gallois, l. c.

3) Fowelin, l. c.

4) J. Budge, Virch. Archiv. 1859. S. 433.

5) J. Steiner, Verhandl. des Naturh.-Med. Vereins zu Heidelberg. N. F., B. II. 1879. S. 283.

6) Krause, l. c.

Digitized by Google

Meerschweinchen.

Neugeborene Meerschweinchen ertragen nach der Erfahrung von Le Gallois[1]) die doppelte Recurrensdurchschneidung besser als gleich junge Hunde und Katzen, indem sie erst eine Stunde post operationem sterben. Die Dyspnoe ist auch bei diesen Thieren geringer, je älter sie sind, ist indessen immer schlimmer bei Meerschweinchen als bei Kaninchen. Letztere werden z. B. wenn sie 1 Monat alt sind, durch die Operation weniger belästigt als Meerschweinchen von 5 Monaten. Diese können binnen 24 Stunden daran sterben.

Boddaert[2]) durchschnitt bei einem Meerschweinchen, 5 Tage alt, die beiden Vagi. Das Thierchen war sehr aufgeregt nach der Operation und erstickte nach 2 Stunden. Bei einem anderen gleich alten Meerschweinchen wurden die Recurrentes durchschnitten. Das Thier war ruhiger als das andere und zeigte nicht jene fortwährende Aufregung. Die Dyspnoe schien aber sehr bedeutend zu sein; die Respirationen waren schwach und unvollkommen; 45 Minuten p. o. fiel es auf die Seite und verendete 20 Minuten später.

Pferd.

Bei Le Gallois[3]) finden wir die Angabe, dass auch beim erwachsenen Pferde die Dyspnoe nach der beiderseitigen Vagusdurchschneidung so plötzlich und in so erheblichem Maasse eintritt, dass regelmässig der Tod erfolgt.

Auch Boddaert[4]) erwähnt, dass Pferde, sogar in erwachsenem Zustande, nach dieser Operation ersticken können, doch lässt sich nach seiner Publication nicht vermuthen, dass er selber an Pferden experimentirt hätte. Er erwähnt ein Aussagen von Bérard, nach welchem bei Pferden die Stimmlippen äusserst beweglich sein und, an einander getrieben, der Einathmungsluft kaum noch Platz lassen sollen.

Die Recurrenslähmung hat für die Thierheilkunde, speciell für die Hippologie ein besonderes Interesse, zumal eine sehr gewichtige Pferdekrankheit, das Kehlkopfpfeifen (der Pfeiferdampf), für die grosse Mehrzahl der Fälle als eine — gewöhnlich einseitige (linksseitige) — Recurrensparalyse erkannt ist. Dieselbe ist durch einen eigenthümlichen giemenden oder keuchenden Stridor, rasches Ermüden und andere Zeichen von Stenose der Luftwege charakterisirt. Umsomehr hat es mich gewundert, dass ich (in der mir zugänglichen) veterinären Literatur nur äusserst wenigen Experimenten am Recurrens begegnet bin.

Drei werthvolle Beobachtungen (sei es auch ohne Kehlkopfbefund) finde ich bei Günther[5]):

Fall 59. Einer alten Stute wurde der rechte Recurrens resecirt. Die Folge war, dass bei anstrengender Bewegung der den Pfeifern eigenthümliche Ton auftrat, während im Stande der Ruhe keine Störung zu bemerken war.

Fall 60. An einer braunen Stute von mittleren Jahren wurden beide Recurrentes resecirt. Wegen sofort auftretender Suffocation musste in aller Eile die Tracheotomie gemacht werden.

Ganz anders war das Resultat in dem dritten Versuche.

---

1) Le Gallois, l. c.

2) Boddaert, l. c.

3) Le Gallois, l. c.

4) Boddaert, l. c.

5) J. H. F. Günther, Zeitschr. f. d. ges. Thierheilk. u. Viehzucht (Nebel und Vix). Bd. I. 1834. S. 267.

Digitized by Google

Fall 61. Bei einer 26jährigen Stute wurden beide Recurrentes in der Mitte des Halses resecirt, wonach das Pferd entfesselt und aufgetrieben wurde. „Im Stande der Ruhe war wenig an dem Pferde zu bemerken; in mässigen Trab gesetzt, äusserte der Gaul sofort den eigenthümlichen hiemenden Ton, wie derselbe Pfeifern eigen ist", und es trat Dyspnoe ein. Günther war sehr überrascht, dass die von ihm erwarteten Erstickungszufälle hier nicht eintrafen.

In einer der Superiordurchschneidung gewidmeten Arbeit berichtet Exner[1]) auch über eine von Latschenberger, Schindelka und Struska ausgeführte Recurrensdurchtrennung, bei welcher er Augenzeuge war. Die Durchtrennung ergab eine Lähmung, „anscheinend ganz von der Art, wie ich eine solche vom oberen Kehlkopfnerven aus erhalten hatte", d. h. Unbeweglichkeit des Stimmbandes, welches „näherungsweise in Cadaverstellung" stand. Der Larynxbefund wurde mit dem Polansky-Schindelka'schen Kehlkopfspiegel erhoben.

Ausser den hier citirten Autoren sind uns noch eine Anzahl von Recurrensdurchschneidungen bekannt geworden, deren Experimentatoren es versäumten anzugeben, an welcher Thiergattung sie operirt haben, oder deren Mittheilungen wegen Mangel an Präcision für uns doch unbrauchbar sind.

So erwähnt Le Gallois[2]), ausser Galen und G. Martin, diesbezügliche Versuche von Vesal, Columbus, Riolan, Bidloo, Muralto, Chirac, Drelincourt, Courten-Emett, Portal und Dupuytren. Sie alle hätten nur der durch die Operation verursachten Aphonie ihre Aufmerksamkeit geschenkt; von Athmungsstörungen sei bei keinem von ihnen die Rede.

Von diesen Arbeiten waren mir nur diejenigen von Drelincurtius[3]) und Bidloo[4]) zugänglich, die je ein Experiment am Hund beschreiben. Bidloo erwähnt die Operation nur ganz beiläufig als ein Mittel, um das Thier schweigen zu lassen; Drelincurtius (Canicidium IV) hat den von ihm operirten Hund nur noch bellen gehört, wenn derselbe gehauen, nicht wenn er in anderer Weise gepeinigt wurde. Merkwürdigerweise schien dieser Hund, dem die Urethra unterbunden worden, zu ersticken, als ihm 3 Tage später dazu noch die Vv. crurales, axillares und jugulares ext. auf beiden Seiten unterbunden wurden!

Magendie[5]) notirt den vollständigen Verlust der Stimme, sowie die Verengerung der Glottis nach der beiderseitigen Operation.

Die übrigens sehr gewichtige Arbeit Krimer's[6]) über die Ursachen des Hustens enthält auch einige Recurrensexperimente, welche für uns ohne Bedeutung sind.

Bei Longet, der in dieser Frage vielfach citirt wird, vermisse ich (wenigstens in seinen mir zugänglichen Werken[7]) eine genaue Wiedergabe seiner Versuchsergebnisse, und gewinne ich den Eindruck, dass seine Betrachtungen nur theilweise aus eigenen Experimenten hervorgegangen sind. Für das verschiedene Verhalten alter und junger Thiere nach der doppelten Recurrensdurchschneidung hat

---

1) S. Exner, Centralbl. f. Physiol. 22. Juni 1889. Bd. III. No. 6. S. 115.

2) Le Gallois, l. c.

3) Drelincurtius, Experimenta anat. Lugd. Bat. 1681. p. 11.

4) G. Bidloo, Exercitationes anat. chir. Lugd. Bat. 1708. p. 2.

5) F. Magendie, Précis élément. de physiol. 2. Ed. 1825. T. I. p. 243; T. II. p. 353.

6) Krimer, Unters. über die nächste Ursache des Hustens. Leipzig 1819.

7) F. A. Longet, a) Gaz. méd. de Paris. T. IX. 1841. p. 465. b) Traité de physiologie. 2. Ed. Paris 1861. T. I. p. 668.

Digitized by Google

er eine anatomische Erklärungshypothese aufgestellt, auf die ich unten zu sprechen komme.

In den Auseinandersetzungen J. Rosenthal's[1]) ist es schwer zu entscheiden, in wiefern dieselben auf eigene Beobachtungen basirt sind. Auch theilt er nicht mit, welche Thiergattung ihn beschäftigt, wenn er beschreibt, dass nach Durchschneidung der Recurrentes oder Vagi die Stimmritze „eine mittlere Weite" annimmt. Der Grad der Verengerung sei sehr verschieden. Bei Katzen habe dann die Glottis fast dieselbe Weite wie bei der Inspiration, während sie bei Kaninchen fast so eng sei wie bei der Exspiration.

Wenn wir uns auf Grund des hier zusammengetragenen Materials die Frage vorlegen, welcher nun eigentlich der Einfluss der Recurrensdurchschneidung auf die Stimmbandstellung sei, so ergiebt sich an erster Stelle die von sämmtlichen Autoren ausnahmslos festgestellte Thatsache, dass das gelähmte Stimmband der Mittellinie näher steht, dass demnach die Stimmritze enger ist als bei der ruhigen Athmung.

Ueber das Maass dieser Verengerung gehen die mitgetheilten Ergebnisse weit aus einander und sowohl die alte Annahme des in Cadaverstellung fixirten Stimmbandes wie die Wagner'schen und die Grossmann'schen Behauptungen der Verschliessung resp. der hochgradigen Verengerung der Glottis finden hier Argumente zu ihrer Stütze. Eine genauere Prüfung aber der mitgetheilten Ergebnisse lässt die Widersprüche weniger scharf erscheinen und lehrt uns eine Reihe wichtiger Factoren kennen, welche auf die Stimmbandstellung nach Recurrensdurchschneidung einen Einfluss mit ausüben.

II.

Der erste dieser Factoren ist **die Species der Versuchsthiere**, wie aus der oben angeführten Literatur-Uebersicht ohne weiteres hervorgeht. Von der richtigen Voraussetzung ausgehend, dass eine permanente Medianstellung beider Stimmbänder mit dem Leben unvereinbar ist und dass eine hochgradige Verengerung der Stimmritze mit bedeutenden Athmungsstörungen einhergehen wird, lehrt uns die Erfahrung fast sämmtlicher Autoren, dass bei erwachsenen Hunden eine solche hochgradige Einengung der Glottis nicht existirt. Im Gegentheil heben fast alle Autoren die Unbedeutendheit der Athemstörungen, die gute Gesundheit, das ungestörte Wohlbefinden der Hunde nach der doppelseitigen Operation mit Nachdruck hervor. Solche Hunde sind von mehreren unter ihnen Monate und Jahre lang am Leben erhalten; die Thiere waren und blieben aphonisch, zeigten übrigens bei gewöhnlichem Verhalten keinerlei Beschwerden und nur wenn der Athmung grössere Anforderungen gestellt wurden, machte sich die Verengerung der Glottisspalte bemerkbar.

Die laryngoskopischen Befunde entsprechen diesen klinischen Erfahrungen. Verengerung der Glottis wurde fast ausnahmslos constatirt; wirk-

---

1) J. Rosenthal, Die Athembeweg. u. ihre Bezieh. z. Nerv. vagus. Berlin 1862.

Digitized by Google

liche Medianstellung aber beobachtete nur Wagner und in weniger absolutem Sinne auch noch Onodi und Grossmann.

Wagner sah regelmässig in einigen Tagen die Stimmbänder die Medianlinie verlassen und nach aussen in die Cadaverstellung treten und auch Onodi hat eine dauernde Medianstellung nie beobachtet.

Gewöhnlich verhielten sich die gelähmten Stimmbänder, der normalen respiratorischen Excursionen beraubt, völlig unbeweglich; andermal sah man bei tiefen Inspirationen ein Herantreten an die Medianlinie und ein Auseinanderweichen bei der Ausathmung. Auch wurde im Momente der Nervendurchschneidung eine momentane (bei Katzenstein $^1/_2$ Stunde) vollständige Adduction., offenbar als Reizerscheinung, mehrmals wahrgenommen. Auch eine analoge wenige Minuten dauernde Abduction wurde (von Grabower) beobachtet.

Bei Katzen liegen die Verhältnisse anders. Bei ihnen sind die Folgen der experimentellen doppelseitigen Recurrensparalyse im Durchschnitt viel bedenklicher wie bei Hunden. Auch erwachsene Katzen können kurz nach der Operation an Erstickung zu Grunde gehen. Dennoch ist dies keineswegs die Regel und sind im Allgemeinen die klinischen Folgen der Operation sehr verschieden. Wenn die Thiere überleben, so kann man ein baldiges Nachlassen der Stenosen-Erscheinungen beobachten. Schmidt giebt an, dass bei seiner Katze schon nach einigen Stunden das Athmen in vollkommener Ruhe geschah.

Verschiedenartig sind auch die mitgetheilten laryngoskopischen Befunde. Während bei einer Katze Semon's die Stimmritze 3—4 mm klaffte, standen bei dem Versuchsthiere von Schmidt die Stimmbänder p. o. nur 1 mm von einander entfernt, um freilich in den nächsten Tagen etwas mehr auseinander zu gehen.

Bei den Katzen aus Grossmann's Tabelle schwankt die Glottisweite zwischen 0,8 und 2,5 mm. Reid und Stilling mussten, um dem Erstickungstod vorzubeugen, die Stimmbänder mittelst einer Pincette auseinander halten. Fowelin und Wagner constatirten gänzlichen Verschluss der Stimmritze, sogar nachdem die Luftröhre eröffnet worden war. Bei Wagner ging die Medianstellung nach einigen Tagen in Cadaverstellung über.

Was die Stellung des Stimmbandes nach einseitiger Recurrensdurchschneidung betrifft, so stand dasselbe bei Wagner ausnahmslos in der Medianlinie fixirt. Bei Grossmann betrug nach einseitiger Durchschneidung die Abnahme der Glottisweite resp. 22,2, 22,2, 33,3, 33,3, 50, über 22,2, über 28,8 und über 44,4 pCt. Weil aber eine functionelle Compensation durch den Abductor der nicht operirten Seite nicht ausgeschlossen werden kann, so lässt sich aus diesen Zahlen ein Schluss auf die Stellung des gelähmten Bandes nicht ziehen. Dagegen finden wir bei Schmidt, Vierordt, Semon u. Horsley, Krause und Semon die Angabe, dass nach der einseitigen Recurrensdurchschneidung das betreffende Stimmband die Cadaverstellung einnimmt.

Digitized by Google

Kaninchen werden durch die doppelseitige Recurrensdurchschneidung fast noch weniger incommodirt wie Hunde. Erstickung scheint niemals vorzukommen, sogar nicht in den allerersten Lebenstagen.

Erwachsene Kaninchen sind nach der Operation ganz munter, sie fressen ungestört. Nur wenn man sie beunruhigt oder erschreckt, was bei diesen furchtsamen Thieren sehr leicht der Fall ist, tritt sogleich ein sägeartiger resp. grunzender Stridor bei der In- und Exspiration ein. Dieses Geräusch wurde von mehreren Beobachtern auch unmittelbar nach der Operation vernommen, um bei ruhigem Verhalten bald oder in den nächsten Tagen gänzlich wieder zu verschwinden.

Laryngoskopisch wurde constant eine erhebliche Verengerung der Stimmritze festgestellt. Jedoch war dieselbe niemals gänzlich verschlossen; sogar bei Kaninchen von 2 Monaten constatirte Le Gallois eine spaltförmige Glottis; und scheint bei Kaninchen eine wirkliche Medianstellung des von seiner Recurrens-Innervation beraubten Stimmbandes von Niemandem beobachtet worden zu sein.

III.

Von fast ebenso grosser Bedeutung wie die Species ist **das Alter der Versuchsthiere** und es gilt die allgemeine Regel, dass die Thiere die Folgen der Operation um so besser ertragen, je mehr sie sich dem vollen Wachsthum nähern.

Neugeborene Hunde und Katzen sterben nach der doppelten Durchschneidung ebenso prompt als wenn man ihnen die Luftröhre unterbunden hätte; Meerschweinchen und namentlich Kaninchen in den ersten Lebenstagen ertragen die Operation viel besser; indessen hat auch bei ihnen die angeführte Regel Geltung.

Erwachsene Thiere werden durch die Operation in viel geringerem Grade belästigt, namentlich Hunde und Kaninchen; während Katzen sich derselben gegenüber wechselnd verhalten. Mitunter entsteht bei ihnen imminente Erstickungsgefahr, andermal dagegen kommen sie lebendig und sogar ohne schlimme Athmungsbeschwerden davon. Es ist das grosse Verdienst von Le Gallois, bereits im Anfang dieses Jahrhunderts die Bedeutung dieser beiden Factoren (der Species und des Alters) genau erkannt und hervorgehoben zu haben, und haben sämmtliche spätere Experimente seine diesbezüglichen Ergebnisse wesentlich nur bestätigen können[1].

IV.

Ein für die Weite der Stimmritze nach Recurrensdurchschneidung höchst wichtiges Moment ist **die Weite der cadaverösen Glottis.**

Als ideale Cadaverstellung der Stimmritze ist diejenige zu betrachten,

1) Wenn Grossmann diesen hochverdienten Autor in originali gelesen hätte, so hätte er ungezweifelt dessen Ergebnisse wohl anders wiedergegeben als es Seite 305 seiner citirten Arbeit geschehen ist. Die diesbezüglichen Protesterhebungen Semon's und Klemperer's muss ich als durchaus berechtigt anerkennen.



wo keine einzige Muskelkraft auf die Position der Stimmbänder mehr eine Wirkung ausübt, und demnach sowohl die Leichenstarre wie jeder postmortale Tonus ausgeschaltet sind. Die günstigste Zeit für die Bestimmung und Messung dieser Stellung wird wohl nach Vollendung der Leichenstarre gegeben sein.

Bei Durchmusterung der Literatur ist es auffallend, dass so wenige genaue Angaben über die Cadaverstellung existiren und noch erstaunlicher ist dieser Umstand in Verbindung mit der gegenwärtig so lebhaft discutirten Frage, in wie fern die Position der Stimmbänder nach Recurrensdurchschneidung mit der Cadaverstellung vergleichbar sei.

Für den menschlichen Kehlkopf hat Semon in einer inhaltreichen kleinen Arbeit[1]) die in der Literatur zerstreuten Angaben über die Weite der menschlichen Stimmritze durante vita und post mortem gesammelt. Nur bei Luschka, B. Fränkel, Merkel und Huschke fand er bestimmte Angaben über die cadaveröse Glottisweite und musste es dahingestellt bleiben, ob die von diesen Autoren mitgetheilten Zahlen durch directe Messungen gewonnen oder nur geschätzt worden waren. Als Resultate seiner eigenen Messungen an 16 erwachsenen männlichen, aus den Leichen herausgenommenen Kehlköpfen fand er eine maximale Glottisweite von 6, eine minimale von 3,5 mm, durchschnittlich ca. 5 mm; an 9 erwachsenen weiblichen Kehlköpfen war die grösste Weite 6, die kleinste 2, die Durchschnittszahl 4 mm.

Durch einige vergleichende Messungen in der Leiche und am herausgeschnittenen Kehlkopf hatte Semon sich überzeugt, dass die Glottisweite durch die postmortale Operation nicht alterirt worden war. Auch versichert er, durch wiederholte Prüfungen festgestellt zu haben, dass der Rigor mortis beim Menschen einen Einfluss auf die Weite der Cadaverglottis nicht ausübt.

Ich muss gestehen, dass den mitgetheilten Zahlen ein noch höherer Werth zugekommen wäre, wenn der Autor hätte versichern können, dass sämmtliche Messungen ausserhalb der Leichenstarre vorgenommen worden wären. Ewald[2]) hat für den Hund nachgewiesen, dass die Kehlkopfmuskeln sehr schnell erstarren, und zwar wahrscheinlich früher als alle übrigen Muskeln mit Ausnahme der Augenmuskeln. Weil nun, einer ziemlich allgemein acceptirten Auffassung gemäss, der Rigor eine vorübergehende Verkürzung des Muskels ist, welche der gewöhnlichen Contraction gleicht, nach Bierfreund[3]) mit derselben sogar völlig identisch ist, so ist es a priori nicht wahrscheinlich, dass die Erstarrung der verschiedenen Kehlkopfmuskeln ohne jeglichen Einfluss auf die Stimmbandstellung bleiben könnte. Dieser Punkt verdient eingehend studirt zu werden und ist durch die kurze diesbetreffende Note Semon's gewiss nicht erledigt.

---

1) F. Semon, On the position of the vocal cords in quiet respiration in man etc. Proceedings Royal Soc. Vol. XLVIII. p. 403.

2) J. R. Ewald, Pflüger's Archiv. Bd. 63. 1896. S. 521.

3) M. Bierfreund, Pflüger's Archiv. Bd. 43. 1888. S. 195.

Digitized by Google

Indessen sind die Semon'schen Zahlen von besonderem Interesse, wenn man sie mit den von demselben Autor für die Glottisweite des lebenden Menschen durch directe Messungen im graduirten Spiegel gewonnenen Maassen vergleicht. Diese ergaben als wirkliche mittlere Weite für die lebendige männliche Stimmritze 13,5, für die weibliche 11,5 mm, während die Minimumwerthe — 9,5 resp. 9 mm — bedeutend höher sind als die Maximumwerthe der Cadaverglottis — 6 mm. Auch ich habe im Jahre 1891[1]), leider auch ohne Rücksicht auf den Rigor eine Anzahl Messungen an menschlichen Leichen, und zwar nach Eröffnung der Luftröhre, von unten her vorgenommen und fand als die äussersten Zahlen 0,5 und 6,5 mm, als die Durchschnittsweite 4,3 mm. Zweimal fand ich in der Leichenstarre die Stimmbänder in Medianposition (Entfernung der Proc. vocales resp. 0,5 und 1 mm).

Schliesslich erwähnt Krause[2]) als „einen regelmässigen Befund in der Todtenstarre" das feste Geschlossensein der Glottis in ihrer ganzen Länge. Nähere Details fehlen, und muss es dahingestellt bleiben, ob dieser constante Befund an menschlichen oder an Thierleichen erhoben worden ist.

Merkwürdig in Bezug auf die grosse Anzahl der Recurrensexperimente ist die Thatsache, dass genaue Angaben über die Weite der Cadaverglottis bei den verschiedenen Versuchsthieren in der Literatur fast gänzlich fehlen.

Die meisten Autoren reden von der cadaverösen Glottisweite wie von einer bekannten Grösse, mit der sie die Glottisweite nach Recurrensdurchschneidung vergleichen. Fast ausnahmslos wird diese Grösse als eine „mittlere Weite" charakterisirt.

Nur bei Katzenstein[3]) finde ich die bestimmte Angabe, dass bei einem grossen Hunde, $5^1/_2$ Stunde nach dem Tode durch Vergiftung, die Stimmbänder eine Mittelstellung zwischen Median- und Cadaverstellung einnahmen und an der breitesten Stelle etwa 2 mm von einander entfernt standen. Am folgenden Tage, nachdem die Todtenstarre gewichen war, standen sie „in Cadaverstellung", d. h. an der breitesten Stelle etwa 4 mm (wahrscheinlich nur abgeschätzt!) von einander entfernt.

Grossmann[4]) ist, soweit mir bekannt, bis jetzt der einzige, welcher eine Reihe von einschlägigen Messungen veröffentlichte. Bei den 8 kleinen und mittelgrossen Hunden seiner ersten Versuchsreihe betrug 24 Stunden nach dem Tode die Weite der Stimmritze resp. 2, 2,2, 3,5, 2,7, 2,5, 2,5, 2,2 und 2,5 mm, die mittlere Weite der Cadaverstellung beim Hunde wäre also 2,5 mm.

Ich habe gleichfalls bei einer Anzahl Hunden und zwar unmittelbar nach dem Tode die Glottis gemessen und fand bei elf Hunden (mit einem

1) H. Burger, Die laryngealen Störungen der Tabes dors. Leiden. 1891. S. 106. Note.

2) H. Krause, Virch. Arch. Bd. XCVIII. S. 310.

3) Katzenstein, l. c.

4) Grossmann, l. c.

Digitized by Google

Körpergewicht von resp. 5, ?, 5,1, 3, 6, 6,5, 2,5, 5, 5,4, 7,7 und 4 kg) eine Glottisweite von resp. 2,8, 1,6, 3,6, 2,5, 3,6. 2,6, 1,7, 4,5, 4,6, 2,7 und 3,7 mm. Die Durchschnittsweite dieser cadaverösen Stimmritzen betrug also 3,1 mm.

Hierzu muss ich bemerken, dass diese Thiere sehr verschiedenen Alters waren. Die meisten waren noch jung, zwei unter ihnen, deren Glottisweite nur 1,6 mm resp. 1,7 mm betrug, waren sicher noch unerwachsen.

Kuttner und Katzenstein[1]) theilen zwar keine Cadavermessungen mit; allein sie fanden an 10 Hunden nach Durchschneidung sämmtlicher 4 Kehlkopfnerven eine mittlere Glottisweite von 4.3 mm. Dass bei diesen Thieren auch die Cadaverweite verhältnissmässig sehr gross gewesen sein muss, darf hieraus wohl abgeleitet werden. Auch Klemperer[2]) macht eine einschlägige Angabe: Bei einem mittelgrossen Hund (9 kg) betrug die Glottisbreite am exstirpirten Larynx fast 4 mm.

Ohne Frage haben das Alter und die Grösse, vielleicht auch die Race der Hunde einen grossen Einfluss auf die Weite der Cadaverglottis, und ist die Kleinheit der Grossmann'schen Zahlen wohl dadurch bedingt, dass er nur „kleine und mittelgrosse" Hunde gemessen hat.

Noch spärlicher sind die Angaben über die Cadaverglottis bei der Katze.

Grossmann berichtet über 7 Messungen 24 Stunden nach dem Tode. Die betreffenden Zahlen sind: 3, 2,2, 2,5, 1,7, 1,5, 2, 1,3 mm, im Durchschnitt 2 mm (bei grossen und mittelgrossen Katzen). Bei einer Katze war die Weite gleich nach der Erstickung 2,2 und nach 24 Stunden gleichfalls 2,2 mm; bei einer anderen Katze unmittelbar nach dem Tode 2,4 und 24 Stunden später 2,5 mm; bei einer dritten Katze resp. 1,6 und 1,7 mm[3]). Diese Zahlen dürften es vielleicht rechtfertigen, dass ich meine Cadavermessungen gleich nach dem Tode angestellt habe, was mir durch äussere Umstände am bequemsten war.

Ich fand bei meinen Katzen post mortem die folgenden Zahlen: 1,9, 1,7, 2,2, 1,6 und 2,1, durchschnittlich also 1,9 mm. Dieses Resultat stimmt mit dem Grossmann'schen überein.

Während Grossmann die Glottisweite nach dem Tode in der Regel derjenigen gleich fand, welche vorher nach Durchschneidung der vier Kehlkopfnerven constatirt worden war, oftmals aber nach dem Absterben eine merkliche und zuweilen eine beträchtliche Erweiterung beobachtete, da fand ich hingegen in den meisten Fällen die Glottisweite nach dem Tode etwas geringer, als sie nach der Durchschneidung der 4 Nerven gewesen war. Ich habe mich bemüht auszufinden, ob vielleicht diese Verengerung durch die Erschlaffung des ganzen Thieres verursacht sein könnte, habe sämmtliche Befestigungen des Thieres gelöst, das Thier in verschiedene

---

1) Kuttner und Katzenstein, l. c.

2) Klemperer, l. c.

3) Bei 2 anderen Katzen fand Grossmann die Glottisweite nach dem Tode resp. 2,8 und 3,1 mm, und 5 Stunden später resp. 2,5 und 3,1 mm.

Digitized by Google

Stellungen gebracht, die Hinterpfoten stark anziehen lassen, die Zunge gelöst, bald kräftig angezogen u. s. w., ohne indessen von allen diesen Maassregeln einen deutlichen Einfluss auf die Glottisweite festgestellt zu haben. Die Thiere wurden in der Regel durch Lufteinblasung in die Vena jugularis ext. getödtet, und habe ich, um die postmortale Glottismessung vorzunehmen, gewöhnlich eine Viertelstunde warten müssen, bevor ich von dem wirklichen Ableben des Thieres überzeugt war. Ob um diese Zeit die Erstarrung an den Kehlkopfmuskeln bereits einen Anfang gemacht haben kann, muss ich dahingestellt sein lassen.

Es wäre wohl zu wünschen, dass künftige Cadavermessungen der Glottis bei den verschiedenen Thierklassen nicht auf die Breite der Glottis allein beschränkt blieben. Vielleicht könnten die brauchbarsten Resultate durch die Bestimmung eines Glottisindex, d. h. durch Vergleichung der Länge und der Breite der Stimmritze erhalten werden.

Wenn ich nun alles, was über die Cadaverstellung gesagt ist, zusammenfasse, so springen zwei Thatsachen in die Augen: 1. die bedeutende Verkleinerung der todten Stimmritze im Vergleich zu der normalen Breite bei ruhiger Athmung; und 2. (wie auch Semon hervorhebt) die grosse Variabilität der cadaverösen Glottis.

1. Die erstere Thatsache haben 1884 Krause[1]) und Semon[2]) dadurch erklärt, dass bei Lebzeiten ein durch die Erregung der Vagi hervorgerufner, resp. vom Athmungscentrum aus unterhaltener Reflextonus der Postici die Glottis dauernd weiter geöffnet erhält als im todten Zustande. In der That ist die fortwährende Erweiterungsstellung der Stimmbänder nur durch eine tonische Contraction der Postici zu erklären. Ob nun, wie Semon annimmt, dieser Tonus sich bloss auf die Postici beschränkt oder sich mit Ueberwiegen der Posticuswirkung auch auf die anderen Stimmbandmuskeln erstreckt, ist eine zweite Frage. Ich muss gestehen, dass die Argumente, welche Semon[3]) für die erstere Annahme ins Feld führt, für mich nicht entscheidend sind.

Namentlich dem negativen Argument, dass bei der phonischen Lähmung die Glottis während ruhiger Athmung nicht weiter offen steht als im gesunden Zustande, kann ich keine Beweiskraft zuerkennen, weil ja gerade bei der Hysterie eine Lähmung bloss der willkürlichen Function durchaus nicht unwahrscheinlich ist. Das Ueberwiegen an Muskelkraft der Adductoren über den Posticus schliesst ein Ueberwiegen der tonischen Innervation des Abductors bei der ruhigen Athmung nicht aus, und es liegt für mich kein Grund vor anzunehmen, dass die Adductoren entgegen allgemein neurologischen Regeln keinen Tons besitzen sollten[4]).

---

1) H. Krause, Compte-rendu du Congrès intern. de Copenhague. 1884. Section de Lar. p. 43.

2) F. Semon, Ibid. p. 49.

3) F. Semon, l. c. On the position oft the vocal cords etc. p. 427.

4) Schon früher habe ich (Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis. Leyden. 1891. S. 120ff) die constante Innervation der Antagonisten bei den Bewegungen der Stimmbänder zu beweisen versucht.

Digitized by Google

Wie dem auch sei, jedenfalls wird nach dem Tode die Posticuswirkung aufgehoben sein und ist dadurch die constante Verengerung der Cadaverglottis hinreichend erklärt.

2. Die grosse Variabilität der cadaverösen Stimmritzenweite muss für die in Rede stehende Frage der Glottisstellung nach Recurrensdurchschneidung a priori von wesentlicher Bedeutung sein. Die Cadaverstellung ist die wahre Ruhestellung der Stimmbänder. Nach Recurrensdurchschneidung sind die bedeutendsten Kräfte, welche intra vitam die Stimmbänder aus dieser Stellung herausbringen konnten, ausgeschaltet worden. Es erübrigen einige Factoren zweiten Ranges, von denen unten ausführlich die Rede sein wird, und nun ist es einleuchtend, dass für die resultirende Stimmbandstellung in jedem einzelnen Falle die Ruhestellung bei dem betreffenden Thiere ein schwerwiegender Factor ist. Von vornherein darf vermuthet werden, dass bei einem Thiere mit enger „Cadaverstellung“ auch die Glottis nach Recurrensdurchschneidung enger sein wird als — caeteris paribus — bei einem Thiere mit weiter „Cadaverstellung“[1]).

Ja die Kleinheit der „Cadaverstellung“ kann an und für sich die Ursache sein, dass der bedeutendste unter den Factoren zweiten Ranges — die inspiratorische Ansaugung — sich in weit grösserem Maasse geltend macht und ihrerseits die Verengerung der Glottis wesentlich noch steigert.

Die Variabilität der cadaverösen Glottisweite erklärt für einen guten Theil die anscheinend verschiedenen Resultate der Recurrensdurchschneidung bei den verschiedenen Thiergattungen und sogar bei Thieren derselben Species.

V.

Unter den Kräften, welche geeignet sind, nach Recurrensdurchschneidung die Stimmbänder aus der Cadaverstellung herauszubringen, ist die bereits von Le Gallois richtig erkannte und gewürdigte **inspiratorische Luftverdünnung unterhalb der Stimmritze** die gewichtigste. Le Gallois studirte an neugeborenen Hunden und Katzen nach beiderseitiger Recurrensdurchschneidung die Glottisstellung von oben her und beobachtete bei

1) Die Richtigkeit dieser Vermuthung sei es mir gestattet an den (9) Katzen aus Grossmann's zweiter Versuchsreihe zu beweisen:

No.	Weite der Glottis nach doppelter Recurrensdurchschneidung		Weite der cadaverösen Glottis	
5	0,8	durchschnittlich **0,9** mm	1,7	durchschnittlich **1,5** mm
10	1		1,3	
7	1		1,5	
6	1,1	**1,4**	2,5	**2,3**
3	1,2		2,2	
9	1,5		2	
4	1,8		2,5	
8	2,1	**2,3**	3,1	**3,05**
2	2,5		3	

Digitized by Google

jeder Inspiration ein noch festeres Aneinanderschliessen der bereits gänzlich adducirten Stimmbänder, und zwar wie er sagt „durch den Druck der äusseren Luft, welcher die Annäherung dieser Bänder, in Folge ihrer schrägen Stellung und des Blindsackes, den sie auf ihrer vorderen Fläche bilden, noch vermehrte."

Diese Ansicht begründete er durch ein einfaches Experiment, indem er an einen sammt einem Theile der Trachea ausgeschnittenen Larynx eine Spritze in die Trachea befestigte. Die aus der Spritze hinausgetriebene Luft passirte den Kehlkopf leicht; wenn er dagegen die Luft durch die Glottis heranzog, empfand er einen gleichen Widerstand, als wenn er mit dem Finger die Spritze verschlossen hätte.

Longet hielt die inspiratorische Luftverdünnung unterhalb der Glottis für die wesentliche Ursache der Dyspnoe. Nach ihm verhält sich die Sache wie folgt: Im normalen Leben bilden die Postici das Gegengewicht gegen den athmosphärischen Druck. welcher bei jeder Inspiration die Tendenz hätte, die Stimmlippen aneinander zu pressen. Nach der Recurrenslähmung fehle dieses Gegengewicht, und werde bei der Inspiration die Glottis in ihrer ganzen Länge verschlossen. Das gelte aber bloss für ganz junge Thiere, bei denen die Knorpelglottis noch mangelhaft ausgebildet sei.

In einem späteren Alter, wo sich die vorderen Fortsätze der Aryknorpel voll entwickelt haben, werde nur noch die Hälfte der Stimmritze von den eigentlichen Stimmbändern begrenzt. Dieser ligamentöse Theil werde in Fällen von Recurrensdurchschneidung nach wie vor bei jeder Inspiration durch den atmosphärischen Druck verschlossen sein, während dagegen der cartilaginöse Theil für die Athmung freibleibe. In dieser Weise erklärt er die geringen Beschwerden nach der Recurrensdurchschneidung bei erwachsenen Thieren.

Diese Erklärung scheint bloss auf vergleichend anatomische Untersuchungen zu beruhen; wenigstens vermisse ich bei Longet die Angabe, dass er in Fällen von Recurrensdurchschneidung wirklich laryngoskopirt hätte. Auch ist diese, von Schiff acceptirte Hypothese schon dadurch hinfällig, dass die supponirte vollständige Verschliessung der Bänderglottis, wie aus der oben angeführten Literaturübersicht erhellt, thatsächlich nur ausnahmsweise beobachtet worden ist. Auch haben bereits Traube und G. Schmidt gegen die Longet'sche Hypothese Widerspruch erhoben, weil sie den ligamentösen Glottistheil nie ganz verschlossen gefunden hatten.

Eine inspiratorische Adductionsbewegung der Stimmbänder nach Durchschneidung der Recurrentes wurde von mehreren Autoren laryngoskopisch wahrgenommen und als eine Ansaugung gedeutet. Den directen Beweis für die Richtigkeit dieser Deutung hat Semon erbracht, als er die erwähnten Bewegungen nach Eröffnung der Trachea mit einem Schlage aufhören sah. Auch Onodi sah die von ihm beschriebene fast vollständige Medianstellung nur bei unversehrter Luftröhre. Bei geöffneter Trachea konnte er sie nie beobachten.

Das Experiment von Le Gallois hat Grossmann in modificirter

Digitized by Google

Form wiederholt. Er band in eine sammt dem Kehlkopf aus der Leiche herausgeschnittene Trachea eine Glasröhre ein und beobachtete, schon bei der sanftesten Aspiration durch diese Röhre, eine Annäherung der Stimmbänder, welche mit der zunehmenden Intensität des Ansaugens mit wachsender Energie zum Ausdruck gelangte. Er schreibt denn auch für das Zustandekommen der hochgradigen Glottisverengerung nach Recurrensdurchschneidung dieser inspiratorischen Ansaugung eine grosse Bedeutung zu.

Auch Klemperer bestätigte diese „seit langem schon erkannte und gewürdigte Wechselwirkung zwischen Stenose und Dyspnoe", welche er mit den Worten „die Dyspnoe selbst steigert die Stenose" ganz deutlich präcisirt. Er beschreibt gleichfalls ein Experiment an einem kleinen Hund, wo nach der Tracheotomie die vorher stark verengte Glottis sofort wieder eine mittlere Weite annahm.

Ich habe mich an der Katzenleiche kurz nach dem Tode durch Verbindung des oralen Theiles der durchschnittenen Trachea mit einer Luftpumpe resp. mit einem Blasebalge, ebenfalls von der Thatsache überzeugt, dass die sehr enge Glottisspalte bei Ansaugung noch mehr verengert, bei Anblasung etwas erweitert wurde.

Es darf indessen nicht vergessen werden, dass diese respiratorischen Bewegungen der Stimmbänder durchaus nicht regelmässig zur Beobachtung kommen. Im Gegentheil findet man in der grossen Mehrzahl der Fälle die Stimmbänder völlig unbewegt und es ist eben eine frappante Erscheinung, wie nach der Recurrensdurchschneidung die respiratorischen Bewegungen im Kehlkopf wie mit einem Schlage aufgehört haben und daselbst vollkommene Ruhe herrscht, so dass der Vergleich mit dem Zustand nach dem Tode sich von selbst aufdrängt.

Die Stimmband-Ansaugung bei der Inspiration wird nur bei einem gewissen Grade der Glottiseinengung und bei einer gewissen Energie der Thoraxerweiterung einen Einfluss auf die Glottisform ausüben. Schon Le Gallois hat angegeben, dass das relative Verhalten von Glottisweite und Lungencapacität für das Zustandekommen der Ansaugung massgebend sei und er erklärte damit das verschiedene Benehmen von Thieren verschiedenen Alters nach der Operation. In der That, da er aus früherer Erfahrung wusste, dass neugeborne Hunde eine Asphyxie ungefähr 7mal länger als erwachsene Hunde aushalten, so liess sich die extreme Dyspnoe junger Thiere nach Recurrensdurchschneidung nur durch die relative Kleinheit ihrer Glottisspalte und die dadurch bedingte Ansaugung der Stimmbänder erklären. Traube hebt als nothwendige Bedingung für das Zustandekommen der inspiratorischen Ansaugung eine bestimmte Schnelligkeit der Brusterweiterung, die zu der Lähmung der Stimmritzenmuskeln hinzutreten muss, hervor.

Die inspiratorische Senkung des Thoraxdruckes wird demnach einen (verengernden) Einfluss auf die Glottisweite nur dann ausüben können, wenn die Stimmritze ohnehin bereits erheblich verkleinert ist; also bei

Digitized by Google

Thieren mit enger „Cadaverglottis", besonders bei jungen Thieren und namentlich bei der Katze.

Wenn man aus den Thierversuchen per analogiam Schlüsse auf die menschliche Physiologie ziehen will, so erhellt aus den hier erörterten Verhältnissen, dass zum Vergleich mit dem Menschen, dessen Cadaverglottis sehr weit ist, grosse und ältere Hunde am besten, Katzen am wenigsten geeignet sind.

VI.

Der inspiratorischen Ansaugung der Stimmbänder reiht sich ein anderer Factor an, welcher unter Umständen einen verengernden Einfluss auf die Glottis auszuüben vermag: **die Wirkung des paarigen M. crico-thyreoideus.**

Die Bedeutung dieses Factors ist von Wagner sehr hoch angeschlagen worden. Dieser Autor beobachtete keinen Effect von der Tracheotomie auf die Glottisform. Dagegen sah er die nach Recurrensdurchschneidung verschlossene Glottis auf Durchschneidung der Nn. laryngei superiores et medii sich augenblicklich eröffnen, indem die Stimmbänder aus der Medianposition prompt in Cadaverstellung übergingen.

Auch Grossmann beobachtete nach Durchschneidung der Superiores[1]) eine bedeutende Erweiterung (durchschnittlich um 67,5 pCt.) der durch die doppelseitige Recurrensdurchschneidung hochgradig verengten Stimmritze.

Der Gedanke, dass nach Recurrensdurchschneidung der vom Superior innervirte Crico-thyreoideus einen Einfluss auf die Stimmbandstellung ausüben dürfte, war nicht neu. Wir begegnen ihm schon bei Reid[2]), welcher das Wagner-Grossmann'sche Experiment 1838 in optima forma ausgeführt hat: Bei einer erwachsenen Katze durchschnitt er die Recurrentes, und sah augenblicklich alle Bewegung der Kohlkopfmuskeln aufhören: „die Aryknorpel wurden nie mehr über die Cadaverstellung hinaus abducirt." Jetzt durchschnitt er die beiden Superiores, „ohne dass dadurch die geringste Erweiterung oder sonstige Veränderung der Glottis verursacht wurde." Es trat nun bei den heftigen Inspirationen des Thieres eine Ansaugung der Stimmbänder ein, und es musste schleunigst die Tracheotomie gemacht werden. In einer Note sagt noch der Verf.: „Es ist wichtig zu bemerken, dass die Durchschneidung der Superiores diese Einwärtsbewegungen nicht verhinderte." Auch Stilling[3]) hat 1842 bei zwei Katzen (Exper. IX und X) alle vier Kehlkopfnerven durchschnitten, beobachtete aber, wie Reid, imminente Er-

1) Merkwürdig ist, dass in dieser ganzen, im physiologischen Institut in Wien verfassten Arbeit von einem mittleren Kehlkopfnerven keine Rede ist, und dass der Autor stillschweigend annimmt, dass nach Durchschneidung des Superior der betreffende Crico-thyreoideus gänzlich gelähmt sei.

2) Reid, l. c. 1838.

3) Stilling, l. c.


Digitized by Google

stickungsgefahr, die mittelst einer eingelegten Sonde resp. durch die Tracheotomie gehoben werden musste.

Während also bei diesen Versuchen ein erweiternder Einfluss der Superiordurchschneidung nicht beobachtet wurde, da finden wir bei Longet eine auf Experimente gestützte Anschauung, die der Wagner-Grossmann-schen schnurstracks zuwiderläuft. „Wenn man bei einem Thiere, dem man die Recurrentes durchschnitten hat, und dessen Athmung ohne schlimme Störung vor sich geht, die Superiores oder bloss deren motorische Aeste durchschneidet, so wird bisweilen der Zustand der Athmung augenblicklich so beängstigend, dass die Tracheotomie gemacht werden muss, um das Thier zu retten."

Dieses „merkwürdige Phänomen" erklärt Longet[1]) folgendermaassen: Er glaubt, dass die Crico-thyreoidei, indem sie die Stimmbänder stark anspannen, ohne sie indessen ganz aneinander zu bringen, gerade durch diese Spannung dem atmosphärischen Druck Widerstand leisten. Wenn aber durch die Lähmung der Crico-thyreoidei die Stimmbänder erschlafft und entspannt sind, so werden sie sofort durch den Einathmungsdruck leichter aneinander getrieben, wodurch unter Umständen Erstickung eintreten kann. Es sei bemerkt, dass hier nur von jungen Thieren, welche bereits von der Recurrensdurchschneidung eine erhebliche Athmungsbehinderung empfinden, die Rede ist[2]).

Die Erfahrung Longet's hat in der Literatur bis jetzt keine Bestätigung gefunden. Indessen sind die von verschiedenen Seiten gemachten Nachprüfungen doch auch den Wagner-Grossmann'schen Anschauungen nicht gerade günstig gewesen.

Von Mering und Zuntz[3]) bestätigen die Beobachtung Wagner's, dass das Stimmband, wenn es nach Recurrensdurchschneidung die Medianstellung inne hat, nach Trennung des gleichseitigen Superior in Cadaverstellung übergeht, allein dieser Effect komme nach ihnen nicht auf Rechnung der motorischen, sondern der sensiblen Fasern des Superior. Weder Reizung noch Exstirpation des Crico-thyreoideus beeinflusse den Stand des Stimmbandes in der nach Wagner anzunehmenden Weise. Dieser Einfluss beruhe vielmehr auf einem durch die sensiblen Fasern des Nerven vermittelten Reflex auf die Kehlkopfmuskeln der gesunden Seite und auf die

---

1) Longet, l. c.

2) Es ist schade, dass Grossmann die einschlägigen Arbeiten von Longet, einem Autor, auf den er sich wiederholt beruft, nicht gelesen hat. Sonst hätte er gewiss nicht versäumt, die von seinen eigenen so sehr abweichenden Erfahrungen dieses Forschers seinen Lesern mitzutheilen, wie er ihn überhaupt wohl nicht in einer Weise, wie es S. 305 u. 331 seiner Arbeit geschehen ist, citirt hätte. Die einzige von Grossmann citirte Arbeit Longet's (Archives gén. de méd. 1841. T. XII. p. 423) ist den Functionen der Epiglottis und dem Verschliessungsmodus der Stimmritze beim Schlucken u. s. w. gewidmet und für unser Thema ohne Interesse.

3) v. Mering u. Zuntz, Archiv f. Physiol. 1892. S. 163.

Digitized by Google

Constrictores pharyngis. Dementsprechend wirke Cocainisirung des Kehlkopfes ebenso wie Durchschneidung des Superior, und sehe man in tiefer Morphiumnarcose schon unmittelbar nach der Durchschneidung des Recurrens regelmässig Cadaverstellung.

Im selben Jahre wiederholte Katzenstein[1]) die Wagner'schen Experimente, und zwar mit negativem Erfolge. Er fand nach Superiordurchschneidung das gelähmte Stimmband um ein Geringes tiefer stehend wie das gesunde und etwas schlotternd; eine Abduction aber wurde nicht wahrgenommen.

Semon[2]) sah bei einem Hunde nach Recurrensdurchschneidung eine 3—4 mm weite Glottis, bei beginnender Erwachung aus der Narcose Verengerung, bei Durchschneidung der Superiores wieder Erweiterung und geringe Excavation. In zwei anderen Fällen (bei einem jungen Kater und einer alten Hündin) änderte die Superiordurchschneidung an der Weite der Stimmritze nichts.

Grabower[3]) beobachtete, wenn er der Recurrensdurchschneidung die Durchtrennung der Superiores folgen liess, regelmässig eine gewöhnlich nur mässige, doch aber ganz deutliche Erweiterung der Rima glottidis.

Kuttner und Katzenstein[4]) geben eine Tabelle von 10 Experimenten an Hunden, wobei die Glottisweite nach bilateraler Recurrensdurchschneidung im Durchschnitt 3,4 mm, nach Durchschneidung der Superiores 4,3 mm betrug. Sie beobachteten also nach Superiordurchschneidung eine durchschnittliche Zunahme der Glottisweite um 25,7 pCt. (gegen 67,5 pCt. bei Grossmann).

Klemperer[5]) fand gleichfalls eine geringe Erweiterung (höchstens um 1 mm) der Glottis nach der Ausschaltung der Crico-thyreoid.-Wirkung, allein nur in ihrem mittleren Theile, nicht zwischen den Aryknorpeln. Dieselbe sei nur durch die Erschlaffung und Excavation der Stimmbänder bedingt; von einer wirklichen Abduction sei gar keine Rede.

Ich selbst habe im Sommer 1898 im Physiologischen Institut in Utrecht mit Prof. Zwaardemaker's fortwährender Unterstützung und Anregung eine Reihe von Experimenten an Hunden und Katzen vorgenommen, bei welchen ich der Grossmann'schen Versuchsanordnung gefolgt bin.

Die Thiere wurden in Chloroform- resp. Morphium-Chloroform-Narcose[6]) in

1) Katzenstein, l. c.
2) Semon, l. c. Arch. f. Lar. Bd. VI.
3) Grabower, l. c.
4) Kuttner u. Katzenstein, l. c.
5) Klemperer, l. c.
6) Anfänglich haben wir nach Richet (Diction. de physiol. T. III. p. 582) mit Chloralose narcotisirt. Weil die hierbei angewendete intravenöse Injection eines grossen Flüssigkeitsquantum eine hinderliche und die operativen Eingriffe erschwerende Neigung zu Blutungen zu veranlassen schien, haben wir von diesem Mittel Abstand genommen.

Digitized by Google

Rückenlage aufgebunden und die Mundhöhle bei Hunden mit der Cowl'schen[1]), bei Katzen mit der Grossmann'schen Maulsperre eröffnet und fixirt. Von Morphium wurde nie mehr wie 50 mgr subcutan verabreicht, und die weitere Narkose mit Chloroform besorgt. Die Zunge wurde mittelst eines Zungenhalters hervorgezogen und an dem Kopfhalter resp. an einem Stativ befestigt. Gewöhnlich wurde auch die Epiglottis bei Hunden mit dem Cowl'schen Kehldeckelhalter, bei Katzen an einem durch die Epiglottis geführten Faden vorsichtig herangezogen und gleichfalls nach aussen fixirt. Die Inspection geschah mit Hilfe der Durchleuchtung, wobei in der Regel die Haut über dem Kehlkopf nicht gespalten zu werden brauchte, indem die sorgfältig abrasirte Haut dem electrischen Strahlenbündel durchaus genügenden Durchtritt gewährte.

Die Messungen der Glottisweite wurden mit dem vom Mechaniker des Wiener Physiologischen Institutes Ludwig Castagna gelieferten Exner'schen Laryngometer[2]) vorgenommen. Die Messfähigkeit desselben reichte bis 5,8 mm, und da ich keine grösseren Werthe zu messen gehabt, so brauchte ich nicht, wie Grossmann, dessen Instrument eine Messfähigkeit bis 4,4 mm hatte, die jenseits dieser Grenze gelegenen Werthe abzuschätzen.

Auf die Benutzung eines Fernrohres haben wir, weil unbequem und durchaus überflüssig, bald verzichtet. Dagegen haben wir die von Exner angegebene Leitlinie nie entbehren können. Am meisten waren wir mit einer grünen Linie, die sich sowohl gegen die hell durchleuchteten Stimmbänder wie gegen die dunkle Glottis gut abzeichnete, zufrieden. Als wir uns von der Schwierigkeit, das Instrument während einer Untersuchung ganz unbewegt in der Hand zu halten, überzeugt hatten, haben wir, um hieraus resultirende Fehler zu umgehen, das ganze Instrument an ein Stativ befestigt.

Dr. Lans, der sich desselben Instrumentes zu ophthalmologischen Untersuchungen bediente, hat die Zuverlässigkeit der Scala genau geprüft und dieselbe correct befunden.

Dieses Instrument hat sich mir als ein durchaus zweckentsprechendes bewährt, und kann ich nicht umhin, dasselbe als eine wesentliche Bereicherung des laryngo-physiologischen Instrumentariums zu bezeichnen. Auch muss ich Grossmann beipflichten, wenn er für die neuro-laryngologische Forschung genaue Messungen der Glottisweite, den früheren approximativen Schätzungen gegenüber, als einen Fortschritt betrachtet.

Indessen ist es eine Ueberschätzung dieses Instrumentes, wenn Grossmann angiebt, damit Ergebnisse mit einer Genauigkeit von ein bis zwei Zehntel eines Millimeters erreicht zu haben. Freilich kann man Zehntel an der Scala ablesen; allein Grabower hat durchaus Recht, wenn er meint, dass auch die von uns benutzte Einrichtung immer noch ein gewisses subjectives Ermessen in sich schliesst.

Hiervon kann man sich leicht überzeugen, wenn man, nachdem man in der von Exner angegebenen Weise die Glottisbreite gemessen hat, die Doppelbilder senkrecht über einander stellt und sich dann von dem Stand des Zeigers überzeugt. Gewöhnlich wich derselbe dann ein oder ein Paar Zehntel von dem Nullpunkt der Scala ab. Wenn ich in einem solchen Falle, ohne das Gehäuse des

---

1) W. Cowl, Arch. f. Lar. Bd. VII. S. 483.

2) S. Exner, Zeitschr. f. Instrumentenkunde. Dec. 1897. S. 371 oder bei Grossmann, l. c. S. 312.

Digitized by Google

Kalkspates zu drehen, den Zeiger direct auf Null setzte, so schienen mir die Doppelbilder nach wie vor senkrecht über einander zu stehen!

Immer haben wir, abwechselnd nach rechts und nach links drehend, 4 Messungen nach einander vorgenommen und den mittleren Werth notirt.

Dass die gemessenen Zehntel keine absoluten Werthe darstellen, zeigt folgendes Beispiel, wozu ich eines meiner letzten Experimente wähle:

5. Katze

Glottisweite	Messungen	Mittlerer Werth
nach Durchschneidung der Recurrentes:	2,0 2,0 2,7 2,0	2,2
nach Durchschneidung des Superiores:	2,5 1,2 2,3 2,0	2
unmittelbar nach dem Tode:	2,0 2,2 2,1 2,0	2,1

Die Zahlen 2,7 der ersten, und 1,2 der zweiten Serie, muss ich als unrichtig ansehen. Jedenfalls darf aus diesen Messungen nicht geschlossen werden, dass die Stimmritze nach der Superior-Durchschneidung enger, und nach dem Tode wieder weiter geworden wäre; sondern nur dass die nach Recurrensdurchschneidung verengte Glottis weder durch die Durchschneidung der superiores, noch durch das Absterben des Thieres wesentlich alterirt worden ist.

Anfänglich hat vielfach Prof. Zwaardemaker persönlich, später College de Wilde, Assistent am physiologischen Institut, meine Messungen controllirt. Sehr oft haben Herr de Wilde und ich je 4 Messungen gemacht und habe ich aus diesen 8 Messungen den mittleren Werth notirt. Auch möchte ich hervorheben, dass ich immer erst, nachdem die Recurrentes durchschnitten und die resultirende Glottisbreite gemessen worden war, die Superiores präparirt habe. Letztere Nerven wurden dann nahe ihrem Abgang vom Vagus durchschnitten. In den späteren Experimenten habe ich ausserdem noch die Crico-thyreoidei abgetragen.

Jetzt folgen in Tabellenform die Ergebnisse meiner Experimente.

I. Versuche an Hunden.

No.		Narcose	Glottisweite in mm				
			bei ruhiger Athmung	nach Durchschneidung 1 Recurr.	nach Durchschneidung 2 Recurr.	nach Durchschneidung 2 Superiores	nach dem Tode
1	Gross 13 kg	Chloralose	4,5	4,0	3,5	*)	—
2	Jung 5 „	Morph. Chlorof.	5,3	4,6	3,5	3,4	2,8

*) Diese Thiere sind zu anderen Zwecken, mit durchschnittenen Recurrentes am Leben behalten.

Digitized by Google

No.		Narcose	Glottisweite in mm				
			bei ruhiger Athmung	nach Durchschneidung 2 Recurr.	nach Durchschneidung 2 Recurr.	nach Durchschneidung 2 Superiores	nach dem Tode
3	Unerwachsen	Morph. Chlorof.	4,8	2,9	2,4	2,7	1,6
4	5,1 kg	„ „	4,1	3,5	3,2	3,7	3,6
5	3 „	Chloroform	3,4	3,1	2,3	*)	—
6	3 „	„	3,4	2,1	1,8	2,3	2,5
7	6 „	Morph. Chlorof.	5,3	4,7	3,4	4,1	3,6
8	Jung 6,5 „	„ „	4.2	3,1	2,5	2.5	2,6
9	Jung 3,5 „	„ „	4,9	4,1	3,8	*)	—
10	Unerwachsen 2,5 „	„ „	—	—	2,1	2,1	1,7
11	5 „	„ „	—	—	4,7	4,6	4,5

*) Diese Thiere sind zu anderen Zwecken, mit durchschnittenen Recurrentes am Leben behalten.

II. Versuche an Katzen.

No.		Narcose	Glottisweite in mm				
			bei ruhiger Athmung	nach Durchschneidung 1 Recurr.	nach Durchschneidung 2 Recurr.	nach Durchschneidung 2 Superiores	nach dem Tode
1	Erwachsen, gross	Chloroform	3.6	2,7	1,9	2,1	1,9
2	„	„	4,0	3,1	2,2	2,4	1,7
3	„	„	4,1	3,3	2,6	2,5	2,2
4	Unerwachsen 2,25 kg	„	—	—	2,2	1,5	1.6
5	Erwachsen 3,5 „	„	—	—	2,2	2,0	2,1

Die mitgetheilten Zahlen zeigen, dass bei Hunden die Superior-Durchschneidung in der Hälfte der Fälle eine Erweiterung der Glottis verursacht hat. Dieselbe war aber nie erheblich und betrug in sämmtlichen 4 Fällen ungefähr ein halbes mm. In den übrigen 4 Fällen hatte die Ausschaltung der Crico-thyreoid-Wirkung keinen nennenswerthen Einfluss auf die Glottisform. Bei den Katzen wurde regelmässig letzteres Ergebniss erhalten, und nur ein positiver oder negativer Unterschied von 1 bis 2 Zehntel eines mm notirt. Wo ich bei Hunden eine deutliche Erweiterung beobachtet habe, war dieselbe ohne Frage durch die Excavation der Stimmbänder verursacht, und schliesse ich mich auf Grund dieser Erfahrungen den betreffenden Ausführungen Klemperer's an.

Auch habe ich wiederholte Male bei Hunden und Katzen den N. superior und den M. crico-thyreoideus direct electrisch gereizt und regelmässig dabei eine Anspannung des Stimmbandes wahrgenommen. Bei starker Reizung wurde dabei eine Annäherung des Stimmbandes an die Medianlinie, namentlich in seinem vorderen Theile beobachtet. Bei uni-

Digitized by Google

lateraler Reizung sah ich immer eine Streckung beider Stimmbänder, wie es Grabower angiebt, und wie es auch kaum anders zu erwarten wäre. Indessen war dieselbe stärker auf der gereizten Seite und resultirte daraus eine schräge Glottisstellung. Am deutlichsten trat die Spannung der Stimmbänder bei bilateraler Reizung hervor, wobei die vorderen Stimmbandpartien mitunter bis zur Berührung an einander gezogen wurden. Allein diese Annäherung war offenbar immer nur eine secundäre und von dem Grade der Anspannung durchaus abhängig, wie auch Kuttner, Katzenstein und Klemperer betont haben.

Weil der Crico-thyreoideus ein Spanner des Stimmbandes ist, so sollte man vermuthen, dass in Folge seines fortbestehenden Tonus, nach Durchschneidung des Recurrens, eine gewisse Spannung des gelähmten Stimmbandes bestehen bleiben müsste. In der That heben die späteren Autoren, namentlich Wagner, Grossmann und Grabower, die straffe Spannung der Stimmbänder sofort nach der Recurrensdurchschneidung hervor. Merkwürdig ist, dass man bei den älteren Forschern fast regelmässig auf die entgegengesetzte Behauptung stösst. Le Gallois, dessen mustergiltige Beobachtungen ich bereits vielfach citirt habe, erwähnt die Erschlaffung der Stimmbänder, und von anderen Autoren, wie Schiff, Fowelin, Arnsperger, Dalton, wird dieselbe mit grossem Nachdruck betont.

Ich muss gestehen, dass ich an meinen Versuchsthieren bei ruhiger Athmung nie den Eindruck gewonnen habe, dass das gelähmte Stimmband in bedeutendem Grade gespannt wäre. Nur wenn die Thiere unruhig wurden und sich zu wehren suchten, namentlich wenn sie schreien wollten, sah ich eine ganz deutliche Streckung und Verlängerung, zugleich eine gewisse Annäherung der Stimmbänder, wodurch vielmehr der Beweis geliefert wurde, dass vorher eine erhebliche Spannung nicht bestand. Diese Streckung schien mir mit der oben beschriebenen, bei Reizung der Crico-thyreoidei beobachteten völlig identisch zu sein.

Wenn ich nun den in ihrer Extremheit isolirt dastehenden Wagner-Grossmann'schen Anschauungen die Erfahrung sämmtlicher übrigen Experimentatoren gegenüberstelle, so ergiebt sich, dass, nach Durchschneidung der Recurrentes, den Crico-thyreoidei ein immer nur mässig verengernder Einfluss auf die Glottis in vielen Fällen zukommt, dass in anderen Fällen aber ein solcher Einfluss überhaupt nicht wahrzunehmen ist.

Dieser Ausspruch bezieht sich auf die Glottisform bei ruhiger Athmung. Bei Unruhe des Thieres, namentlich bei Phonations- und Abwehrversuchen, können dagegen die Crico-thyreoidei in viel bedeutenderem Maasse zu der Glottisverengerung beitragen. Deshalb kann auch bei bestehender Dyspnoe und in wachem Zustande die Todesangst eine erhöhte Wirkung dieser Muskeln und dadurch eine Zunahme der Dyspnoe herbeiführen. Wie für die Ansaugung der Stimmbänder gilt also auch für die Crico-thyreoid-Wirkung, dass dieselbe sich bei bereits erheblicher Einengung der Glottis in besonders heftiger und störender Weise geltend machen kann; doch ist ersterer Factor im Allgemeinen von weit grösserer Bedeutung wie letzterer.

Digitized by Google

VII.

Die meisten Forscher, welche das Experiment der Durchschneidung der 4 Larynxnerven gemacht haben, erwähnen, nach dieser Operation mitunter vollständigen Verschluss und wieder Eröffnung der Glottis beobachtet zu haben, sogar nach stattgefundener Tracheotomie. Dieser Schluss kann nur der Wirkung **äusserer Halsmuskeln resp. des Constrictor pharyngis** zugeschrieben werden. Ich habe dasselbe beobachtet und bei einem meiner letzten Versuche eine Katze, deren sämmtliche Larynxnerven durchschnitten waren, einige sehr heisere, hohe Töne produciren gehört, bis ich die äusseren Halsmuskeln mit der Scheere durchtrennt hatte. In solchen Fällen kommt nicht nur eine einfache Adduction der Stimmbänder, sondern vielmehr eine gewisse Zusammenschnürung des ganzen Kehlkopfes (Klemperer) oder ein Emporheben dieses ganzen Organs und Aneinanderdrängen beider Aryknorpel (Grabower) zur Wahrnehmung. Namentlich geschieht dies bei grosser Unruhe des Thieres, bei energischen Exspirationsversuchen. Dass auch bei der ruhigen Athmung die äusseren Halsmuskeln einen nennenswerthen Einfluss auf die Glottisbreite ausüben sollten, ist, wie ich glaube, ebenso unbewiesen wie unwahrscheinlich, und dürften wir ein Recht haben, diesen Factor bei der weiteren Besprechung der in Rede stehenden Frage zu vernachlässigen.

VIII.

Es erübrigt noch die Besprechung eines Momentes, dessen Bedeutung Niemand leugnen wird, dessen Tragweite aber noch zu wenig bekannt ist, ich meine **den Einfluss der Narkose.**

Dass in tiefster Narkose die verschiedenen Reflexe, welche auf die Glottisform alterirend einwirken könnten, aufgehoben sein müssen, leuchtet ein. Dementsprechend sahen Mering und Zuntz[1]), welche die Medianstellung nach einseitiger Recurrensdurchschneidung als die Folge eines von der Kehlkopfschleimhaut ausgehenden Reflexes auffassten, das Stimmband in tiefer Morphiumnarkose regelmässig die Cadaverstellung einnehmen. Ich kann den Mering-Zuntz'schen Ausführungen die grosse Bedeutung für die Erklärung der Durchschneidungsresultate, wie es Ewald[2]) thut, nicht zuerkennen; zumal die vorläufige Mittheilung dieser Autoren, so viel ich weiss, nicht näher vertheidigt und präcisirt worden ist. In welcher Weise die Muskulatur der anderen gesunden Seite eine Medianstellung des gelähmten Stimmbandes verursachen sollte, bleibt vorläufig unaufgeklärt, und wird von der Glottisstellung nach bilateraler Recurrensdurchschneidung überhaupt geschwiegen. Die ganze Hypothese fusst auf der Voraussetzung der constanten Medianstellung nach Recurrensdurchtrennung, und weil ich nach allem oben Gesagten die Richtigkeit dieser Voraussetzung nicht zugeben kann, so möchte ich jetzt auf diese Hypothese nicht weiter eingehen.

Aber auch für die Wagner'sche Lehre, dass die Wirkung des Cricothyreoideus die Medianposition veranlasst, ist die Annahme eines Reflexes

1) v. Mering u. Zuntz, l. c.

2) J. R. Ewald, in Heymann's Handb. der Lar. Bd. I. S. 212.

Digitized by Google

unbedingt erforderlich. Wenn auch der Tonus dieses Muskels eine gewisse Stimmbandspannung unterhalten kann, so entspricht die Fixirung des Stimmbandes in der Medianlinie jedenfalls einer maximalen Innervation, und wird man erwarten müssen, dass in tiefster Narkose diese Wirkung nachlassen werde. Auch Grossmann[1]) erwähnt die „etwas weitere Stimmritze", wenn die Thiere tief narkotisirt und die Reflexerregbarkeit stark herabgesetzt worden sind. Hierbei ist zu bemerken, dass Grossmann[2]) selbst alle seine Versuche „an tief narkotisirten Thieren" vorgenommen hat. Ebenso hat Wagner seine Versuche in (Chloroform-) Narkose gemacht; während er sich durch einige Controlversuche versichert hat, dass die Narkose keinen Einfluss ausübte.

Wenn die Wagner-Grossmann'sche Auffassung richtig ist, so muss man vermuthen, dass in noch tieferer Narkose die von ihnen beobachtete Medianstellung einer gewissen Abduction Platz gemacht haben würde.

Dass wir für die Tiefe der Narkose brauchbare Maasse nicht besitzen, ist für die Würdigung vieler experimenteller Wahrnehmungen ein Uebelstand von grosser Bedeutung. Jedenfalls muss der Tiefe der Narkose, sowie der Art der gebrauchten Narcotica ein gewisser Einfluss auf die Versuchsergebnisse verschiedener Autoren a priori zugeschrieben werden[3]).

Ein Einfluss der Narkose findet sich übrigens in den Versuchsprotocollen mehrerer Autoren verzeichnet. Als Beispiele citire ich die erste der Semon'schen Nachprüfungen: Bei einem jungen Hunde tritt nach Durchschneidung der beiden Recurrentes sofort heftige Dyspnoe und rapide Athmung auf. Die Glottis verengert sich bis auf 2 mm. „Nachdem das Thier tiefer narkotisirt worden ist (Aether), ohne dass irgend etwas anderes mit ihm vorgenommen worden wäre, beruhigt sich die Athmung und die Glottisweite beträgt nunmehr volle 3—4 mm." Und bei Klemperer (Exper. 3): Nach Durchschneidung der beiden Recurrentes ist „die Glottis deutlich verengert (auf 2—3 mm) und es besteht merkbare Dyspnoe. Bei Vertiefung der Aethernarkose nimmt diese deutlich ab und die Glottis misst reichlich 3 mm."

Ist nun in diesen und ähnlichen Fällen die Wirkung der Narkose, im oben angedeuteten Sinne, als die Lösung einer Reflexcontractur zu deuten? Meiner Meinung nach keineswegs. Es kommt mir vor, dass in solchen Fällen die Unruhe, die Angst der Thiere eine kräftige Innervation der Crico-thyreoidei veranlasst. Namentlich sind es Intonationsversuche der beängstigten Thiere, welche eine starke Contraction des einzigen in-

---

1) Grossmann, l. c. Arch. f. Lar. Bd. VI. S. 351.

2) Grossmann, ibid. S. 322.

3) Die Behauptung Grossmann's (ibid. S. 322), dass die tiefe Aethernarcose, in der er seine Versuche vorgenommen hat, „zu Gunsten seiner Ergebnisse in Rechnung zu ziehen" sei, ist mir nicht recht verständlich. Wenn auch unter den vom Recurrens versorgten Muskeln durch die Aethernarcose in erster Reihe die Adductoren leiden, so hat ja dieser Umstand nach Durchschneidung der Recurrentes gar keine Bedeutung mehr.


Digitized by Google

tacten Stimmbandspanners herbeiführen und also eine Glottisverengerung verursachen.

Diese Auffassung entspricht vollkommen der klinischen Erfahrung. Man vergleiche oben in der Literaturübersicht die interessanten Beobachtungen von Schiff, der bei Kaninchen, wenn sie munter und von gesunden nicht zu unterscheiden waren, den eigenthümlichen Stridor sogleich auftreten sah, wenn er sich ihnen nur näherte; und der die von ihm vor der Operation gezähmten Thiere am längsten am Leben erhalten konnte.

Auch für die Deutung der vor Kurzem mitgetheilten Ergebnisse Grabower's kommt, wie ich glaube, der Narkose eine nicht zu unterschätzende Rolle zu.

Dieser Forscher beobachtete nach Recurrensdurchschneidung Cadaverstellung der Stimmbänder. Kurze Zeit danach begann eine Adduction einzutreten, welche innerhalb 24 Stunden ihren Höhepunkt erreichte. Dann begannen die Stimmbänder weiter nach aussen zu treten, sodass nach 1—4 Tagen die Rima glottidis der sog. Cadaverweite entsprach.

Hierbei ist zu bemerken, dass der operative Eingriff incl. die erste laryngoskopische Untersuchung in Morphiumnarkose erfolgte, dass aber die weitere regelmässige Besichtigung des Thieres gewöhnlich ohne Narkose vorgenommen wurde. Bei aufmerksamer Lectüre der mitgetheilten Versuchsprotocolle kann ich mich nun des Eindruckes nicht erwehren, dass hauptsächlich die Unruhe der Thiere, die psychische Aufregung an der in den ersten Tagen wahrgenommenen Glottisverengerung Schuld hat.

So wurde (Exp. I) sofort nach der Operation in der Narcose eine Glottisweite von 3—4 mm constatirt. 18 Stunden später, während der Hund sich mächtig sträubte, sah man zuerst eine nahezu völlige Adduction der in starker Spannung befindlichen Stimmbänder. Nach einiger Zeit gelang es das Thier ohne Sträuben zu besichtigen und „die Ruhelage seiner Stimmbänder“ mit einer Glottisweite von 2 mm zu beobachten. Am folgenden Tage wurde die zuerst auftretende starke Unruhe schneller beseitigt und schon nach einigen Minuten trat Ruhe ein; die Stimmbänder standen 2—3 mm von einander ab. Am nächsten Tag dieselbe Erfahrung. Am Tage darauf, in der Ruhe, eine Weite von 3—4 mm. Am nächstfolgenden Tag: „Das Thier ist so unruhig, spannt die Stimmbänder so stark und treibt sie einwärts, dass die Rima völlig verschwunden ist. Da die Unruhe sehr lange anhält wird das Thier narcotisirt. In der Narcose sieht man einen Abstand der Stimmbänder von einander um mehr als 3 mm (Cadaverstellung)“.

Und so weiter. Auch bei den späteren Untersuchungen wurden bei Unruhe und Anstrengungen allemal beide Stimmbänder gestreckt und mehr oder weniger in die Medianlinie gezogen, wobei meist hohe, gepresste, inspiratorische Töne erklangen. Als das Thier beruhigt war, standen die Stimmbänder regelmässig in der Stellung, „welche man als Cadaverstellung zu bezeichnen pflegt.“

Ich kann mich mit der Anschauung Grabower's, dass die von ihm in den ersten Tagen wahrgenommene Verengerung die Folge eines durch die Recurrensdurchschneidung ausgelösten Reflextonus des Crico-thyreoideus sei, nicht ohne Einschränkung vereinigen. Aus den mitgetheilten Versuchsgeschichten ergiebt sich, dass in den ersten Tagen die Angst der Thiere

Digitized by Google

am stärksten ist, und betrachte ich dieselbe als ein Moment, welches auch nach anscheinender Beruhigung zu der constatirten Glottisverengerung wesentlich beigetragen hat. Wird die Untersuchung oft wiederholt, so kann es kein Wunder nehmen, dass die anfängliche Unruhe jedesmal schneller und auch vollkommener nachlässt und dass die frühere Adduction, wie auch die starke Spannung der Stimmbänder in der Ruhe nicht mehr zur Beobachtung kommt.

Ich lasse hier die Beschreibung eines meiner Experimente folgen:

Ein junger Hund, 4 kg, wird ohne Narcose aufgebunden. Nachdem die anfängliche Unruhe des Thieres sich etwas gelegt hat, wird in den Intervallen zwischen den periodischen Intonationen eine mittlere Glottisweite von 3,5 mm gemessen. Jetzt wird Chloroform in geringer Dosis verabreicht und die Recurrentes freipräparirt. Am Ende dieser Operation ist auch die leichte Narcose zu Ende. Die Glottisweite wird auf 3,9 mm notirt.

Nach Durchschneidung der Recurrentes tritt sofort Stillstand beider Stimmbänder ein. Die Glottis ist unbeweglich, mitunter werden geringe Stimmbandbewegungen gesehen. Die Glottis misst 2,7 mm.

Jetzt wird das Thier auf's Neue chloroformirt. Anfänglich verursacht das Chloroform eine Reizung, welche sich in grosser Unruhe, sehr frequenter Athmung kund giebt. Dabei ist die Glottis sehr eng (1—1,5 mm). Wenn bei mässig tiefer Narcose Ruhe eintritt, erweitert sich die Stimmritze. Es wird 3 mm notirt. Die Wunde wird vernäht.

II. Tag. Das Thier ist gesund. Keine Dyspnoe. Kein Stridor. Beim Aufbinden behufs Untersuchung, namentlich beim Anfassen der Zunge, entsteht heiserer Stridor und sehr frequente Respiration. Die Stimmbänder sind nun gestreckt und die Glottis sehr enge (ca. 1 mm). Das Thier bekommt Chloroform. Dabei erweitert sich die Glottis (2,5 mm). Die Athmung bleibt indessen hörbar, was sie vor dem Aufbinden nicht gewesen. Die Narcose war nur eine leichte.

III. Tag. Der Hund ist, wie am vorigen Tag, gesund, er isst und trinkt gut; Aphonie; keine Dyspnoe. Nach Injection von 25 mg Morphium ist er ziemlich indolent und lässt sich ruhig aufbinden; die Athmung bleibt unhörbar. Glottisweite 3,7 mm.

IV. Tag. Morphium-Chloroformnarcose. Glottis 3,7 mm; die Superiores werden nahe am Vagus durchtrennt. Glottis unverändert, 3,7 mm. Tod durch Lufteinblasung in die V. jugul. ext. Die Glottis misst 3,7 mm.

Dieser Versuch ist in seinen Ergebnissen den Grabower'schen nicht unähnlich. Hier sind aber die Recurrentes ausser Narcose durchtrennt worden. Nach Verabreichung von Chloroform wurde dann eine geringe Erweiterung der mässig verengten Glottis constatirt. Am nächsten Tage im wachen Zustande, als das Thier sich beim Aufbinden lebhaft wehrte, zeigte sich eine ganz erhebliche Verengerung, welche nach eingeleiteter Narcose grösstentheils nachliess.

Weil die Athmung in der schwachen Narcose hörbar blieb, was vor dem Aufbinden nicht der Fall war, so meine ich schliessen zu dürfen, dass die Glottis in der Narcose immer noch etwas enger war wie vor der Untersuchung. In den folgenden Tagen wurde bei absolut ruhigem Verhalten eine Vergrösserung der Stimmritzenweite festgestellt, welche weder

Digitized by Google

durch die Superiordurchschneidung, noch durch das Absterben des Thieres im Mindesten alterirt wurde.

Es folgen noch zwei Experimente an Katzen, wobei gleichfalls eine merkbare Erweiterung der Glottis nach Einleitung der Narcose beobachtet wurde.

Erwachsene Katze. In schwacher Chloroformnarcose werden die Recurrentes präparirt. Als die Narcose völlig vorüber ist, wird der rechte Recurrens durchschnitten. Sofort steht das rechte Stimmband, der Medianlinie angenähert, unbeweglich. Wenige Augenblicke später tritt Erstickungsnoth ein und es wird schleunigst die Luftröhre eröffnet. Nachdem nun auch der linke Recurrens durchtrennt worden, ist die Glottis ziemlich weit, nach Schätzung 3 mm. Sehr bald aber verengert sich dieselbe auf ca. 1 mm. Geringe respiratorische Bewegungen der deutlich gespannten Stimmbänder werden beobachtet. Dabei wird die Glottis nie gänzlich geschlossen, erweitert sich aber nicht mehr wie höchstens auf 1 à 1,5 mm.

Jetzt wird Chloroform verabreicht und eine geringe Erweiterung — auf 1,5 à 2 mm — festgestellt. In der Narcose werden jetzt die beiden Superiores durchschnitten, ohne dass hierbei die mindeste Erweiterung zu constatiren wäre. Auch nach dem Tode (durch Uebermaass von Chloroform) ist die Glottis nicht weiter, eher noch etwas enger wie vorher.

Unerwachsenes Kätzchen, 2,25 kg (No. 4 der oben S. 230 abgedruckten Tabelle).

Das Thier wird aufgebunden und die Glottis gemessen: 3 mm. Nach Durchschneidung der beiden Recurrentes muss wegen imminenter Erstickungsgefahr eiligst die Tracheotomie gemacht werden. Nach derselben bleibt die Glottis eng: 1,6 mm. Ab und zu werden kurze, aphonische, stridoröse Exspirationen (Hustenstösse?) gemacht, wobei die Stimmbänder gespannt und einander genähert werden.

Chloroformnarcose. Die Glottis wird deutlich weiter, bekommt eine ovale Form und ist völlig unbeweglich; die Weite beträgt 2,2 mm. Nach Durchschneidung der Superiores und Abtragung der Crico-thyreoidei misst die Glottis 1,5. Unmittelbar nach dem Tode ist sie kaum verändert: 1,6 mm.

IX.

Bis jetzt ist hauptsächlich von den unmittelbaren Folgen der Recurrensdurchschneidung die Rede gewesen. Wir haben die verschiedenen Momente studirt, welche auf die Glottisweite Einfluss haben können, und ich hoffe, durch diese Analyse zu der Versöhnung der anscheinend so divergenten Meinungen etwas beigetragen zu haben. Freilich war es nicht möglich, das Geheimniss zu ergründen, warum der eine Autor bei allen seinen Versuchsthieren, Hunden sowohl wie Katzen, eine vollkommene oder fast ganz vollkommene Medianstellung in zahlreichen Experimenten ausnahmlos constatirte, andere dagegen dieselbe zu beobachten niemals in der Lage waren. Im Durchschnitt aber stellte sich heraus, dass die Unterschiede der Versuchsergebnisse viel mehr graduelle wie principielle waren und sich oft durch Art und Alter der gebrauchten Versuchsthiere, den Grad der Narcose u. s. w. in befriedigender Weise erklären liessen.

Weit grösser wird die Uebereinstimmung der verschiedenen Experi-

Digitized by Google

mentatoren, wenn man nicht bloss die unmittelbare Stimmbandstellung nach der Operation, sondern **den schliesslichen dauernden Zustand der Glottis** ins Auge fasst. Denn sämmtliche Autoren, welche eine Medianstellung oder doch eine hochgradige Verengerung der Stimmritze constatirten, sind darüber einig, dass dieser Zustand nicht anhält; sondern dass nach kürzerer oder längerer Zeit die Glottis sich erweitert.

Onodi giebt an, eine dauernde Medianstellung nie beobachtet zu haben.

Wagner sah innerhalb 3 bis 12 Tagen das gelähmte Stimmband von der Medianstelluug in eine der Cadaverstellung entsprechende Position übergehen. In seiner letzten Arbeit in Virchow's Archiv[1]) erwähnt er 18 Fälle von Recurrensdurchschneidung, wo sich der Uebergang binnen 2—6 Tagen (in 15 Fällen sogar binnen 4 Tagen) vollzog. Mehrere Thiere hat er dann von 23 bis 67 Tagen am Leben erhalten und sah die gelähmten Stimmbänder in der Cadaverstellung dauernd verharren.

Mehring und Zuntz erwähnen den gleichen Uebergang im Laufe von 3—6, Grabower von 1—4 Tagen, und auch Grossmann giebt an, dass die maximale Adduction der Stimmbänder bisweilen schon recht frühe nachlässt und die Zeitdauer, innerhalb welcher diese Veränderung vor sich geht, zwischen einigen Stunden und einigen Tagen schwanken kann.

Mit diesen Wahrnehmungen scheint die klinische Erfahrung in Uebereinstimmung, dass die stenotischen und dyspnoischen Erscheinungen bei den am Leben erhaltenen Thieren immer mehr nachlassen. Als Beispiel führe ich ein von Boddaert operirtes erwachsenes Kaninchen an (Exper. III), bei welchem anfänglich eine notable Dyspnoe bestand, die sich aber in wenigen Tagen allmälig verminderte, sodass schliesslich das Thier durchaus gesund erschien. Nur wenn es aufgeregt war, zeigte sich der charakteristische Stridor wieder.

G. Schmidt, der an der von ihm operirten Katze ein baldiges Nachlassen der anfänglichen Stenosenerscheinungen beobachtete, erklärt dasselbe durch die veränderte Athmung des Thieres, welches gelernt hatte, keine tiefen und energischen Einathmungen mehr zu machen, die seine Glottis stark verengern würden: „Jetzt ist der Luftdruckwechsel auf die Stimmbänder während beider Acte eines Athemzuges so gering, dass die Ränder der Bänder weder während der Inspiration einander genähert, noch während der Exspiration von einander entfernt wurden."

Auch Grossmann spricht die Wahrscheinlichkeit aus, dass das Thier allmälig lerne, eine hinlängliche Luftquantität ohne zu starke Steigerung des negativen Druckes einzusaugen. Ich kann mich dieser Anschauung nur anschliessen.

Dabei wird nach Grossmann noch wesentlich in Betracht kommen, „dass, während früher die rhythmischen Athemimpulse des M. cricothyreoideus bei jeder Exspiration dem Luftstrom eine Hemmung entgegen-

1) R. Wagner, Virch. Arch. Bd. 126. 1891. S. 271.


Digitized by Google

setzten, auch dieses Hinderniss in Folge der Ermüdung des Muskels oder durch ein instinctives Erlernen zweckentsprechender Athemimpulse allmälig vermindert wird."

Zu diesem Erklärungsversuch erlaube ich mir zu bemerken, dass rhythmische Athemimpulse des Crico-thyreoideus für mich unwahrscheinliche, sicher aber durchaus hypothetische Ereignisse sind. Der Cricothyreoideus ist Stimmbandspanner und demnach ein exquisiter Phonationsmuskel. Unter allen Muskeln des Kehlkopfes hat er mit der Athmung am allerwenigsten zu thun. Freilich wäre es dennoch möglich, dass ihn regelmässig Athemimpulse träfen, allein für die Richtigkeit dieser Annahme vermisse ich in Grossmann's Arbeiten den einwandfreien experimentellen Nachweis.

Auch kann ich nicht umhin, zu betonen, dass rhythmische Stimmbandbewegungen nach Recurrensdurchschneidung gewöhnlich gänzlich fehlen. In den Fällen, wo nach dieser Operation die Stimmritze so weit geblieben ist, dass der negative Thoraxdruck keine Ansaugung verursacht, erscheinen in der Regel die Stimmbänder vollständig unbewegt. Ganz evident tritt dies auch nach der einseitigen Recurrensdurchschneidung zu Tage, wo man nur am Stimmband der unversehrten Seite respiratorische Bewegungen wahrnehmen kann.

Anders steht es mit der tonischen Contraction (Reflextonus resp. -Contractur), in welchem sich nach den Angaben Wagner's und Grossmann's der Crico-thyreoideus nach der Recurrensdurchschneidung befinden muss. Wenn die von Wagner und Grossmann beobachtete vollständige oder fast vollständige Medianstellung des Stimmbandes durch die Wirkung des Crico-thyreoideus verursacht sein soll, so wäre dies, wie oben bereits gesagt, jedenfalls nur durch eine maximale Contraction dieses Muskels erreichbar. Ein Nachlassen dieser hochgradigen Contractur nach einer gewissen Zeit wäre ganz gut annehmbar. Jedenfalls wäre diese Erklärung plausibler als die von Wagner aufgebaute Hypothese des nach aussen und unten herabrückenden Aryknorpels, dem das Ligamentum triquetrum keine genügende Stütze mehr zu gewähren vermag[1]).

Indessen erachtet Grossmann selbst das instinctive Nachlassen des Tonus oder die Ermüdung des Muskels nicht als hinreichend, „um die allmälig fortschreitende Functionsabnahme eines Muskels zu deuten, dessen motorische Innervation in voller Integrität geblieben ist." Er zieht dann ein neues Moment in die Discussion hinein, nämlich die Inactivitätsatrophie, der dieser Muskel, weil er nicht mehr in der normalen Weise vom Centrum aus angeregt werde, und weil er im Falle der Erregung nicht mehr dem normalen antagonistischen Widerstande begegne, anheimfallen muss. Grossmann fügt hinzu, von Prof. S. Exner autorisirt zu sein, mitzutheilen, „dass sich seiner heutigen Anschauung nach manche der Degenerationen,

---

1) Wagner, l. c. Virch. Arch. Bd. 126.

Digitized by Google

die er seiner Zeit an Kehlkopfmuskeln nach Nervendurchschneidungen gefunden hat[1]), in der von mir hier geschilderten Weise erklären."

Die Möglichkeit, dass nach Lämung eines Muskels auch der in seinen Functionen beeinträchtigte Antagonist Schaden erleiden und eventuell der Inactivitätsatrophie anheimfallen könne, ist durchaus annehmbar. Allein es wirkt die Berufung auf Exner's Autorität in diesem Zusammenhang ein wenig überraschend, weil Exner an der citirten Stelle über Experimente berichtet, wobei er, ebenso wie früher sein Schüler Mandelstamm[2]), niemals mittelst Durchtrennung des Recurrens den Crico-thyreoideus zur Degeneration gebracht hat. Dieser Befund stimmt mit dem Wagner'schen[3]) überein, der bei Hunden und Katzen nach einer Lähmungsdauer von 23 bis 67 Tagen am Crico-thyreoideus der operirten Seite zumeist zwar eine deutliche Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit, niemals aber, weder makroskopisch noch mikroskopisch, eine Veränderung des Muskelgewebes constatiren konnte.

Grossmann kündigt die ausführliche Besprechung dieser Verhältnisse für eine nächste Gelegenheit an, und wir können also vorläufig nur den experimentellen Nachweis abwarten für die Behauptung, dass die fortschreitende Atrophie des Crico-thyreoideus „in allen Fällen, wo der Process eine gewisse Zeit bestanden hat, sicherlich nachzuweisen" sei.

Diese interessante Frage hat übrigens für das augenblicklich in Rede stehende Thema meiner Ueberzeugung nach keine überwiegende Bedeutung. Die in der Gesammtliteratur niedergelegten Erfahrungen sind der Annahme einer Reflexcontractur des Crico-thyreoideus nicht günstig. Dass im Gegentheil diesem Muskel ein bedeutender Einfluss auf die Glottisweite nach Recurrensdurchschneidung nicht zugeschrieben werden darf, das ist oben ausführlich dargethan worden. Die Besserung der stenotischen Erscheinungen in den dem Eingriff folgenden Tagen erklärt sich zur Genüge aus dem neuen Verhältnissen angepassten Athmungsmodus. Sie wird durch die wiedergewonnene Ruhe der heftig erschreckten Thiere wesentlich gefördert. Das Nachlassen der Dyspnoe ist an und für sich geeignet, zur Erweiterung der Glottis noch beizutragen. Es ist bei Stenose der Luftwege eine allgemeine und von Niemand angezweifelte Regel, dass die Athembeschwerden um so heftiger sind, je rascher die Verengerung des Luftcanals zu Stande kommt. Dieselbe gilt keineswegs nur für die neuropathischen Glottisverengerungen, sondern ist ebenso gut auf der Erfahrung bei Entzündungsprocessen, Verletzungen, Neubildungen, Fremdkörpern basirt. Es ist mit dieser allgemeinen Regel in voller Harmonie, dass die plötzliche Verengerung der Glottis augenblickliche Dyspnoeerscheinungen verursachen kann, welche regelmässig nachlassen, wenn die Verengerung zum

1) S. Exner, Sitzungsber. der Kgl. Acad. der Wiss. in Wien. Abth. III. Bd. LXXXIX. 1884. S. 63.

2) B. Mandelstamm, Ibid. Bd. LXXXV. 1882. S. 83.

3) Wagner, l. c. Virch. Arch. Bd. 126.

Digitized by Google

Dauerzustand geworden ist; und ich glaube, dass bei der Stenose in Folge bilateraler Recurrensdurchschneidung die Erklärung dieser Verhältnisse wesentlich keine andere sein soll als bei der plötzlichen Stenose aus anderen Ursachen.

X.

Wenn ich am Ende dieses Abschnittes die Frage zu beantworten habe, welche Stellung nun eigentlich nach Recurrensdurchschneidung das gelähmte Stimmband inne hat, so ist es einleuchtend, dass diese Antwort in einem Worte nicht zu geben ist.

Eines aber darf als Resultat der vorhergehenden Besprechungen wohl gleich, ohne weitere Discussion, gesogt sein: die Medianstellung ist die charakteristische Position der Recurrenslähmung sicherlich nicht. Dieselbe ist nur ausnahmsweise und im Allgemeinen unter gewissen Bedingungen betreffs Alter und Species der Versuchsthiere gesehen worden. Und niemals wurde dieselbe, von wem sie auch constatirt worden, als Dauerzustand beobachtet. Ist nun die Cadaverstellung des Stimmbandes diese charakteristische Lage? — Die Mehrzahl der Experimentatoren haben diese Bezeichnung gewählt, und zwar nach Grossmann mit Unrecht. Er bezeichnet die Position der gelähmten Stimmbänder für alle Fälle als „Adductionsstellung“, unter welche Bezeichnung er sämmtliche Stellungen des Stimmbandes medianwärts von der Position bei ruhiger Athmung zusammenfasst. Merkwürdigerweise schliesst er[1]) die Cadaverstellung von diesem Sammelbegriffe aus, wiewohl aus seiner eigenen Tabelle[2]) für grosse und mittelgrosse Katzen eine Durchschnittsweite der todten Glottis auf nur 2,2 mm berechnet werden kann. Das soll heissen, dass nach dem Tode das Stimmband nur 1,1 mm nach aussen von der Medianlinie steht. Und dennoch argumentirt er[3]), dass „jedwede noch so bescheidene Adduction der Stimmbänder“ mit der Semon'schen Lehre in unaufklärbarem Widerspruche stände, „denn nach derselben müsste unbedingt Cadaverstellung auftreten“!

Gegen diesen Gebrauch der Bezeichnung Adduction haben bereits sowohl Semon wie Klemperer Protest erhoben. Grossmann, der diesen Ausdruck gewählt hat (um der Bezeichnung Cadaverstellung, welche nach ihm so grosse Confusion angerichtet hat, zu entgehen) ist aus dem Regen in die Traufe gekommen, und gewiss wird ihm Niemand für diese Reform dankbar sein können.

In der That entspricht die Stellung des Stimmbandes nach Recurrensdurchschneidung bei ruhiger Athmung im Grossen und Ganzen der cadaverösen Position, wenn sie auch mit derselben nicht völlig identisch ist.

---

1) Grossmann, l. c. Arch. f. Lar. Bd. VI. S. 308.
2) Grossmann, Ibid. S. 320.
3) Grossmann, Ibid. S. 308.

Digitized by Google

Dass bei enger Cadaverstellung, wie sie bei Katzen und bei sehr jungen Thieren vielfach vorkommt, der negative Thoraxdruck eine Ansaugung der Stimmbänder bewirkt und dass solche Thiere nach der Recurrensdnrchschneidung sogar an Erstickung zu Grunde gehen können, das thut der Richtigkeit dieses Satzes gewiss keinen Abbruch. Ebensowenig ist mit demselben die Thatsache unvereinbar, dass bei Aufregung des operirten Thieres, die intacten Crico-thyreoidei, eventuell in Verbindung mit einer Anzahl äusserer Halsmuskeln eine Verengerung der Stimmritze resp. eine Zusammenschnürung des ganzen Kehlkopfes verursachen können. Die Frage ist wesentlich: wie verhält sich das Stimmband in der Ruhe? — Und da soll die Antwort lauten: **Das gelähmte Stimmband steht unbewegt nach aussen von der Medianlinie, derselben aber bedeutend näher wie vor der Operation.**

Die Aehnlichkeit dieser Stellung mit derjenigen in der Leiche ist den meisten Beobachtern aufgefallen. Die halbwegs klaffende Glottis, die unbeweglich an ihrer Stelle verharrenden Stimmbänder, die Lautlosigkeit der Thiere finden nur in dem Zustand nach dem Tode ihre Analogie. Sie veranlassten den Ausdruck Cadaverstellung, wobei bis jetzt wohl Jedermann sich eine der todten ähnliche, wenn auch nicht mit derselben vollkommen identische Stellung gedacht hat.

Vor Kurzem hat Hajek[1]) darauf hingewiesen, dass wir keine bessere Bezeichnung für diejenige Lage des Stimmbandes haben, welche der Mittelstellung zwischen Phonations- und extremer Inspirationslage entspricht.

Auch Klemperer[2]) tritt für die Erhaltung dieses Ausdruckes in die Schranken. Er hat sich durch verschiedene Experimente überzeugt, dass die Entfernung der Aryknorpel von einander nach der Recurrensdurchschneidung sich nicht mehr ändert, und dass die Stellung, die danach eintritt, dieselbe Distanz des hinteren Glottistheiles bietet, wie später die cadaveröse Glottis.

Semon will diesen Namen auch nicht aufgeben, obgleich er schon 1890[3]) die grosse Variabilität der cadaverösen Glottis hervorgehoben und deshalb den Ausdruck Cadaverstellung als einen nicht sehr bezeichnenden und nützlichen angedeutet hat.

Für experimentelle Untersuchungen hat dieses Argument ohne Frage volle Berechtigung und es wäre richtiger von einer „Function der Cadaverstellung" zu reden; **denn die Stimmritzenweite nach Recurrensdurchschneidung wird in erster Linie durch die Weite der cadaverösen Glottis in jedem speciellen Falle bedingt.** Wo immer wir nach Durchtrennung der Recurrentes eine verhältnissmässig weite Glottis finden, da können wir mit Sicherheit eine verhältnissmässig weite Glottis auch nach dem Tode erwarten.

---

1) M. Hajek, Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 47. S. 1043.
2) Klemperer, l. c.
3) Semon, l. c. On the position of the vocal cords etc. S. A. p. 414.


Digitized by Google

Identisch aber sind doch diese beiden Sachen nicht. Dessen soll man immer eingedenk sein, wo man in der laryngologischen Praxis – weil ein besserer gewiss nicht zu finden ist — den Namen „Cadaverstellung" auch weiter wohl beibehalten wird.

II. Theil.

Zur Frage der Posticuslähmung.

XI.

Die Ansprüche der Grossmann'schen Arbeit gehen weiter als die Erforschung der Stimmbandstellung nach Recurrensdurchschneidnng. Sie will zur Lehre von der Posticuslähmung experimentelle Beiträge geliefert haben. Sie versucht den Nachweis zu führen, dass das Ergebniss der experimentellen Recurrensdurchschneidung bei Hunden und Katzen mit der in der Laryngologie bekannten, neuropathischen Medianstellung des Stimmbandes identisch sei. Einzig und allein weil er bei diesen Thierversuchen das gelähmte Stimmband eine der Medianlinie stark angenäherte Lage einnehmen sah, schliesst Grossmann, dass der pathologische Process am Menschen bis jetzt mit Unrecht als Posticuslähmung gedeutet worden und vielmehr als eine vollständige Recurrensparalyse aufzufassen sei.

Es liegt auf der Hand, dass ein solcher Schluss, sogar wenn alle seine Versuchsergebnisse als unanfechtbare Errungenschaften zu betrachten wären, unberechtigt ist[1]).

Man bedenke, dass es sich bei diesen Versuchen wesentlich darum handelte, ob das Stimmband nach Recurrensdurchschneidung die Median- oder die Cadaverstellung inne hat, und dass nach Grossmann's eigenen Messungen diese Stellungen bei Katzen im Durchschnitt nur 1,1, bei Hunden nur 1,25 mm von einander liegen. Dazu kommt noch, dass Grossmann eine vollständige Medianstellung nie beschrieben hat, und dass, wie er selbst statuirt, bei solchen engen Stimmritzen die Ansaugung durch den negativen Thoraxdruck von wesentlichem Einfluss ist. Da ist es klar, dass diese Experimente zwar für die Frage der Stimmbandstellung nach Recurrensdurchschneidung und der Momente, welche dieselbe beeinflussen, von Gewicht sein können, dass sie aber durchaus ungeeignet sind, die Lehre der Posticuslähmung beim Menschen zu beleuchten.

Ueberhaupt tritt in der Grossmann'schen Arbeit eine Ueberschätzung der Bedeutung des Thierexperimentes zu Tage:

---

1) Vergl. Grabower (l. c. S. 143): „Ein Grund gegen seine (des Rosenbach-Semon'schen Gesetzes) Möglichkeit lässt sich aus der nach Recurrensdurchschneidung eintretenden „Medianstellung" nie und nimmer ableiten."


Digitized by Google

„Wenn wir," schreibt er, „an einem Organe wie der Kehlkopf experimentiren, dessen Gerüste, Muskeln und Nerven anatomisch und topographisch in ganz analoger Weise angeordnet sind, wie beim Menschen, dann ist es nach allen Erfahrungen der Wissenschaft wohl kaum einzusehen, dass der Effect der Durchschneidung eines dieser Nerven oder Muskeln beim Hunde oder bei einer Katze etc. ein anderer sein sollte als beim Menschen selbst."

Sollte wirklich die analoge topographische Anordnung der Theile die Uebertragung der experimentellen Ergebnisse auf pathologische Processe am Menschen rechtfertigen? Es ist bekannt, dass Reizung des Recurrens mit Strömen mittlerer Stärke beim Hunde Adduction, bei der Katze dagegen Abduction verursacht; dass beim Pferde der M. Crico-thyreoideus nicht vom N. laryngeus superior innervirt wird[1]), wie es bei vielen anderen Thierklassen wohl der Fall ist; dass nach recenten Untersuchungen[2]) der Stamm des Recurrens in der Mitte des Halses beim Hunde gar keine, beim Kaninchen dagegen wohl centripetale Fasern führt; dass nach bilateraler Recurrensdurchschneidung neugeborene Hunde und Katzen augenblicklich ersticken, Kaninchen dagegen nicht; und man sollte ein Recht haben, den Effect der Durchschneidung von Kehlkopfnerven bei Thieren einfach als für den Menschen geltend zu proclamiren?

Wir wissen, dass die normale Lautgebung bei der Katze (das Miauen) während der Inspiration stattfindet, und dennoch sollte man die an der Katze erhaltenen Versuchsergebnisse ohne Weiteres auf die Physiologie des Menschen übertragen dürfen?

Die Antwort giebt ein auch von Grossmann erwähnter Autor[3]) wenn er gerade in Bezug auf die Recurrensdurchschneidung darauf hinweist, „welche Widersprüche leicht dadurch in der Physiologie entstehen können und leider auch entstehen, wenn man von dem Verhalten bei einem Thiergeschlechte auf dasselbe Verhalten bei einer anderen Species ohne die nöthige Vorsicht Schlüsse zieht[4])."

Fragen wir nun, wie es mit der von Grossmann befürworteten Analogie zwischen dem Resultat der Recurrensdurchschneidung bei Thieren und der sogenannten „Posticuslähmung" beim Menschen steht, so hat sich ausser Wagner und Grossmann noch kein Autor von der Evidenz dieser Analogie überzeugen können. Sowohl Onodi, der vorübergehende Medianstellung beobachtet hat, wie Grabower, der eine starke Annäherung an

1) H. Möller, Das Kehlkopf-Pfeifen der Pferde. Stuttgart. 1888. S. 13.

2) L. Réthi, Sitzungsber. der K. Acad. der Wiss. in Wien. Bd. CVII. Abth. III. Jänner 1898. S.-A.

3) Panum, l. c.

4) Man lese die diesbezüglichen Auseinandersetzungen Semon's: a. Tageblatt der 59. deutschen Naturforschervers., Berlin 1886. S. 226, oder Virchow-Festschrift. Bd. III. Sonderabdr. S. 32. b. Brit. med. Journal. Oct. 22. 1898.

Digitized by Google

die Medianlinie in den ersten Tagen nach der Operation wahrnahm, weisen die Wagner-Grossmann'schen klinischen Deductionen mit Entschiedenheit zurück.

Wenn auch Wagner auf Grundlage seiner Experimente weit eher wie Grossmann berechtigt war, eine Analogie derselben mit dem klinischen Bilde der „Posticuslähmung“ anzunehmen, so ist es dennoch befremdend, dass Beide nur den anfänglichen, dem Eingriff nur wenige Tage überdauernden Zustand der Glottis ins Auge gefasst haben. Beide haben ja eine baldige Erweiterung der anfänglich so stark verengten Glottis beobachtet. Wagner bezeichnet den definitiven Zustand sogar als Cadaverstellung.

Nicht aber mit diesem definitiven Zustand haben sie das Bild der klinischen „Posticuslähmung“ verglichen. Die nur wenige Tage wahrzunehmende Medianstellung war die Basis für Wagner's klinische Deductionen und sämmtliche Messungen Grossmann's sind sofort nach dem operativen Eingriff vorgenommen worden.

Wenn überhaupt diese Experimente für die Deutung des pathologischen Processes beim Menschen zu verwerthen sind, so ist meiner Ansicht nach nur diese negative Folgerung gestattet, dass die künstlich erzeugte, vorübergehende Medianstellung des Stimmbandes mit der in der Laryngopathologie bekannten gewiss nicht identisch ist.

Denn die klinische „Posticuslähmung“ ist ein exquisit chronischer Zustand. Kein Laryngologe, der nicht solche Patienten Monate und Jahre lang mit unveränderlich in Medianposition verweilendem Stimmbande observirt hätte. Während nun Wagner und Grossmann eine rasche oder allmälige Besserung der anfänglichen Stenose beschreiben, so lehrt die klinische Erfahrung an Fällen, die zeitig in Observation gelangen, dass die Abductionsabnahme des Stimmbandes bei der „Posticuslähmung“ im Gegentheil eine progressive ist. Grossmann behauptet, dass das Initialstadium der Posticusparalyse, d. h. die einfache Verminderung der Abductionsfähigkeit des Stimmbandes, nie gesehen wurde. Selbstverständlich bezieht sich dieser negative Ausspruch nur auf seine persönliche Erfahrung; denn zahlreiche Autoren haben solche Fälle beschrieben[1]). Am Schluss meines Aufsatzes über die Posticuslähmung, im Jahre 1892[2]), habe ich bereits „eine anscheinend wichtige, nur mit dem Kehlkopfspiegel nachweisbare Verminderung der Abductionsfähigkeit eines Stimmbandes“ als das bedeutungsvolle Zeichen der beginnenden Recurrenslähmung hervorgehoben. Schon damals glaubte ich, dass dieses Symptom wenigstens unter den Laryngologen allgemein bekannt und gewürdigt wäre. Nie unterlasse ich in meinen Cursen die Nothwendigkeit zu betonen, die Patienten während der Spiegeluntersuchung nicht immerfort intoniren zu lassen, sondern vor Allem bei ruhiger und tiefer Athmung die Glottis zu beobachten, damit das wichtige Zeichen einer Abductionsverminderung uns nicht entgehe.

---

1) Man vergleiche Semon, Arch. f. Lar. Bd. VI. S. 515.

2) H. Burger, Volkmann's Samml. N. F. No. 57. 1892. S. 41.


Digitized by Google

Und wiederholte Male habe ich auf diese Weise eine Posticuslähmung in ihrem Anfange feststellen und in ihrem weiteren Verlaufe verfolgen können.

Dieses Initialstadium kommt bei der Laryngoskopie öfters ganz unerwartet zur Diagnose, da es gar keine äusseren Erscheinungen verursacht. Die Behauptung Grossmann's, dass dieses Stadium „zweifellos mit ganz erheblichen Athembeschwerden einhergehen müsste, da diese ja selbst bei nur einseitiger Lähmung nie fehlen," bedarf, weil er dasselbe nie gesehen hat, wohl keiner speciellen Widerlegung. Uebrigens haben auch sowohl Semon, wie Kuttner und Katzenstein[1]) gegen diesen Theil der Grossmann'schen Argumentation protestirt!

XII.

Auch in einem anderen wichtigen Punkt ergiebt die experimentelle Recurrensdurchschneidung ein vom klinischen Bilde der „Posticuslähmung" abweichendes Resultat.

Während nämlich bei der „Posticuslähmung", nach dem übereinstimmenden Urtheil sämmtlicher Kliniker, **die Stimmbildung** gar nicht oder nur unbedeutend gestört ist, hat die doppelseitige Recurrensdurchschneidung als constante Erscheinung vollständige Aphonie im Gefolge. Es ist wahr, dass solche Thiere mit Aufwand grösster Anstrengung mitunter noch einen Ton hervorzubringen vermögen — dieses Phänomen ist auch nach der Durchschneidung sämmtlicher Kehlkopfnerven wahrgenommen worden —; allein dabei ist von einer eigentlichen Stimmbildung keine Rede. Im Gegentheil kann man in einem solchen Falle eine Anblasung der durchaus passiv gestreckten Stimmbänder beobachten, und lässt sich der hervorgebrachte Ton an einem aus der Leiche herausgenommenen Kehlkopfe durch Anblasen der künstlich gespannten Bänder vollkommen imitiren.

Bei Steiner findet sich die Angabe, dass (beim Kaninchen) nach Durchschneidung der unteren, auch nach Durchschneidung sämmtlicher 4 Kehlkopfnerven, die Stimme bleibt. Erst die Lähmung des M. hyothyreoideus oder des Constrictor phar. inferior hebe definitiv die Stimmbildung auf. Ich habe gleichfalls einmal bei einer Katze wahrgenommen, dass nach Durchschneidung sämmtlicher Kehlkopfnerven einige Male ein sehr heiserer, hoher Ton producirt wurde, bis ich die Sternohyo-thyreoidei mit der Scheere durchschnitten hatte. Ohne Frage müssen diese, übrigens seltenen Wahrnehmungen in der angegebenen Weise gedeutet werden. Dass aber die Durchschneidung der Recurrentes als allgemeine Regel Aphonie verursacht, ist von allen Autoren bestätigt worden. Diese Thatsache würde für sich allein genügen, um die Identificirung der experimentellen Recurrensparalyse mit der klinischen „Posticuslähmung" zu verbieten.

Grossmann erklärt nun freilich die Behauptung, dass bei dieser letzteren Affection die Stimmbildung gar nicht oder nur unbedeutend ge-

Digitized by Google

stört sei, für „ganz unrichtig“; doch kann dieser Ausspruch gewiss nur für die Fälle seiner eigenen Beobachtung gelten, denn in der überaus reichen Casuistik der Posticuslähmung findet sich die Angabe, dass die Stimme nicht merklich alterirt sei, immer wieder. Allerdings sind auch mehrere Fälle mitgetheilt worden, bei denen ein veränderter Klang oder rascheres Ermüden der Stimme aufgefallen war. Ich selbst habe[1]) darauf hingewiesen, dass bei doppelseitiger Posticuslähmung der modificirte Athemtypus resp. die Dyspnoe die Stimmbildung nicht unbeeinflusst lässt, und dass unter gesunden Verhältnissen dem Posticus eine Function auch bei der Phonation und zwar als regulirender Antagonist und zur Fixirung des Stellknorpels nicht abgesprochen werden darf. Auch ist mir in einigen Fällen von Posticuslähmung ein eigenthümlicher Klang der Stimme aufgefallen. Bedeutende Stimmstörungen habe ich aber nie beobachtet, und sind dieselben in der Literatur so gut wie nie verzeichnet.

In der Regel sind weder subjective noch objective Stimmstörungen zugegen. Das ist die allgemeine klinische Erfahrung, welche einer Theorie zu Liebe nun einmal nicht geändert werden kann.

Uebrigens ist das Zugeständniss Grossmann's, dass „eine hochgradige Heiserkeit oder gar eine Aphonie allerdings nicht entsteht,“ bereits vollauf genügend, um die Identificirung der experimentellen Durchschneidungsresultate mit dem klinischen Bilde der Posticuslähmung als unhaltbar zurückzuweisen.

XIII.

Unter den klinischen Thatsachen — deren Gewicht nach Grabower stark zu Gunsten der alten Lehre von der Posticuslähmung in die Waagschaale fällt — erachtet dieser Autor am Wichtigsten „die allerdings nur in wenigen Fällen constatirte Thatsache, dass nach beobachteter Medianstellung die anatomische Untersuchung völlige **Atrophie des M. posticus,** dagegen normale Beschaffenheit des Crico-thyreoideus und der Adductoren aufweist.“ Auch Semon, Kuttner und Katzenstein heben die Beweiskraft dieses Factums besonders hervor.

Nun könnte allerdings der Einwand erhoben werden, dass dieser Befund mit der Grossmann'schen Auffassung nicht absolut unvereinbar sei, weil die Möglichkeit zugegeben werden müsse, dass nach vollständiger Recurrenslähmung der Posticus, welcher früher wie die anderen Muskeln abstirbt, auch früher und deshalb in erheblicherem Maasse die Zeichen der Degeneration aufweise. Allein die isolirte Degeneration des Posticus ist auch in solchen Fällen constatirt worden, wo die Medianstellung des Stimmbandes Jahre hindurch bestanden hatte. Dieses Factum ist mit der Grossmann'schen Hypothese gewiss nicht zu reimen. Wo eine jahrelange vollständige Paralyse der Adductionsmuskeln zu einer Atrophie dieser Muskeln nicht geführt hat, da darf man die Mög-

1) Burger, l. c. a. Die laryngealen Störungen der Tabes; b. Volkmann's Sammlung. N. F. No. 57.


Digitized by Google

lichkeit, dass diese Atrophie überhaupt noch auftreten werde, gewiss wohl ausschliessen. In diesen Fällen bildet also die Atrophie des Posticus ein kräftiges Argument für die Auffassung der bei Lebzeiten beobachteten Medianstellung als eine isolirte Posticuslähmung.

Auch das Thierexperiment — insofern demselben auf diesem speciellen Punkte überhaupt Beweiskraft zukommt — spricht zu Gunsten dieser Anschauung. Denn bei Thieren[1]), welche die Recurrensdurchschneidung einige Wochen überlebt haben, lehrt die Untersuchung der Kehlkopfmuskeln [nach Mandelstamm[1]), Wagner[2]), Grabower[3]), Klemperer[4])], dass nicht nur am Posticus, sondern auch am Lateralis und am Internus deutliche Degenerationszeichen nachweisbar sind.

In den Fällen klinischer Posticuslähmung, die zur Section gekommen sind, ergab die mikroskopische Untersuchung ausser der Entartung des M. posticus eine theilweise Degeneration des N. recurrens, indem neben degenerirten auch völlig intacte Nervenfasern gefunden wurden.

Die von einigen Autoren mitgetheilte Thatsache, dass in ihren Präparaten die erhaltenen Fasern zwischen den untergegangenen Filamenten zerstreut verliefen, könnte als ein Argument gegen die alte Lehre der Vorneigung des Posticus zum Erkranken gelten, weil nach derselben ein ausschliessliches oder überwiegendes Ergriffensein des für den M. posticus bestimmten Faserbündels zu erwarten gewesen war.

Indessen haben diese Autoren auf die im Recurrensstamm bereits isolirt verlaufenden Fasernbündel für die einzelnen Kehlkopfmuskeln keine specielle Rücksicht genommen.

Nur zwei Fälle von „Posticuslähmung“ sind bekannt geworden, in denen die einzelnen Muskeläste des N. recurrens mikroskopisch untersucht worden sind.

In diesen beiden Fällen klinischer „Posticuslähmung“ zeigte sich der Posticusnerv degenerirt, während dagegen die für die Adductoren bestimmten Aeste ganz oder fast ganz normal befunden wurden.

Den einen dieser Fälle hat vor Kurzem Koschier[5]) mitgetheilt.

Er untersuchte das Präparat eines Falles von laryngoskopisch diagnosticirter, ausschliesslich linksseitiger „Posticuslähmung“, welche sowohl ohne Athembeschwerden als ohne Phonationsstörungen bestanden hatte. Sämmtliche Muskeln des Larynx zeigten normale Verhältnisse, nur der M. posticus war um die Hälfte schmäler und schwächer wie derjenige der anderen Seite, und histologisch waren an ihm ganz deutliche Zeichen einer ausgesprochenen Atrophie zu constatiren.

---

1) Mandelstamm, l. c.
2) Wagner, l. c. Virch. Arch. Bd. 126.
3) Grabower, l. c.
4) Klemperer, l. c.
5) Koschier, Wien. klin. Wochenschr. 1897. No. 47. S. 1044.

Digitized by Google

Die histologische Untersuchung des Recurrensstammes ergab normale Verhältnisse. Es gelang sehr leicht, sowohl den Ramus für den Posticus herauszupräpariren, als die für die anderen Muskeln bestimmten Aeste des Recurrens. Die letzteren zeigten gleichfalls normale Verhältnisse, nur der den M. posticus versorgende Ast zeigte ausgesprochene und sehr weit vorgeschrittene fettige Degeneration.

Der andere, ältere, von Onodi[1]) beschriebene Fall ist noch dadurch interessanter, dass neben der rechtsseitigen „Posticuslähmung" auf der linken Seite eine complete Recurrensparalyse bestand.

Eine Frau von 62 Jahren, bei der ein grosses Aortenaneurysma leicht zu diagnosticiren war, hatte eine rechtsseitige Posticus- und eine linksseitige Recurrenslähmung. Das linke Stimmband verharrte unbeweglich in Cadaverstellung; das rechte stand nahe der Medianlinie, bei Inspiration unbeweglich, und näherte sich bei Phonation dem gelähmten linken Bande. Die Patientin sprach mit deutlicher, aber schwacher Stimme.

Dieser Befund wurde durch die Section erklärt. Das im Leben constatirte grosse Aneurysma der Aorta ascendens hatte den rechten Recurrens theilweise lädirt; ein zweites hühnereigrosses Aneurysma hatte den linken Recurrens vollständig comprimirt.

Nach der von ihm zu physiologischen Zwecken angegebenen Methode[2]) hat nun Onodi an dieser Leiche beiderseits, im Zusammenhang mit dem Stamm und den Muskeln, alle Nervenzweige auspräparirt und isolirt aufbewahrt. Auf beiden Seiten wurden der Recurrensstamm, der Posticusnerv, der Lateralisnerv, der Transversusnerv, und der Thyreoarytaenoideusnerv, und sämmtliche Kehlkopfmuskeln (von Landauer) histologisch untersucht. Das Resultat war folgendes: Der linke Recurrens war degenerirt; alle seine Zweige zeigten sich gleichfalls degenerirt. Der rechte Recurrens enthielt degenerirte und intacte Fasern; sein Posticusnerv war vollkommen entartet; sein Thyreoarytaenoideusnerv enthielt degenerirte und intacte Fasern; sein Lateralisnerv, ausgenommen nur einzelne Fasern (drei waren zu sehen), war ganz intact; sein Transversusnerv vollkommen normal. Die Untersuchung der Muskeln hat gezeigt, dass beide Postici der Degeneration anheimgefallen waren. Makroskopisch war der linke Posticus flächer wie der rechte; mikroskopisch die Muskelfasern im linken Posticus etwas schmäler wie im rechten. Die übrigen Kehlkopfmuskeln der rechten Seite waren normal, diejenigen der linken Seite zeigten noch keine erheblichen Veränderungen, allein erschien in demselben das Bindegewebe vermehrt. Die Cricothyreoidei und deren Nerven waren auf beiden Seiten völlig intact (wie Prof. Onodi mir brieflich nachdrücklich zu bestätigen die Güte hatte).

Das Gewicht dieser beiden klinischen und anatomischen Wahrnehmungen ist einleuchtend und hat Onodi ein volles Recht, wenn er die Fachcollegen auffordert, in der Zukunft nach dieser Methode ihre postmortalen Untersuchungen auszuführen.

Vorläufig sind uns diese zwei Beobachtungen ein kostbares Material. In dem Koschier'schen Falle entspricht dem typischen Bilde der ein-

1) A. Onodi, Die Innervation des Kehlkopfes. 1895. S. 85.
2) A. Onodi, Berl. klin. Wochenschr. No. 18. S. 406.


Digitized by Google

seitigen „Posticuslähmung“ autoptisch nicht bloss eine isolirte Atrophie dieses Muskels sondern auch eine isolirte Degeneration des für denselben bestimmten Nervenzweiges, während die nach den andern Muskeln gehenden Zweige völlig normal sind[1]).

Der Onodi'sche Fall zeigt uns ein nahe der Medianlinie fixirtes Stimmband, dessen Adductionsvermögen völlig intact ist, und dessen M. posticus sammt seinem Nerven sich post mortem als degenerirt erweist, bei Intactsein der Adductorennerven. Die theilweise Entartung der für den normal aussehenden und noch functionsfähigen Thyreoarytaenoideus bestimmten Nerven entspricht der klinischen Erfahrung, dass bei Fortschreitender Lähmung des Recurrens, nach dem Posticus, in der Regel zuerst der Internus fällt.

Zugleich giebt uns dieser Fall das Beispiel eines in Cadaverstellung unbeweglich verharrenden Stimmbandes, mit autoptisch constatirter completer Lähmung des N. recurrens und vollkommenem Intactsein des Cricothyreoideus.

Auf ein andres, schönes Beispiel dieser Art, welches neuerdings Herzfeld publicirt hat, sei hier nur beiläufig hingewiesen[2]).

XIV.

In den Fällen klinischer Recurrenslähmung, wo eine postmortale Untersuchung stattgefunden hat, wurden immer nicht nur der Posticus, sondern auch die Adductoren degenerirt befunden. Dieses Factum an und für sich steht mit der Grossmann'schen Hypothese nicht in Widerspruch, denn nach derselben repräsentirt die klinische „Recurrensparalyse“ nur ein vorgeschrittenes Stadium desselben Processes, welcher anfänglich durch Medianstellung charakterisirt ist. Der bogenförmige Verlauf des freien Stimmbandrandes, den man bei der completen Recurrenslähmung erblickt, beruht nach Grossmann auf der degenerativen Atrophie des Stimmbandmuskels. Offenbar ist er der Meinung, dass diese Excavation, dieser bogenförmige Verlauf des Stimmbandes nur bei Atrophie dieses Muskels beobachtet wird. „Hat man die Stimmbänder,“ so fragt er, „in der Leiche, wenn dieselben in vivo keiner weiteren Krankheit unterlegen sind, je mit excavirten, bogenförmigen Rändern gesehen?“ Die Antwort muss bejahend lauten und dieser Befund wäre wahrscheinlich ein sehr frequenter, wenn die Nekropsien regelmässig ausserhalb der Todtenstarre vorgenommen

1) Es wäre nicht uninteressant, zu vernehmen, ob Grossmann das Intactsein der Adductoren und die Degeneration des Posticus in diesem Falle auch dadurch erklärt, dass die ersteren von der vom Cricothyreoideus besorgten Massage resp. passiven Bewegungen ausgiebiger wie letzterer profitirt haben! (Vergl. Arch. f. Lar. Bd. VI. S. 353).

2) J. Herzfeld, Arch. f. Lar. Bd. VIII. S. 513. [Nach der Beschreibung des Spiegelbildes in diesem Falle betrug „der Abstand zwischen den Aryknorpeln ca. $1\frac{1}{2}$ mm, der zwischen den Stimmlippen an der concavsten Stelle mindestens $2\frac{1}{2}$ mm“; auf der beigegebenen Abbildung, die sicher nicht grössere als die natürlichen Maasse giebt, betragen diese beiden Abstände resp. 3 u. 4 mm].


Digitized by Google

würden. Dass der bogenförmige Verlauf des Stimmbandrandes auch in vivo bei Inactivität, namentlich also bei der Lähmung des Stimmbandmuskels, regelmässig zur Beobachtung kommt, das ist bekannt genug.

In Fällen von doppelseitiger Posticuslähmung haben gar nicht selten die Stimmbänder diese Configuration; ein Oval bleibt zwischen denselben frei, und nun sieht man bei der Phonation dieses Oval verstreichen, die Stimmbänder sich anspannen, und der Patient spricht mit einer klaren Stimme. Ich bin geneigt, diese Erschlaffung des Internus, welche eine Erweiterung der verengten Glottisspalte veranlasst, als einen instinctiven, compensatorischen Act aufzufassen. Hat sich zum Posticus eine Lähmung des Internus hinzugesellt, so bleibt auch bei der Phonation dieses Oval klaffend, und eine mehr oder weniger erhebliche Phonationsstörung ist die Folge. Bei der completen Recurrenslähmung ist diese Excavation, wenn auch nicht immer gleich stark ausgesprochen, constant anwesend. Wenn nun in solchen Fällen, wie es Grossmann anzunehmen scheint, der Internus nicht bloss paralysirt, sondern immer auch bereits atrophisch degenerirt wäre, so könnte gewiss von einer Erholung des Muskels, von einer Genesung des Lähmungszustandes keine Rede mehr sein. Allein es sind eine ganze Reihe solcher Heilungen gesehen worden, und dabei hat sich gezeigt, dass die Adductoren sich constant früher erholen als der Abductor, dass demnach die Recurrensparalyse in das Bild der „Posticuslähmung“ überging. Die 1892 von mir gegebene Liste[1]) (9 Fälle) könnte jetzt in erheblichem Maasse ausgedehnt werden. Ich beschränke mich hier auf den Hinweis auf einen besonders interessanten Fall von Schulz[2]) und die kurze Mittheilung einer persönlichen Beobachtung.

Mein eigner Fall betrifft einen 18jährigen Knaben, der am 3. September 1898 wegen einer vier Wochen bestehenden Heiserkeit die laryngologische Universitäts-poliklinik (Buch 24, No. 78) besuchte. Wir fanden eine complete Recurrenslähmung. Das rechte Stimmband stand unbeweglich in „Cadaverstellung“. Bei der Phonation überschritt das linke Stimmband die Medianlinie, ohne indessen das paralysirte rechte Band ganz zu erreichen. Die Ursache dieser Lähmung konnte nicht eruirt werden. Dieser Befund blieb während mehrerer Wochen unverändert. Am 10. October wurde eine merkliche Erholung der Adductoren und Spanner beobachtet. Auch wurde bei der Inspiration eine minimale Abduction gesehen. Am 17. October war die Stimme klar, und auch angeblich wieder ganz normal. Jetzt bestand das Bild einer Posticusparese: Bei ruhiger Athmung stand das rechte Stimmband der Medianlinie stark angenähert; bei tiefer Inspiration machte es eine geringe Abductionsbewegung, bei Phonation nichts Abnormes.

24. Oct. Keine Beschwerden; die Abduction des rechten Stimmbandes geschah etwas träger, aber ebenso ausgiebig wie am linken Stimmbande. Pat. wurde geheilt aus der Behandlung entlassen.

Solche Fälle lassen nach meinem Dafürhalten für die Deutung der neuropathologischen Medianstellung keine Zweifel übrig. Der Uebergang

1) H. Burger, Volkmann's Samml. N. F. No. 57. S. 11.
2) Schulz, Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 12.

Digitized by Google

des unbeweglich in „Cadaverposition“ verweilenden Stimmbandes in die Medianstellung, zugleich mit der wiedergewonnenen Stimmfunction, sind nur durch eine Erholung der Adductoren und Spanner zu erklären. In manchen Fällen kehrt schliesslich auch das Abductionsvermögen wieder und tritt vollständige Heilung ein, in anderen Fällen aber geht die Heilung nicht weiter als die Phonationsmuskeln, und es bleibt eine dauernde Posticuslähmung zurück.

Diese Fälle finden in der biologischen Inferiorität des Abductors, welcher ausserordentlich schnell der Inactivitätsatrophie anheimfällt, ihre Erklärung. So passirt es auch nicht selten, dess bei der Heilung multipler Hirnnervenparalysen nur eine isolirte Posticuslähmung zurückbleibt[1]). Auch dürfte dieses Factum zum Verständniss des Semon'schen Gesetzes wesentlich beizutragen im Stande sein[2]).

XV.

Vor Kurzem hat Grossmann seinem Werke über die Recurrensdurchschneidung eine experimentelle Arbeit[3]) über die functionelle Ausschaltung einzelner Kehlkopfmuskeln, namentlich des Posticus, folgen lassen. Merkwürdiger Weise heisst es in der Einleitung zu dieser Arbeit: „Es wäre sicherlich zweckentsprechender und auch naturgemässer gewesen, vorerst die Lähmungserscheinungen einzelner Muskeln in bestimmter Weise festzustellen, ehe man daran ging, das weit complicirtere Bild einer gleichzeitigen Paralyse mehrerer und verschiedenartiger Muskeln in allen seinen Einzelheiten klarzulegen.“

Auf diesem „schwierigen Wege“, den auch Grossmann selbst eingeschlagen, ist er jetzt an die Feststellung der Erscheinungen der experimentellen Posticuslähmung gelangt.

Ich muss gestehen, dass die Lectüre dieser ganzen Reihe von Versuchsergebnissen mich nicht befriedigt hat. Während der Verf. in seiner früheren Arbeit mit so grossem Nachdruck die Nothwendigkeit betont hatte, durch genaue Messungen der Stimmritzen exacte Zahlen zu gewinnen, und nachdem er mit Hilfe des Laryngometers Ergebnisse mit einer Genauigkeit von ein bis zwei Zehntel eines Millimeters erreicht hatte, ist es ebenso überraschend wie bedauernswerth, dass er bei seinen Posticusexperimenten dieses vortreffliche Instrument nicht benutzt hat und sich auf früher so sehr gerügte „unverlässliche, vage Bezeichnungen“ beschränkt hat.

So heisst es S. 192, im Protocoll eines Hundexperimentes, nachdem

1) Vergl. u. A. einen von Prof. Pel und mir demonstrirten Fall. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1895. S. 50.

2) Vergl. meine diesbezüglichen Ausführungen. Volkmann's Samml. N. F. No. 57. S. 19ff.

3) M. Grossmann, Pflüger's Arch. Bd. LXXIII. 1898. S. 184. Die vorläufige Mittheilung der Versuchsergebnisse findet sich Centralbl. f. Physiologie. 13. Nov. 1897. Bd. XI. No. 17 und Wien. klin. Woch. 1897. No. 48. S. 1066.


Digitized by Google

beide Postici abgetragen worden sind: „Bei der Athmung setzen die Stimm bänder, vor und nach der Vereinigung beider Trachealsegmente ihre Bewegungen fort, nur gehen sie bei der Inspiration über eine mässige Strecke nicht hinaus. Die einzelnen Abductionen sind im Vergleich zu jenen vor der Operation merklich eingeschränkt".

Nach diesem Beispiele sind sämmtliche Kehlkopfbefunde redigirt worden; und exactere als die hier (von mir) gesperrt gedruckten Bezeichnungen wird man vergeblich suchen.

Das wichtigste Ergebniss dieser Versuche besteht nach Verf. in dem Nachweis der Thatsache, „dass die Stimmbänder sich auch noch nach der totalen Entfernung der Stimmritzenerweiterer bei jeder Einathmung nach aussen bewegen." Diese Bewegungen sind indessen weniger ausgiebig als im gesunden Zustande, und sie können daher nicht die Vernachlässigung genauer Glottismessungen, wie Verf. sie in seiner früheren Arbeit auch bei erhaltenen Kehlkopfnerven angestellt hatte, rechtfertigen.

Weil diese Inspirationsbewegungen der Stimmbänder, wie Verf. durch eine Reihe von Experimenten nachgewiesen hat, auch nach Durchtrennung der Crico-thyreoidei, der äusseren Halsmuskeln und der Rachenconstrictoren fortbestehen, so könnten sie „nur durch Vorgänge hervorgerufen worden sein, welche sich in den noch übriggebliebenen vom N. recurrens innervirten Muskeln abspielen." Weil es sich aber, so calculirt Verf., um lauter Adductoren handelt, so könne nur die Einstellung derer Function diese Abduction verursachen. Es bleibe daher kaum eine andere Deutung übrig, „als dass bei der Athmungsinnervation im Stadium der Inspiration zum Kehlkopfe Impulse abgegeben werden, welche nicht allein den Muskeltonus der Stimmritzenerweiterer erhöhen, sondern gleichzeitig auch den der Adductoren herabsetzen."

Das wäre alles recht schön und gut, wenn nur ein erheblicher Tonus dieser Adductoren mit Sicherheit festgestellt wäre. Damit das Nachlassen eines Tonus eine merkbare Glottiserweiterung verursachen könne, ist die Existenz eines bedeutenden Tonus gewiss eine ganz wichtige Vorbedingung. Und es fragt sich, ob aus Grossmann's Versuchen diese Existenz mit Sicherheit oder auch nur mit Wahrscheinlichkeit hervorgeht. Aber nichts ist weniger richtig. Ein erheblicher Adductorentonus müsste, nach Ausschaltung der Postici, unter allen Umständen eine bedeutende Adduction einwärts von der Cadaverstellung verursachen, und die Grossmann'sche Deutung könnte jedenfalls nur für Auswärtsbewegungen von der Medianlinie bis höchstens an die Cadaverstellung Geltung haben. Ich selbst habe (siehe unten S. 255) derartige geringe Stimmbandexcursionen wahrgenommen und acceptire für dieselben gern die Grossmann'sche Erklärung. Insofern aber aus Grossmann's Beschreibungen zu schliessen ist, bestand bei seinen Versuchen eine hochgradige Adduction nicht. Sogar im Momente vor der Einathmung wird, wie er „mit aller Bestimmtheit" sagt, die Glottis durch die Beseitigung der Stimmritzenerweiterer nie so hochgradig eingeengt als durch die Paralyse des N. recurrens. Die doppelseitige Recurrenslähmung bilde „ein unvergleichlich grösseres Athmungs-

Digitized by Google

hinderniss" als die bilaterale Posticusparalyse. Dass in der That die Stimmbänder weit über die Cadaverstellung hinaus abducirt wurden, zeigt folgendes Beispiel (S. 198): Bei einer grossen Katze ist die Function der Postici vollständig ausgeschaltet worden. Nach dieser Operation „vollführten beide Stimmbänder ihre Athembewegungen sowohl nach aussen wie nach innen prompt und energisch. Nur im Vergleiche mit den maximalen Abductionen vor der Operation, wenn man sich diese gemerkt hat, sind die Bewegungen nach aussen während der Einathmung etwas schwächer."

Diese ganz bedeutenden Abductionen werden also nach Grossmann durch eine Herabsetzung des Adductorentonus bedingt!

Nun sollte man erwarten, durch gänzliche Ausschaltung der Adductorenwirkung eine Zunahme der Abduction erreichen zu können. Im Gegentheil aber tritt nach Grossmann, wenn der Exstirpation der Postici die Durchschneidung der Recurrentes folgt, eine augenblickliche, hochgradige Adduction der Stimmbänder ein! Es kommt mir vor, dass von diesen vorläufig ziemlich paradoxal aussehenden Ergebnissen eine Reform der herrschenden Anschauungen über die Pathologie der Kehlkopfinnervation kaum erwartet werden kann.

XVI.

Ausser von Grossmann sind Posticusexstirpationen von G. Schmidt[1]), Schech[2]), Grabower[3]) und Klemperer[4]) vorgenommen worden.

G. Schmidt durchschnitt an einer Katze den rechten Posticus. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte: „Aryknorpel und Stimmband der operirten Seite vollständig unbeweglich. Der rechte Aryknorpel bildet mit dem Stimmband eine fast gerade Linie, die parallel zur Medianlinie verläuft und der letzteren überhaupt sehr nahe ist." Die Stimme war ziemlich stark, etwas unrein und tiefer, aber nicht so heiser, als bei der Recurrenslähmung. Weil das Stimmband ein wenig nach innen von der Stellung bei einseitiger Recurrenslähmung stand, schliesst Verf. auf eine permanente Thätigkeit des M. lateralis.

An einem grossen Kater durchtrennte dieser Autor die beiden Postici. Augenblicklich stellte sich schwere Dyspnoe ein, die alsbald von Erscheinungen der Asphyxie begleitet wurde. Es wird schnellstens Tracheotomie gemacht. Die Untersuchung zeigte nun, dass die beiden Stimmbänder sammt den Aryknorpeln unbeweglich blieben. „Die Stimmbänder standen näher zur Medianlinie, aber zwischen ihnen blieb eine verhältnissmässig grosse Spalte übrig. Die Aryknorpel waren einander näher, als nach der beiderseitigen Recurrensdurchschneidung." Bei der Inspiration näherten sich die Stimmbänder bis fast zur gegenseitigen Berührung, bei der Exspiration aber entfernten sie sich von einander.

Eine Stimme war nicht vorhanden, auch wenn die Trachealöffnung verschlossen wurde.

---

1) Schmidt, l. c.
2) Schech, l. c.
3) Grabower, l. c.
4) Klemperer, l. c.

Digitized by Google

Schech, der über einige gelungene Versuche an Hunden berichtet, beschreibt seine Resultate folgendermaassen:

„Nach doppelseitiger Durchschneidung der Erweiterer treten die Stimmbänder über die Cadaverstellung hinaus gegen die Mittellinie zu und verlieren die Fähigkeit, sich inspiratorisch nach aussen zu bewegen; complete Medianstellung und andauernde Dyspnoe treten nicht sofort auf; die Verengerung der Glottis und die Schwingungen der Stimmbänder erfolgen normal; die Stimme bleibt unverändert.“

Grabower theilt 5 Versuchsprotocolle von Posticusdurchschneidungen mit. Das Resultat war folgendes:

1. Nach Durchschneidung des Posticus steht das betreffende Stimmband bis zu 3 mm von der Mittellinie ab, „an der Schwelle der Abduction“. Ueber diese Schwelle hinaus kann es nicht; wohl aber kann es bis zur Mittellinie adducirt werden.

2. Nach doppelseitiger Posticusdurchschneidung stellt sich nach kurzer Zeit bis wenige Stunden eine Medianstellung der Stimmbänder ein [1]). Dieselbe wird nicht oder nur ganz unwesentlich beeinflusst durch darauf folgende Ausschaltung der Crico-thyreoidei, wird hingegen aufgehoben nach Durchschneidung der Recurrentes.

Klemperer bestätigte auf Grund mehrerer Experimente in allen wesentlichen Punkten die Grabower'schen Resultate.

Der Hauptsache nach sind die Resultate dieser Autoren übereinstimmend, indem sie ausnahmslos als die hervorragendste Erscheinung nach der Ausschaltung der Postici eine hochgradige Verengerung der Glottis erwähnen. Dieses Ergebniss ist um so wichtiger, weil sie Alle auch am Recurrens experimentirt haben und darüber einig sind, dass die Glottisverengerung nach Posticusexstirpation wesentlich erheblicher ist als nach Recurrensdurchschneidung. Auf den Abbildungen von Schmidt sind diese Verhältnisse noch weit deutlicher als im Texte seiner Arbeit angegeben. Grabower, der nach Recurrensdurchschneidung eine vorübergehende Adduction wahrnahm, hebt hervor, wie sehr dieselbe von derjenigen nach Posticusdurchtrennung verschieden ist, indem erstere offenbar von der passiven Streckung der Stimmbänder durchaus abhängig, letztere dagegen unzweifelhaft eine Folge von Adductorenwirkung ist. Sowohl dieser Autor wie Klemperer haben der Ausschaltung der Postici die Durchtrennung der Recurrentes folgen lassen und sofort eine bedeutende Erweiterung der Rima glottidis constatirt.

Ich lasse jetzt die Protocolle zweier eigener Experimente im Auszug folgen:

I. Durchschneidung des rechten M. posticus und des linken N. recurrens.

1) Im Centralbl. f. Physiol. Bd. 11. No. 19. 11. Dec. 1897, bestätigt Grabower noch einmal nachdrücklich, dass in allen seinen Versuchen doppelseitige Durchschneidung vollkommene Medianstellung eintrat.


Digitized by Google

Ein junger Hund von 4 kg wird, nach subcutaner Einspritzung von 30 mg Morphium, chloroformirt. Der Kehlkopf wird freigelegt, und auf der rechten Seite der M. constrictor pharyngis inferior, mit sorgfältiger Schonung des N. laryngeus superior in der Richtung seiner Fasern eingeschnitten. Vorher war durch die Schildknorpelplatte, nahe an ihrem hinteren Rande, ein Faden befestigt und an demselben der Schildknorpel nach vorn und links rotirt worden. Die Rachenschleimhaut wird dann incidirt und die Wunde mittelst stumpfer Haken offen gehalten. Die Gegend der Postici wird auf diese Weise gut sichtbar gemacht und der Muskel der rechten Seite vorsichtig vom Proc. muscularis des Stellknorpels abgelöst und von der Ringknorpelplatte bis nahe der Mittellinie sorgfältig weggekratzt. Die Wunde im Constrictor pharyngis wird durch Naht wieder verschlossen. Bei der Kehlkopfinspection zeigt sich das rechte Stimmband unbeweglich in oder ganz nahe an der Medianlinie stehend. Das linke Stimmband, welches sich in starker Abduction befindet, macht ab und zu geringe respiratorische Bewegungen; das rechte bleibt bei längerer Observation durchaus unbewegt.

Jetzt wird der linke Recurrens durchschnitten. Der Hund ist fortwährend in tiefer Narkose. Dyspnoe tritt nicht ein. Die Glottis ist bedeutend verengert und ganz unbeweglich. Die linke Begrenzung der Stimmritze zeigt zur Höhe des Stimmfortsatzes einen Winkel nach aussen; während auf der rechten Seite das Stimmband mit der Innenfläche des Aryknorpels eine gerade Linie bildet. Das rechte Stimmband scheint in der Medianlinie, das linke in einer Entfernung von 2 à 3 mm zu stehen; doch ist dies mit Sicherheit nicht zu sagen, weil die Glottis in Folge des starken ausgeübten Zuges an der Schildknorpelplatte und der Durchschneidung des Constrictor pharyngis ziemlich schräg steht. Die Rima glottidis misst an der concavsten Stelle (Stimmfortsätze) 2,8 mm. Die Wunde wird verschlossen. Zwei Tage später Mittags war das Thier sterbend. Ich konnte erst Abends nach Utrecht reisen. Der Hund hatte nach der Operation weder essen noch trinken wollen, er war mässig dyspnoisch gewesen und um 1 Uhr verendet. Die Section bestätigte die vollständige Entfernung des rechten Posticus und das Intactsein des rechten Recurrens und dessen Zweige.

II. Abtragung der beiden Postici; später Durchschneidung der beiden Recurrentes.

An einer erwachsenen Hündin, 8 kg, wird 45 mg Morphium eingespritzt und das Thier weiter chloroformirt.

In derselben Weise wie beim anderen Experiment wird der rechte M. posticus abgetragen. Nachdem der Kehlkopf reponirt ist, zeigt sich die Glottis schräg und weit geöffnet. Das rechte Stimmband, welches grade verläuft und am Proc. vocalis keinen Winkel aufweist, steht ca. 2 mm nach aussen von der Medianlinie. Es macht anfänglich geringe respiratorische Bewegungen. Das linke Stimmband macht ausgiebige Excursionen von der äussersten Abductionsstellung bis nahe der Medianlinie und zeigt dabei stets einen nach innen offenen Winkel am Processus vocalis.

Die Glottisweite, welche vor der Operation mit dem Laryngometer nicht gemessen werden konnte (also mehr wie 5,8 mm war), beträgt jetzt am Ende der Inspiration 5,3 mm. Jetzt wird in derselben Weise der linke Posticus abgetragen.

Die Bewegungen des rechten Stimmbandes sind nun nicht mehr wahrnehmbar. Dasselbe steht vielmehr vollkommen still, während dagegen das linke Stimmband


Digitized by Google

ziemlich starke Athembewegungen macht, wenn auch erheblich geringer wie vor der Operation.

Die Weite der Stimmritze am Ende der Inspiration beträgt 2,9 mm. Während längerer Observation werden die Bewegungen des linken Stimmbandes immer geringer, und dabei wird auch die Glottisspalte schmäler. Nach einer halben Stunde stehen die Stimmbänder ganz still und die Glottis misst 2,6 mm.

Jetzt werden die beiden Recurrentes unterbunden und durchschnitten, augenblicklich erweitert sich die Stimmritze; die Proc. vocales treten am stärksten auseinander und der Abstand zwischen denselben misst 3,5 mm.

Die peripherischen Theile der beiden Recurrentes werden mit dem faradischen Strome gereizt und dabei Adduction der betreffenden Stimmbänder prompt wahrgenommen.

Das Thier wird durch Lufteinblasung in die V. jugularis externa getödtet. Section.

Diese Resultate stimmen mit denjenigen Schmidt's, Schech's, Grabower's, Klemperer's wesentlich überein und bedürfen nach den obigen Ausführungen keines weiteren Commentars.

XVII.

Grossmann findet ein Argument gegen die Lehre von der Posticuslähmung in dem Umstand, dass die allgemein angenommene **secundäre Contractur der Adductionsmuskeln** bis jetzt pathologisch-anatomisch nicht sichergestellt worden ist. Er meint, nach einer mehrjährigen secundären Contractur müssten immer „gewisse Veränderungen“ an diesen Muskeln nachweisbar sein. Auch hält er es für physiologisch undenkbar, „dass bei einer solchen hochgradig beeinträchtigten Function der Schliesser, wie sie eine langandauernde, bis zum Glottisverschluss führende secundäre Contractur unter allen Umständen zur Folge haben muss, die Stimme gar nicht oder nur unerheblich leiden sollte.“

Diese beiden Behauptungen, dass die secundäre Contractur, um die es sich hier handelt, morphologische Veränderungen und Functionsstörungen verursachen sollte, entbehren jedes Beweises.

Wenn wir auf anderen Gebieten nach Analoga umsehen, so lässt sich kaum ein besseres Beispiel als die nach vollständiger Facialisparalyse in den Muskeln der entgegengesetzten Gesichtshälfte auftretende Verkürzung finden. Solche Fälle mit erheblicher Asymmetrie des Gesichts nach vieljähriger Dauer des Lähmungszustandes hat wohl jeder Arzt gesehen.

Ich erinnere mich den Fall einer 62jährigen Dame, bei der ich vor einigen Jahren die radicale Mittelohroperation gemacht habe und die bereits seit 34 Jahren eine vollständige peripherische Paralyse des linken N. facialis otogenen Ursprungs hatte.

Hier bestand eine schwere Asymmetrie des Gesichts; der rechte Mundwinkel war bedeutend nach rechts verzogen; allein ohne Ausnahme functionirten alle Muskeln der rechten Gesichtshälfte völlig normal. Docent Dr. Wertheim Salomonson hatte die Güte, mir die Photographien von


Digitized by Google

zwei Fällen alter Facialislähmung zu zeigen, wo gleichfalls Verkürzung der Wangenmuskeln der entgegengesetzten Seite stark ausgesprochen war. In beiden Fällen hatte er mehrere Male die Function sowie das electrische Verhalten dieser Muskeln sorgfältig geprüft und vollkommen intact befunden.

Ein zweites Beispiel bieten uns die isolirten Augenmuskellähmungen. Ich citire den Fall einer langbestehenden Abducenslähmung, den ich gleichfalls Herrn Wertheim Salomonson verdanke, wo das Auge, offenbar unter dem Einflusse der Wirkung des M. rectus internus, auch in der Ruhelage bedeutend nach der Nasenseite hin rotirt war. Dass der Internus in diesem und ähnlichen Fällen nichts weniger als functionsunfähig ist, ergiebt die einfache Prüfung. Hier kann der Patient das kranke Auge weiter nach innen drehen als das Auge der gesunden Seite.

Ein drittes Beispiel wurde mir in der neurologischen Universitätspoliklinik demonstrirt. Es handelte sich um einen Mann, 34 Jahre alt, der wegen Syringomyelie 3 Jahre in Behandlung war und bei der Aufnahme bereits eine doppelseitige complete Paralyse und Atrophie der Supra- und Infraspinati und der Cucullares hatte. Der innere obere Winkel beider Schulterblätter stand bedeutend höher wie normal, offenbar durch die Wirkung des Levator scapulae. Dass indessen dieser Muskel durchaus functionsfähig war, liess sich augenblicklich nachweisen.

Die Zahl dieser Beispiele könnte nach Belieben vergrössert werden. Die hier genannten dürften aber genügen, um zu zeigen, dass nach lange bestehender Lähmung einer Muskelgruppe in irgend welchem Körpertheile ein functionelles Ueberwiegen der antagonistischen Gruppe sich auch in der Ruhe geltend macht, indem doch letztere Gruppe ihre Functionsfähigkeit in keiner Weise eingebüsst hat.

In Folge des Tonus der antagonistischen Muskelgruppe, dem keine active Muskelkraft mehr gegenübersteht, nimmt der betreffende Theil eine Stellung ein, welche der Contraction der antagonistischen Gruppe entspricht.

Die Muskeln dieser letzteren Gruppe befinden sich somit in einem Zustande dauernder Verkürzung, und dieser Zustand wird, mit Recht oder mit Unrecht, mit dem Namen „secundäre Contractur“ bezeichnet[1]).

---

1) W. Erb (Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. 2. Aufl. 1876. Bd. XII. 1. Hälfte. S. 352) giebt die folgende Definition: „Unter Contractur ganz im Allgemeinen versteht man jede andauernde Verkürzung der Muskeln, wobei ihre Insertionspunkte durch im Muskel selbst liegende Kräfte permanent einander mehr genähert sind, als der Mittellage, der Ruhelage des Muskels entspricht.“

Uebrigens geben die neurologischen Autoritäten, die ich nachgeschlagen, die verschiedensten Definitionen. Bei Seeligmüller (Eulenburg's Real-Encyclopaedie. II. Auflage. 1885. Artikel: Contractur) finde ich die Angabe, dass die Franzosen mit Contractur nur solche Fälle bezeichnet wissen wollen, „in welchen eine Veränderung in der Structur der Muskeln nicht statt hat.“ „Bei uns in Deutschland“ sei man mit der Bezeichnung Contractur viel freigebiger.


Digitized by Google

Den angeführten Beispielen völlig analog sind die Verhältnisse bei der Posticuslähmung. Nach Ausfall der Abductorwirkung muss der Tonus der Adductoren das Stimmband nach innen ziehen, und bei completer Posticuslähmung dürfte auch Grossmann[1]), welcher den Adductoren einen ganz bedeutenden Tonus zuschreibt, kaum etwas anderes als eine „hochgradige Adductionsstellung“ erwarten.

Ausser dem Tonus werden auch die functionellen Leistungen der Adductoren diese „Adductionsstellung“ steigern müssen. Mit jeder Lautgebung findet eine Adduction statt. Nach Ablauf derselben giebt es keine Muskelkraft, welche das Stimmband wieder nach aussen bringen könnte, und dass die Elasticität der Weichtheile diese Arbeit immer unvollständiger leisten wird, entspricht einer allgemeinen Regel.

Nach Analogie mit allen anderen Lähmungen einer Muskelgruppe bietet also die hochgradige Adduction resp. Medianstellung des Stimmbandes bei der Posticuslähmung und die dabei erhaltene Functionsfähigkeit der Adductoren absolut nichts Befremdendes dar. Es kommt mir sehr merkwürdig vor, dass dieser Befund als ein Argument gegen die alte Lehre der Posticuslähmung gebraucht worden ist.

Will man die Richtigkeit der Bezeichnung „secundäre Contractur“ für den hier beschriebenen Verkürzungszustand der Antagonisten aus neurologischen oder literarischen Gründen bekämpfen, mir ist es recht, wenn nur nicht der Kampf um den Namen vor die Grundfrage geschoben wird.

Die „Adductions“- oder Medianstellung bei der Posticuslähmung ist ein Zeichen des functionellen Uebergewichtes der Adductorengruppe und ist den Verhältnissen bei der Facialisparalyse und den Augenmuskellähmungen völlig analog. Die allgemeine klinische Erfahrung lehrt, dass in solchen Fällen die Function der antagonistischen Muskeln nicht gestört ist, und morphologisch nachweisbare Veränderungen sind dabei nicht bekannt.

Dass solche Veränderungen nach langjähriger Dauer einer Medianfixation auftreten können, bestreite ich keineswegs. Seltenheiten sind sie jedenfalls, und beruft Semon[2]) sich mit Recht auf seine persönliche Erfahrung, nach welcher viele Jahre vergehen können, ohne dass sich dieselben herausbilden.

XVIII.

Wir sollen noch der Behauptung Grossmann's[3]) gedenken, dass nach der alten Auffassung die Paralyse des Erweiterers eine secundäre Contractur aller anderen vom Recurrens versorgten Muskeln verursachen sollte. Selbstverständlich wird die secundäre Contractur nur diejenigen Muskeln treffen, deren beide Insertionsstellen, nach dem Ausfall der Posticuswirkung, in Folge des eigenen Tonus einander näher gebracht

---

1) Vergl. Grossmann, l. c. Pflüger's Archiv. Bd. LXXIII.
2) Semon, l. c. Archiv f. Lar. Bd. VI. S. 514.
3) Grossmann, l. c. Pflüger's Archiv. Bd. LXXIII. S. 185.

Digitized by Google

worden sind, hauptsächlich also der Lateralis, dann auch der Transversus; sicherlich aber **nicht der Internus.**

Wenn auch der Posticus, der einzige Stimmbandabductor, als exquisiter Respirationsmuskel sämmtlichen anderen, der Phonation dienenden Kehlkopfmuskeln im functionellen Sinne gegenübersteht, so ist für die Entwickelung einer secundären Contractur nur der wirkliche Antagonismus maassgebend. So viel ich weiss, hat noch Niemand behauptet, dass bei der Posticuslähmung eine secundäre Contractur des Internus oder des Crico-thyreoideus bestehen sollte.

Jedenfalls ist die Functionsfähigkeit dieser beiden Muskeln bei der klassischen „Posticuslähmung" eine feststehende Thatsache. In seiner Antwort an Semon zweifelt Grossmann[1]) „keinen Moment" mehr an der Richtigkeit der Angabe, dass bei vieljähriger doppelseitiger Medianstellung die Stimme unverändert und z. B. ein Stimmumfang von mehr als $^1/_2$ Octaven vorhanden sein kann. Nur glaubt er, dass wir nicht in der Lage seien, diese Fälle aufzuklären.

Meines Erachtens erklärt die ungestörte Function der Stimmbandspanner diese Fälle in ganz befriedigender Weise.

Der Internus ist nach allen Autoren der wichtigste Stimmmuskel. „Dies ist der wahre Singmuskel," sagt Ewald[2]), „d. h. der Muskel, der den Kehlkopf zu einem musikalischen Instrument macht, indem er den Ton entstehen lässt und ihm seine richtige Höhe giebt." — „Er ist es," sagt Krause[3]), „welcher durch seine Contraction und die dadurch bewirkte Verdickung seiner longitudinalen und schräg verticalen, sich gegenseitig verfilzenden und durchgreifenden Fasern dem Stimmbande die erforderliche Resistenz gegenüber dem anblasenden Exspirationsstrome und hierdurch, in Gemeinschaft mit der Bauchpresse, den gewollten und bestimmenden Tensionsgrad verleiht. Durch diese Function sichert er dem Stimmbande seine äusserste Anpassungsfähigkeit an die Intentionen des Sängers[4])".

Als klinisches Symptom der Internuslähmung wird von fast allen Autoren mehr weniger starke Heiserkeit angegeben. Nach Gottstein[5]) werden die Stimmbänder mit dem Ausfall der Function der Interni

---

1) M. Grossmann, Archiv f. Lar. Bd. VII. S. 390.

2) R. Ewald, Heymann's Handbuch der Lar. Bd. I. S. 199.

3) H. Krause, Die Erkrankungen der Singstimme. Berlin 1898.

4) Ich muss hinzufügen, dass letzterer Autor auf das synergische Zusammenwirken sämmtlicher Kehlkopfmuskeln grosses Gewicht legt und dass er meint, dass eine dauernde Stimmbandlähmung — auch in Medianstellung — präcise Gesangsleistungen verhindern muss, wenn er auch Tabiker beobachtet hat, welche trotz beiderseitiger Stimmbandlähmungen — angeblich mit ihrer früheren Kraft — singen konnten.

5) J. Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. III. Auflage. 1890. S. 254.

Digitized by Google

schwingungsunfähig, und die Folge sei Aphonie. Eine vollständige Paralyse der Interni dürfte ein recht seltenes Vorkommniss sein. Bei der klinischen Medianstellung besteht aber weder Aphonie noch auch Heiserkeit; im Gegentheil, die Stimme ist auffallend gut. Hier kann die Function der Interni nicht wesentlich gestört sein.

Diese nicht „theoretisch ausgedachte“, sondern wohl erwiesene klinische Thatsache würde an und für sich vollkommen ausreichen, um die Unhaltbarkeit der Grossmann'schen Behauptung, dass in diesen Fällen eine complete Recurrensparalyse vorliege, nachzuweisen.

XIX.

Das Unbegreifliche der Thatsache, dass bei Recurrensleiden regelmässig zuerst der Posticus erkranken sollte (Semon'sches Gesetz), hat zu der Aufstellung der Krause'schen[1]) Contracturhypothese geführt, welche mit der viel älteren Jelenffy'schen[2]) Krampftheorie nahe Verwandtschaft zeigte. Es ist bekannt, dass Krause selbst[3]) seiner Lehre untreu geworden ist, als er 1892, sub forma einer einfachen Modification, seine directe, spastische Contractur in eine Reflexcontractur umtaufen wollte. Jetzt, da Krause[4]) die pathologische Medianstellung zu den Paralysen zählt, dürfte die Contracturhypothese ihren letzten Anhänger verloren haben. — Die Wagner'sche Hypothese der completen Recurrensparalyse unter dem Bilde der Medianstellung dankt gleichfalls der Unbegreiflichkeit des Semon'schen Gesetzes ihre Entstehung. Es ist ihr aber nicht gelungen, die alte Lehre der Posticuslähmung zu verdrängen, und auch die neuerdings von Grossmann zu ihren Gunsten vorgeführten experimentellen und kritischen Argumente haben ihr bei den Fachgenossen bis jetzt keine Anerkennung verschaffen können. Im Gegentheil ergaben die von verschiedenen Seiten unternommenen Nachprüfungen den Beweis ihrer Unhaltbarkeit, und es bleibt nach wie vor nicht das Bild der Posticuslähmung, sondern das Factum der constanten Vorneigung des Posticus zum Erkranken[5]) zu deuten und zu erklären übrig.

Zu dieser Erklärung bietet die klinische Analogie, namentlich aber die vergleichende Physiologie werthvolle Beiträge.

---

1) H. Krause, a) Virchow's Archiv. 1884. Bd. XCVIII. S. 294. b) Ibid. 1885. Bd. CII. S. 301.

2) Z. Jelenffy, a) Wiener med. Wochenschr. 1872. b) Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 34—36.

3) H. Krause, Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 20. Vergl. dazu Burger, Ibid. No. 30 und Burkart, Ibid. No. 39.

4) H. Krause, Die Erkrankungen der Singstimme. Berlin 1898. S. 26.

5) Selbstverständlich nur bei organischen Leiden! Dass auch bei functionellen Erkrankungen diese Vorneigung bestehen sollte, wie Rosenbach (Arch. f. Lar. Bd. VI. S. 588) behauptet, dürfte nicht gerade leicht zu beweisen sein.


Digitized by Google

In seiner ersten für diese Frage so höchst wichtigen Arbeit[1]) hat Rosenbach auf die Analogie der Stimmband-Ad- und Abductoren resp. mit den Beugern und Streckern der Extremitäten hingewiesen und betont, dass im Allgemeinen die Beuger viel später als die Strecker gelähmt werden. Auch meinte er, da die Glottisverengerer auch noch als Schliessmuskeln des Larynx wirken, so sei ihre Resistenzfähigkeit auch durch diese Function erklärt, da ja die Schliessmuskeln der Ostien gewöhnlich am längsten intact bleiben.

Herr Docent Wertheim Salomonson machte mich auf ein analoges Verhalten bei der Facialislähmung aufmerksam und demonstrirte mir an einer Anzahl Photographien die von ihm sehr häufig constatirte Thatsache, dass bei der Heilung completer Facialisparalysen die Schliessmuskeln des Mundes und der Augenhöhle sich früher und vollständiger als ihre Antagonisten erholen.

Eine andere, bereits vor mehreren Jahren und neuerdings wieder von Gerhardt[2]) als Analogon der Posticuslähmung hervorgehobene Erscheinung — der häufige Befund der isolirten Lähmung des M. levator palpebrae superioris unter den vom N. oculomotorius versorgten Muskeln — kann ich als solches nicht ohne Rückhalt anerkennen. Bei der Tabes sieht man die Ptosis kommen und wieder verschwinden wie die anderen partiellen Oculomotoriuslähmungen und mit denselben abwechseln. Wenn nun allerdings diese nucleären Lähmungen durch einfach anatomische Verhältnisse bedingt sein können, so ist doch andererseits die Gesetzmässigkeit der Vorneigung des Lidöffners zum Erkranken noch unbewiesen und kommen vielmehr auch dauernde Lähmungen des Oculomotorius vor, wobei der Levator palpebrae geschont bleibt.

Gerhardt macht weiter darauf aufmerksam, dass analog dem Verhalten des Stimmritzenöffners unter den vom Recurrens versorgten Muskeln oft genug nach Lähmungen einer ganzen Extremität, z. B. nach Schlaganfällen, die Muskeln des Peroneusgebietes sich zuletzt erholen.

Wernicke[3]) hat schärfer präcisirt, dass es speciell die Beuger des Unterschenkels und die Dorsalflexoren des Fusses sind, welche bei der Heilung cerebraler Hemiplegien und medullärer (Pyramiden-) Lähmungen dauernd gelähmt bleiben. L. Mann[4]), welcher diesen Lähmungstypus ebenfalls constant beobachtete, betont, dass der M. peroneus longus, wie die anderen Plantarflexoren, beim Hemiplegiker kräftig functionirt, während dagegen der Tibialis anticus und Extensor digitorum longus sich immer als schwer paretisch erweisen.

---

1) O. Rosenbach, Breslauer ärztl. Zeitschrift. 24. Jan. 1880. Sonder-Abdr. S. 7.

2) C. Gerhardt, Charité-Annales. XII. Jahrg. S.-A.

3) C. Wernicke, Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 45. S. 969.

4) L. Mann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. X. 1897. S. 1.

Digitized by Google

D. Gerhardt[1]) betrachtet auf Grund seiner Experimente (am Kaninchen?) die zum N. peroneus führenden Fasern als widerstandsunfähiger wie die übrigen Fasern des N. ischiadicus. Nach lockerem Umschnüren dieses Nerven mit in Terpentin getränkten Wollfäden sah er die Entartungsreaction zum Theil allein, zum Theil viel früher im Peroneusgebiet eintreten. Auch wenn er bei Kaninchen durch temporäre Aortencompression eine leichte Schädigung der Rückenmarksganglienzellen bewirkte, wurde in mehreren Fällen lediglich Lähmung im Peronealgebiet erzielt. Er bestätigte auch die Beobachtung von Onimus und E. Fischer, dass die Muskeln der Streckseite rascher die Erregbarkeit verlieren als die Beuger, und zwar constant zuerst der Peroneus longus, dann der Tibialis ant. und Extens. dig., später der Gastrocnemius und zuletzt die oberflächlichen und tiefen Beuger.

Wichtiger als die klinischen Analogien sind für unser Thema die nun zu besprechenden physiologischen Thatsachen. Sie lehren uns an mehreren Organen, bei verschiedenen Thierarten Unterschiede in den Erregbarkeitsverhältnissen und der Widerstandsfähigkeit der antagonistischen Muskelgruppen kennen, mit welchen, wie wir sehen werden, die Verhältnisse an der Glottismusculatur bemerkenswerthe Analogien aufweisen.

Die erstere dieser Thatsachen, die Verschiedenheit in der Erregbarkeit der Beuge- und Streckmuskeln des Froschschenkels, wurde schon im Anfang dieses Jahrhunderts von Ritter[2]) entdeckt. Er fand bei indirecter galvanischer Reizung, dass die sogen. „Beuger“[3]) des Fusses leichter erregbar sind und früher absterben, und dass die „Strecker“ erst auf stärkere Reize antworten, dass sie aber auch um so länger aushalten.

Rollett[4]) bestätigte diese Beobachtungen durch zahlreiche Versuche. Er formulirt seine Resultate folgendermassen: „dass der Nervmuskelapparat, welchen wir als Beuger der Gliedmasse bezeichnen, bei schwächeren Reizen eine grössere Energie entwickelt, als der, welchen wir als Strecker bezeichnen.“ Er schreibt darum dem ersteren Apparat eine grössere Erregbarkeit zu.

Völklin[5]) fand, dass der gleiche Unterschied in der Erregbarkeit der Beuger und Strecker auch am Kaninchen vorhanden ist.

---

1) D. Gerhardt, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1895. Bd. XXVII. S. 972.

2) J. W. Ritter, Beiträge zur näh. Kenntniss des Galvanismus etc. Bd. II. Jena. 1805. S. 65.

3) Siehe unten Seite 263 Note 2.

4) A. Rollett, Sitzungsber. d. K. Acad. d. Wissensch. in Wien. 1874—76. Abth. III. Bd. LXX. S. 7.

5) Frl. Völklin, Hermann's Handb. der Physiol. Bd. I. Th. 1. S. 113, Note.


Digitized by Google

Eine vollkommene Bestätigung des „Ritter-Rollett'schen Phänomens" ergaben die Versuche Osswald's[1]), welcher sowohl beim Frosch wie bei der Kröte dieses Phänomen auch durch chemische und mechanische Reizung des Nerven hervorbringen konnte[2]).

Er macht weiter darauf aufmerksam, dass nicht bloss Beuger und Strecker des Unterschenkels Verschiedenheiten in der Erregbarkeit aufweisen, sondern dass am Oberschenkel z. B. die Vastusgruppe viel erregbarer ist als die Bicepsgruppe, wie Neumann gefunden und er selbst bestätigt hat.

Aehnliche Verhältnisse seien auch an der oberen Extremität bei Fröschen und Kröten vorhanden.

Zur Erklärung des Ritter-Rollett'schen Phänomens kommt Osswald zu dem Schluss, dass dasselbe, weil er, wie Grützner[3]), es auch durch directe Muskelreizung hervorrufen konnte, keineswegs ausschliesslich auf verschiedene Erregbarkeitsverhältnisse der Nervenfasern oder ihrer Endigungen zurückzuführen sei, sondern auch auf der physiologischen Verschiedenheit der Muskelgruppen der Beuger und Strecker beruhen müsse. Es handele sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um eine physiologische Verschiedenheit der gesammten betreffenden Nervmuskelapparate.

Auch Wedensky[4]) hatte einen physiologischen Unterschied zwischen „Beugern" und „Streckern" angenommen, obgleich bei den von N. K. Keler angestellten Versuchen das Ritter-Rollett'sche Phänomen nur bei indirecter Reizung zur Beobachtung gekommen war.

Diese Versuche lehrten dann, dass das Phänomen nicht nur durch allmälig steigende Intensität, sondern auch durch allmälig steigende Unterbrechungsgeschwindigkeit des Stromes hervorgerufen werden konnte. Bei seltenen Reizen wurde der Beuge-, bei schnelleren der Strecktetanus beobachtet.

Ein noch grösseres Interesse in Bezug auf die Kehlkopfinnervation bietet die zuerst von Richet[5]), dann unabhängig auch von Luchsinger[6]) entdeckte Thatsache, dass schwache Reizung der Scheerenmuskeln

1) H. Osswald, Pflüger's Archiv. Bd. L. 1891. S. 215.

2) Zu den leichter erregbaren, früher absterbenden „Beugern" zählt er die — in der Hauptsache vom N. peroneus versorgten — M. tib. ant., M. peron., M. flexor tarsi ant. et post., Mm. abduct. et extens. digitor. und die Mm. inteross. dors., zu den schwerer erregbaren, widerstandsfähigeren „Streckern" gehören die — vom N. tib. versorgten — M. gastron., M. tib. post., M. ext. tarsi, M. plant., Mm. tansv. plantae, Mm. flex. dig., Mm. lumbric., Mm. add. dig. und Mm. inteross. plant.

3) P. Grützner, Hoffmann-Schwalbe's Jahresbericht. Bd. XII. H. 2. S. 8.

4) N. Wedensky, Centralbl. f. Phys. Bd. I. No. 12 u. 13. S. 256. 269.

5) Ch. Richet, Physiologie générale des muscles et des nerfs. Paris 1882. p. 274.

6) B. Luchsinger, Pflüger's Archiv. Bd. XXVIII. 1882. S. 60.


Digitized by Google

des Krebses zu einer Oeffnung, starke Reizung zur Schliessung der Scheere führt.

Dass dieses Phänomen nicht bloss auf einer grösseren Erregbarkeit des schwachen Schliessmuskels beruht, sondern dass complicirtere Verhältnisse vorliegen, lehren die Biedermann'schen Versuche[1]). Dieser Forscher fand nämlich, dass die genannte Verschiedenheit in ganz gleicher Weise auch nach Durchschneidung der Sehne des Scheerenöffners beobachtet wird.

Eingehende Untersuchungen führten zu dem unabweisbaren Resultate, dass durch Nervenreizung bedingte Hemmungsvorgänge eine wesentliche Rolle mitspielen. Er fand, dass „die Reizung des Scheerennerven bei gleicher Stromstärke zu gerade entgegengesetzten Erfolgen an beiden antagonistisch wirkenden Muskeln führt und zwar bei geringer Intensität der benutzten Ströme zur Contraction des Oeffners und Erschlaffung des Schliessers, bei starker Reizung dagegen gerade umgekehrt zu Contractionen des Schliessers und Erschlaffung des Oeffners."

Dieser höchst bemerkenswerthen Erscheinung schliesst sich ein anderes physiologisches Phänomen an. Es ist dies die von Bowditch und Warren[2]) mittelst plethysmographischer Untersuchungen an der Hinterpfote der Katze festgestellte Verschiedenheit des Effectes schwacher und starker Reizung auf die im gemeinsamen Stamm des Ischiadicus verlaufenden gefässerweiternden und -verengernden Nervenfasern. Bei Reizung des Ischiadicus mit schwachen Strömen und mit einer geringen Reizungsfrequenz zeigte sich eine leichtere Erregbarkeit der gefässerweiternden Nerven; durch grössere Stromstärke und durch grössere Reizungsfrequenz trat der gefässverengernde Effect in den Vordergrund.

Diese Experimente bildeten eine Bestätigung des viel älteren Ostroumoff'schen Versuchsergebnisses[3]), dass eine tetanisirende Reizung des Ischiadicus Gefässverengerung, dagegen Reizung mit einzelnen Inductionsströmen in Pausen von je 5 Secunden eine primäre Gefässerweiterung erzeugte, während er letzteres Resultat auch bei sehr schwacher tetanisirender Reizung erhalten hatte.

Da die Gefässe erweiternde Muskelfasern nicht besitzen, so kann die auf schwacher Reizung auftretende Erweiterung nur als eine active Erschlaffung, als eine Hemmung des Constrictortonus gedeutet werden[4]).

---

1) W. Biedermann, Sitzungsberichte der K. Akad. in Wien. Bd. XCV. Abth. III. 1887. S. 7.

2) H. P. Bowditch u. J. W. Warren, The Journal of Physiology. Vol. VII. No. 1886. p. 436.

3) A. Ostroumoff, Pflüger's Archiv. Bd. XII. 1876. S. 224 ff.

4) Vergl. R. Tigerstedt, Die Physiologie des Kreislaufes. Leipzig. 1893. S. 511 ff.


Digitized by Google

Was nun die Glottismuskeln betrifft, so kennen wir eine Reihe von physiologischen Erscheinungen, welche die Verschiedenheit der beiden antagonistischen Muskelgruppen und zwar die biologische Inferiorität des Abductors beweisen und eine interessante Analogie der Kehlkopfmusculatur mit den obengenannten Muskelapparaten erkennen lassen.

Die erstere dieser Erscheinungen ist das frühere Absterben der Postici.

Jeanselme und Lermoyez[1]) fanden an Choleraleichen die Thatsache, dass die elektrische Erregbarkeit der Postici lange vor derjenigen der Adductoren erlischt.

Semon und Horsley[2]) machten an zahlreichen Versuchsthieren verschiedener Species (Affe, Hund, Katze, Kaninchen) die gleiche Erfahrung. Ebenso Onodi[3]). Auch ich[4]) habe an 5 von 6 Versuchsthieren ein übereinstimmendes Resultat erhalten.

Onodi[5]) und Russell[6]) haben nach vorsichtiger präparatorischer Spaltung des N. recurrens und isolirter Reizung seiner einzelnen Faserbündel gezeigt, dass nicht nur die Abductormuskeln früher absterben als die Adductoren, sondern dass auch die für die ersteren bestimmten Nervenfasern ihre elektrische Erregbarkeit früher verlieren als die Adductorennerven.

Onodi constatirte diese Thatsache beim Hund, Rind, Schwein und Schaf. Russell operirte an Hunden. Er fand, dass der Tod der Nervenfaser von der Durchschnittstelle peripherwärts fortschreitet, und nicht gleichzeitig die ganze Faser betrifft.

Die zweite Erscheinung ist der von Hooper[7]) und von Semon und Horsley[8]) beobachtete differenzirende Einfluss des Aethers auf die Stimmband-Ab- und Adductoren, indem in tiefer Aethernarkose beim Hunde die Reizung des peripherischen Stumpfes des durchschnittenen Recurrens, anstatt der gewöhnlichen Adduction, eine kräftige Abduction des betreffenden Stimmbandes hervorrief. Der mit der Blutbahn eingeführte Aether hat also einen verschiedenen Vergiftungseffect auf den Stimmbandabductor und auf die Adductoren.

Ich habe vom Chloroform einen derartigen Effect nicht beobachtet.

Die dritte Erscheinung ist der verschiedene Erfolg der Recurrensreizung mit schwachen und starken Strömen.

---

1) Jeanselme et Lermoyez, Arch. de physiolog. normale et patholog. 1885. No. 6.

2) F. Semon u. V. Horsley, Brit. med. Journ. 28. Aug. 4. u. 11. Sept. 1886.

3) Onodi, l. c. Die Innervation des Kehlkopfes. S. 33.

4) H. Burger, Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 30.

5) Onodi, l. c. a) Berlin. klin. Wochenschrift. b) Die Innervation des Kehlkopfes. S. 39ff.

6) J. S. R. Russell, Proceedings Royal Society. Vol. LI. p. 102.

7) F. H. Hooper, Int. Centralbl. f. Lar. Dec. 1885. II. S. 281.

8) Semon und Horsley, l. c.

Digitized by Google

Grützner[1]) und Simanowski[2]) haben angegeben, dass Reizung des Vagus mit schwachen Strömen Glottisschluss, mit stärkeren Strömen dagegen Glottisöffnung verursache. Diese Angaben haben keine Bestätigung gefunden. Donaldson[3]) fand im Gegentheil, dass bei Reizung des Recurrens mit schwachen Strömen Abduction, bei stärkerem Reiz Adduction eintritt .Semon und Horsley[4]) konnten in einigen Versuchen die Donaldson'schen Angaben bestätigen. Auch Hooper[5]) bekam übereinstimmende Ergebnisse, bloss aber bei mässiger Narkose, da er in tiefer Narkose immer nur Abduction beobachtete.

Am herausgeschnittenen Kehlkopf unmittelbar nach dem Tode sahen sowohl Donaldson und Hooper, wie Onodi[6]) ein baldiges Ueberwiegen der Adductoren. Dieses Resultat mag vielleicht durch das schnelle Absterben der Postici erklärt sein.

In einer weiteren Schrift betont Hooper[7]) die Bedeutung eines neuen Momentes: der Frequenz der Unterbrechungen des Inductionsstromes. Er fand nämlich an Hunden in Chloralnarcose, dass bei Reizung mit einer niedrigen Unterbrechungszahl (18—28 in einer Secunde) und mit schwacher Stromstärke constant Glottisöffnung eintrat. Reizung mit starken Strömen oder mit einer grösseren Unterbrechungsfrequenz verursache immer Glottisschluss.

Diese Angaben finden in einer kleinen und schönen experimentellen Arbeit Livon's[8]) eine vollkommene Bestätigung. Auch er konnte bei Hunden Glottisöffnung nur bei schwachen oder mittelstarken Strömen mit einem langsamen Unterbrechungsrhythmus hervorbringen.

Meine noch nicht abgeschlossenen Reizexperimente ergaben folgende Resultate:

Reizung des centralen Stumpfes des durchschnittenen Recurrens bei Hunden und Katzen, an verschiedenen Stellen des Halses unterhalb des Kehlkopfes, auch ohne Narkose, hatte immer ein völlig negatives Resultat.

Reizung des peripherischen Stumpfes mit Strömen mittlerer Stärke verursachte am Hunde immer Adduction, an der Katze immer Abduction des entsprechenden Stimmbandes. Mit starken Strömen wurde an der Katze, ausser der energischen Auswärtsdrehung des Stimmfortsatzes, immer auch eine erhebliche Constriction der ganzen Glottis beobachtet.

Bei einer Hündin von 6 kg verursachte schwache Reizung mit einer Unterbrechungsgeschwindigkeit von 18 in einer Secunde eine deutliche zitternde Abduction des Stimmbandes. Bei Steigerung der Stromstärke ging diese zitternde

1) P. Grützner, Hoffmann-Schwalbe's Jahresber. Bd. XII. H. II. S. 8.
2) N. Simanowski, Int. Centralbl. f. Lar. Febr. 1886. II. S. 346.
3) F. Donaldson jun., Int. Centralbl. für Lar. Oct. 1886. III. 148.
4) Semon und Horsley, l. c. Sonderabdr. S. 4. Note.
5) F. H. Hooper, New-York med. Journ. July 9, 16, 23, Aug. 6 1887.
6) Onodi, l. c. Die Innervation des Kehlkopfes. S. 33.
7) F. H. Hooper, New-York med. Journ. Nov. 26, 1887.
8) Ch. Livon, Archives de physiologie. 1890. p. 587.


Digitized by Google

Abduction plötzlich (bei 9 cm Rollenabstand) in eine ausgesprochene tetanische Adduction über.

Bei einer mittelgrossen Katze von 3,5 kg wurde in Chloroformnarkose, bei Reizung des peripherischen Recurrensstumpfes mit wachsender Reizgeschwindigkeit (bis zu 100 Unterbrechungen in einer Secunde) immer Abduction beobachtet. Bei steigender Stromstärke machte (bei ganz übereinandergeschobenen Rollen) die Abduction einem convulsivischen Zittern, ohne ab- oder adductorischen Charakter, Platz. Wirkliche Adduction wurde nicht erreicht.

Bei einem Hund von 5 kg wurde ein etwas abweichendes Resultat erhalten: Reizung des Recurrens ohne Narkose, mit 14—34 Unterbrechungen in einer Secunde, mit schwachen und starken Strömen, ergab immer nur unvollständige, resp. zitternde Adductionsbewegungen. Mit 54 Unterbrechungen wurde, bei 17 cm Rollenabstand, zitternde Abduction, bei 7 cm tetanische Adduction wahrgenommen.

Schliesslich sei noch auf den Einfluss des Alters der Versuchsthiere hingewiesen. Russell[1]) fand, dass bei unerwachsenen Hunden Recurrensreizung Abduction des Stimmbandes verursacht; eine Thatsache, welche er dadurch zu erklären sucht, dass bei jungen Thieren die Function der Stimmbildung noch unvollkommen entwickelt, die respiratorische Function dagegen völlig ausgebildet sei.

Diese verwickelten Verhältnisse erklären die inconstanten Versuchsresultate verschiedener Forscher. Sie machen es auch begreiflich, dass Onodi[2]) — welcher bezüglich der Reizgeschwindigkeit keine Versuche angestellt hat — in den verschiedenen Ergebnissen seiner Experimente eine Gesetzmässigkeit nicht entdecken konnte.

Es wäre jedoch ganz unrichtig, anzunehmen — freilich auch im höchsten Maasse unwahrscheinlich —, dass das Resultat der Recurrensreizung nur von individuellen Verhältnissen abhängig sein sollte. Die Constanz, womit einige der obengenannten Autoren in grösseren Versuchsreihen die beschriebenen Erscheinungen auftreten sahen, lassen keinen Zweifel darüber zu, dass der Effect der Recurrensreizung physiologischen Gesetzen unterworfen und von einer Anzahl bestimmter Factoren abhängig sein muss.

Die Bedeutung dieser Factoren genau festzustellen, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten. Namentlich ist auch das Studium der oben erwähnten und anderer einschlägigen physiologischen Analogien eine anregende experimentelle Aufgabe. Giebt es für alle Ringmuskelapparate eine gesetzmässige Abhängigkeit des Reizungseffectes von der Intensität und dem Rhythmus der reizenden Ströme? Sollen wir in der Glottismusculatur einen höher differenzirten Schliessungsapparat erblicken? Wir wissen noch nicht einmal, ob die Glottiserweiterung, die nach Recurrens-

1) Russell, l. c.
2) Onodi, l. c.


Digitized by Google

reizung auftreten kann, lediglich durch Posticuswirkung verursacht wird, oder dass auch eine active Erschlaffung der Constrictoren dazu beiträgt, wie sie für die Eröffnung der Krebsscheere experimentell nachgewiesen und bei der Vasodilatation der einzig in Betracht kommende Factor ist.

Indessen springt die gegenseitige Verwandtschaft der Erregungsverhältnisse dieser drei Muskelapparate in die Augen: Geringere Reize mit grösserem Intervall verursachen eine Erweiterung; stärkere resp. frequentere Reize dagegen haben Verengerung im Gefolge.

Weniger evident erscheint die Analogie der Verhältnisse am Kehlkopf mit dem sogenannten Ritter-Rollett'schen Phänomen. Aber auch hier finden wir die schwächere Gruppe der „Beuger" leichter erregbar als die kräftigeren „Strecker". Wollte man einwenden, dass der Posticus im Allgemeinen mit Beugemuskeln nicht verglichen werden darf, so möchte ich mir den Zweifel gestatten, ob die physiologische Bedeutung der an der Streckseite der Extremität gelegenen Dorsalflexoren des Fusses mit dem Namen „Beuger" wohl am passendsten charakterisirt sei.

Was den Kehlkopf betrifft, so erlauben uns die jetzt bekannten Thatsachen den Schluss:

1. dass eine physiologische Verschiedenheit besteht zwischen den beiden antagonistischen Muskelgruppen des Kehlkopfes und dass diese Verschiedenheit nicht nur die Muskeln, sondern auch die entsprechenden Nerven betrifft;

2. dass die Glottiserweiterer andern Erregungsgesetzen gehorchen als die Verengerer, die letzteren ganz im Allgemeinen einen stärkeren Reiz beanspruchen;

3. dass die Erweiterer früher absterben, und die Verengerer widerstandsfähiger sind.

Diesen physiologischen Thatsachen schliesst sich das pathologische Factum der Vorneigung der Erweiterer zum Erkranken, also das Semon'sche Gesetz, in harmonischer Weise an.

Digitized by Google

XXII.

Ueber die Beseitigung schwerer Verbiegungen der knorpeligen und knöchernen Nasenscheidewand durch die Resection.

Von

Dr. **Georg Bönninghaus** (Breslau).

In seinem Artikel über die Erkrankungen der Nasenscheidewand im Handbuch der Laryngologie und Rhinologie von Heymann, Bd. III, Lfg. 11, 1897, kommt Victor Lange zu dem Schluss, dass man auf die Frage, welches Operationsverfahren bei Beseitigung der Deviationen in jedem einzelnen Falle am sichersten und schnellsten zum Erfolge führe, z. Zt. die Antwort noch schuldig bleiben müsse, da die vorliegende Statistik für viele Operationen so mangelhaft und knapp erscheine, das sich hieraus keine bestimmten Schlüsse ziehen liessen. „So lange eine Methode nur durch ein paar Fälle empfohlen wird, können wir wahrlich den Werth derselben nicht beurtheilen, bevor nicht von derselben Hand eine ansehnliche Reihe von genau beobachteten und gut kritisirten Fällen vorliegt, wird sich die Methode nicht einbürgern und darf es auch nicht."

Dieser Schlusssatz Lange's liess in mir den Entschluss reifen, eine Methode, die ich seit länger als 4 Jahren bei schweren Deviationen ausübe, mit hinzugehörigen Krankengeschichten zu veröffentlichen. „Genau beobachtet" sind diese Fälle, ob „gut kritisirt", hoffe ich, eine „ansehnliche Reihe" aber bilden sie nicht, denn es sind ihrer nur 19, doch gebe ich mich der Hoffnung hin, dass das gleichmässig gute Resultat in 18 dieser Fälle diesen Mangel ersetzen wird.

Die Methode, welche ich anwandte, ist nicht neu, sie ist im Wesentlichen die von Krieg in der Berl. klin. Wochenschrift von 1889 publicirte und besteht darin, dass man das knorpelige Septum, soweit es deviirt ist, von der convexen Seite aus resecirt, mit Einschluss der die Deviation auf dieser Seite bedeckenden Schleimhaut und Knorpelhaut, sodass also im Bereich der Resection die Scheidewand zwischen den beiden Nasenseiten nur noch von der concavseitigen Schleimhaut und Knorpelhaut gebildet ist. Diese Methode ist eine Erweiterung der Hartmann-Petersen'schen aus dem Jahre 1882/83, welche

Digitized by Google

nach der Resection eines kleineren Stückes des Knorpels die Schleim- und Knorpelhaut wieder an ihren alten Ort bringt. Krieg zeigte nun, dass diese nicht leichte Manipulation nicht nöthig sei, dass man grössere Stücke, wie Hartmann-Petersen reseciren müsse und vereinfachte und erweiterte dadurch das Verfahren wesentlich. Auch bildete er die Technik desselben besser aus und erklärte endlich, dass er auf diese Weise 23 Fälle von schwereren Deviationen tadellos geheilt habe. Leider hat er seine Krankengeschichten nicht mitgetheilt, und das mag der Grund gewesen sein, weshalb seine Methode fast ganz in Vergessenheit gerathen ist. Das aber ist unverdient, denn die vorzüglichen Resultate Krieg's sind nach meiner eigenen Erfahrung nicht anzuzweifeln, und die Operation ist an sich nicht so schwierig, wie man sich das vorstellt, wenn man ihre Schilderung liest. Sie ist allerdings keine Sprechstundenoperation, doch kann die lange Dauer derselben nicht schrecken, wenn man bedenkt, dass sehr viele Operationspausen durch die Blutstillung und Neucocainisirung entstehen.

Die Methode Krieg's ist ihrer ganzen Anlage nach dazu bestimmt, grosse Stücke aus dem knorpeligen Septum zu entfernen, also ausgedehnte Deviationen beseitigen zu können. Es lag nun nahe, die Resection auf

Nummer. Name. Alter.	Beschwerden.	Aeussere Nase.	Innere Nase.	Entstehung.	Es wurde resecirt.
1. Hoffmann, Otto, Giesserlehrling. 15 Jahre.	Hochgradige Entstellung; stete Nasenverstopfg.	Die Verlängerung der Nasenspitze trifft den linken Mundwinkel.	Maximale C-förmige Verbiegung nach rechts; Lux. der unteren Kante nach links.	Spontan in d. Pubertät.	Die ganze Cart. quadr. incl. vorderste Kante.
2. Schätzel, Bruno, Gastwirthssohn. 9 Jahre.	Stete Nasenverstopfung.	Symmetrisch.	Fast maximale Verbiegung nach links mit horizontaler Knickung.	Fall vor Jahren.	Untere Hälfte der Cart. quadr. und d. entsprechende Vomertheil.
3. Strauche, Georg, Seminarist. 19 Jahre.	Kopfschmerz beim Lernen. Meist Nasenverstopfg.	Rücken gerade; Buckel rechts unter dem Nasenbein.	Vorn C-förmige Verbiegung nach rechts mit oberem Buckel; hinten Knickung nach rechts bis an die Choane.	do.	Die ganze Cart. quadr. excl. vorderste Kante; untere Hälfte d. Vomer.
4. Vogel, Walter, Sohn der Waschfrau. 6 Jahre.	Kopfschmerz in d. Schule; stete Nasenverstopfung; Enuresis nocturna; Schlaf.	Symmetrisch.	Maximale C-förmige Verbiegung nach rechts mit Verlegung des Nasenloches.	Unbekannt.	Die vorderen $^3/_4$ der Cart. quadr. excl. vorderste Kante.
5. Endemann, Max, Primaner. 18 Jahre.	Steter Stirndruck und Aprosexie, sich steigernd zuletzt zur Unfähigkeit des Schulbesuches.	Symmetrisch.	Sehr unregelmässige Verbiegung, ein besonders starker Buckel links vorn oben; Leiste rechts hinten.	do.	Untere Hälfte der Lam. perpend.; obere Hälfte der Cart. quadr.

Digitized by Google

den unserer jetzigen Erfahrung nach ebenfalls oft deviirten Knochen auszudehnen, und das habe ich in einer Reihe meiner Fälle gethan. Dadurch wurde die Methode Krieg's so erweitert, dass ich ohne Bedenken behaupte, dass sie die hochgradigsten und ausgedehntesten Deviationen von der Nasenspitze bis in die Choanen, den Schiefstand der äusseren Nase nicht ausgeschlossen, zu beseitigen im Stande ist.

Um gleich mitten in die Materie einzudringen, erscheint es mir zweckmässig, die Krankengeschichten vorweg zu geben und zwar der Uebersicht wegen in tabellarischer Form. Es sei zu denselben bemerkt, dass die Grössenbezeichnung der resecirten Stücke in Bruchtheilen des ganzen Knorpels oder Knochens natürlich nur schätzungsweise geschehen kann und dass ich unter maximaler Deviation eine solche verstehe, bei welcher zwischen ihr und äusserer Nasenwand kein Zwischenraum zu sehen ist. Ferner widmete ich den Beschwerden vor und nach der Operation eine eigene Rubrik, da ich den Erfolg des Eingriffes nicht nach dem anatomischen Effect, sondern nach der Einwirkung auf die Beschwerden abschätze.

Anästhesirung.	Tag der Operation.	Termin der letzt. Inspect.	Beschwerden.	Aeussere Nase.	Innere Nase.	Sonstige Operationen.	Bemerkungen.
Cocain.	19. 4. 94.	Jan. 96.	Keine.	Vollk. symmetrisch, Spitze leicht gehoben.	Septum cart. leicht nach rechts, erbsengrosse Perf., vollk. Luftpassage.	—	—
Chloroform.	3. 4. 95.	31. 7. 95.	do.	—	Septum median, vollk. Luftpassage.	—	—
Cocain.	15. 8. 95.	23. 12. 95.	do.	Buckel noch angedeutet.	Sept. leicht nach links, grosse längliche Perf. im Vomer. Vollk. Luftpassage.	—	—
Chloroform.	27. 7. 96.	10. 9. 97.	Kopfschmerz derselbe, Nasefreier, Schlaf gut, Keine Enuresis.	—	Der Zustand des Septum derselbe wie vor der Operation, dazu kl. Perfor.	Entfernung d. Rachentonsille am 27. 7. 96.	Soll später unter Cocain noch einmal operirt werd.
Cocain.	30. 4. 97.	Somm. 98.	Keine.	—	Septum median. Freie Passage.	Früher vielfache Cauterisationen. Am 23. 5. 97 Cristotom. rechts.	—

Digitized by Google

Nummer. Name. Alter.	Beschwerden.	Aeussere Nase.	Innere Nase.	Entstehung.	Es wurde resecirt.
6. Hoffmann, Inspector. 23 Jahre.	Schnalzen beim Essen. Nasale Sprache. Schnarchen.	Symmetrisch.	Maximale C-förmige Verbiegung rechts, mit Buckel hoch oben rechts. Dahinter Crista.	Unbekannt.	Ganze Cart. quadr. incl. vorderste Kante. Unteres Drittel d. Lamina perpend.
7. Nipper, Landwirth. 28 Jahre.	In jedem Sommer langdauerndes Heufieber.	Symmetrisch.	Rechts oben maximale blasige Verbiegung.	do.	Untere Hälfte der Lamin. perpend.; oberes Viertel d. Cart. quadr.
8. Beuthner, Kaufmann, 27 Jahre.	Stirndruck stets, besond. b. Licht. Stete Mundathmung, schlechtes Einschlafen.	Ziemlich auffallend nach links abweichend.	S-förmige Verbiegung. Starker Buckel rechts oben, schwächerer links unten.	Spontan in d. Pubertät.	Fast die ganze vordere Hälfte d. Lam. perp., der Cart. quadr., des Vomer. Incision der vorder. Kante der Cart. quadr.
9. Guder, Fritz, Handelslehrlg. 17 Jahre.	Stete Eingenommenheit, Stirnschmerz rechts. Nachts Verstopfung.	Symmetrisch.	Sehr hoch sitzende Deviation der Lam. perpend. rechts.	Unbekannt.	Vordere Hälfte d. Lam. perp. bis an die Lamina cribr.
10. Walter, Hubert, Sohn des Ziegeleibesitz. 6 Jahre.	Stete Mundathmung. Aprosex.	Symmetrisch.	Blasige Deviation das linke Nasenloch vollkomm. verstopfend.	do.	Die unteren $^2/_3$ der Cart. quadr.
11. Grund, Paul, Grenzaufseher. 46 Jahre.	Stets rechts Stirndruck. Eingenommenheit. Nachts kein. Luft. Schlaf, Appetit schlecht.	Geringe Schiefheit des Rückens nach links, auffallende Völle der rechten Seite.	Fast maximale gleichmässige Verbiegung nach rechts, vorn breite Verwachsung mit unt. Muschel.	do.	Die ganze Cart. quadr., fast der ganze Vomer, untere Hälfte d. Lam. perp.
12. Klar, Conditorlehrling. 14 Jahre.	Geräuschvolles Athmen und Schnauf. Nachts keine Luft.	Leichte Depress. des unt. Endes der Nasenbeine u. der knorpelig. Nase. Spitze zeigt n. links auf Mitte zwischen Philtrum und Mundwinkel.	Starke unregelmässige Verbiegung nach rechts.	Fall vor Jahren.	Die ganze Cart. quadr. excl. vorderste Kante, die incidirt wird.
13. Schaer, Kaufmann. 48 Jahre.	Steter Stirndruck und Gefühl des Reifens um den Kopf. Meist Nasenverstopfung.	Symmetrisch.	Allgemein enge Nase. Mittlere Deviation d. ganz. Septums nach rechts, wodurch fast vollkommene Verlegung rechts.	Unbekannt.	Ganze Cart. quadr. excl. vord. Kante, fast der ganze Vomer nahe bis zur Choane.
14. Assmann, Emma, Tochter d. verst. Arbeit. 7 Jahre.	Stete Nasenverstopfung, häufige Catarrhe, mangelnde Intelligenz.	Symmetrisch.	Maximale C-förmige Verbiegung nach r., Crista des Vomer rechts.	do.	Ganze Cart. quadr. excl. vord. Kante, Leiste d. Vomer.

Digitized by Google

Anästhesirung.	Tag der Operation.	Termin der letzt. Inspect.	Beschwerden.	Aeussere Nase.	Innere Nase.	Sonstige Operationen.	Bemerkungen.
Cocain.	3. 11. 97.	17. 12. 97. Brief März 98.	Keine, nur noch etwas nasale Sprache.	—	Septum fast median. Freie Passage.	Cristotomie rechts am 12. 12. 97.	—
do.	13. 6. 98.	12. 1. 99.	Inbetreff des Heufiebers muss der Sommer abgewartet werden.	—	Mittlere Muschel rechts gut zu übersehen.	Resection der hypertr. unt. Muscheln. Juli 97.	—
do.	16. 6. 98.	2. 2. 99.	Keine.	Noch leicht nach links abweichend jedoch auffallend gebessert.	Septum vollk. gerade und median. In der Lam. perp. ganz kleine Perf.	—	—
do.	22. 6. 98.	20. 10. 98.	do.	—	Mittlere Muschel rechts gut zu übersehen. Pfennigstückgrosse Perf. d. Lam. perp.	Cristotomie l. am 22. 7. 97.	—
Chloroform.	6. 7. 98.	11. 7. 98.	Keine. (cf. Bemerkungen.)	—	Nach d. Operation freie Passage.	Entfernung d. klein. Rachentonsille am 6. 7. 98.	Nach mündlich. Bericht d. Lehrers Dec. 98 alles in Ordnung.
Cocain.	4. 8. 98.	8. 2. 99.	Keine.	Vollk. symmetrisch.	Septum median. Grosse Perf. ($1^3/_4 \times 1^1/_4$ cm) in der cart. quadr.	Cauterisat. d. polypoiden m. Muschel r. am 7. 8. 98. Resection d. u. M. r. i. Herbst 98.	L. viele Polypen, ihre frühere Entfernung stets ohne Besserg. d. Beschwerd.
do.	12. 9. 98.	13. 2. 99.	do.	Vollk. symmetrisch. Depression dieselbe.	Septum leicht n. rechts stehend.	—	—
do.	18. 11. 98.	10. 1. 99.	do.	—	Septum vollk. median. Freie Passage.	—	—
Chloroform.	3. 12. 98.	16. 1. 99.	Mund geschlossen. Intellect nicht gebessert.	—	Septum etwas nach rechts. Freie Passage.	Entfernung d. Rachenmandel am 2. 8. 97.	Imbecilles Kind, Vater Potator und Epileptiker.

Digitized by Google

Nummer. Name. Alter.	Beschwerden.	Aeussere Nase.	Innere Nase.	Entstehung.	Es wurde resecirt.
15. Pünchera, Sohn des Kaufmanns. 9 Jahre.	Stete Nasenverstopfung. Oft Kopfschmerz. Aprosexie. Schlecht. Schlaf.	Mässige Verbieg. nach rechts, Vorbuckelung der l. Seite. Leichte Depression der Spitze der Nasenbeine.	Maximale unregelmässige Deviation nach l. verwachsen mit dem Nasenflügel und der unteren Muschel.	Fall vor Jahren.	Ganze Cart. quadr. excl. vord. Kante, die incidirt wird; vord. Hälfte des Vomer.
16. Hintze, Sekretär. 32 Jahre.	Steter Stirn- und Schläfendruck rechts.	Symmetrisch.	Verbiegung der Cart. quadr. nach r. mit verticaler Knickung.	Unbekannt.	Vordere $^3/_4$ der Cart. quadr.; vordere Hälfte d. Vomer.
17. Sperling, Gust. Metalldrück.-Lehrling. 16 Jahre.	Steter Stirndruck, oft selbst Schmerz Aprosexie. R. Verstopfung.	Mässige Verbieg. nach links; Verdickung der r. Seite; Prominenz des recht. Nasenbeines.	Genau wie bei No. 16; hinter dem Knick eine Perf.	Fall vor Jahren.	Ganze Cart. quadr. excl. vord. Kante, die incidirt wird; vordere Hälfte d. Vomer.
18. Schulz, Paul, Lokomotivheizer. 23 Jahre.	Stete Mundathmung, fortwährende Catarrhe des Halses und der Brust.	Symmetrisch.	Wie No. 13, hauptsächlich nahe der Choane.	Unbekannt.	Ganze Cart. quadr. excl. vord. Kante; fast d. ganze Vomer; unter. Drittel der Lamina perpend.
19. Kaminsky, Martha, Tocht. des verstorb. Arbeiters. 13 Jahre.	Stete Mundathmung. Oft Stirnschmerz. Aprosexie.	Leichte Verbreiterung und Depression der ganzen Nase vom untersten Viertel der Nasenbeine ab.	Drehung der Cart. quadr. um ihre verticale Achse um ca. 60°, sodass beide Seiten verlegt sind.	Stoss vor $^3/_4$ Jahren.	Vordere $^2/_3$ der Cart. quadr. excl. vordere Kante.

Wenn ich nun die Technik der Operation in eingehender Weise schildere, so wird jeder, der sie machen will, dadurch auf Kleinigkeiten aufmerksam gemacht, die von wesentlichem Vortheil sind und, wenn man sie beachtet, vor Reugeld schützen. Ich schildere sie so, wie sie sich mir im Laufe der Jahre als am zweckmässigsten herausgestellt hat. Sie stimmt in der Hauptsache, oft sogar bis in die Details, mit der von Krieg beschriebenen Technik überein, was mich umsomehr hoffen lässt, dass sie zweckmässig sei, als ich sie mir ganz unabhängig von Krieg ausgebildet habe, da ich die Krieg'sche Schilderung erst jüngst gelesen habe und bis dahin nur das Princip seiner Operation kannte.

Nach hinreichender Bepinselung beider Seiten mit 20 proc. und submucöser Injection von $^1/_2$ proc. Cocainlösung auf der convexen Seite ziehe ich auf dieser mit dem Messer am vorderen unteren Winkel des knorpe-

Digitized by Google

Anästhesirung.	Tag der Operation.	Termin der letzt. Inspect.	Beschwerden.	Aeussere Nase.	Innere Nase.	Sonstige Operationen.	Bemerkungen.
Cocain.	30. 12. 98.	14. 2. 99.	Keine.	Spitze weicht noch leicht nach rechts ab; noch leicht. Buckel l.	Septum median; erbsengrosse Perf.; 2 mm hohe Verwachsung d. Vomer mit d. u. Muschel, dabei gute Passage.	Im Sept. 97 Operation in Narcose von mir unbeend. gelassen.	Schwere Operation wegen der Narben.
do.	5. 1. 99.	30. 1. 99.	do.	—	Septum median, nochgranulirend. Bohnengrosse Perf.	Absägung ein. Theiles d. Deviation durch mich 1897.	Schwere Operation wegen der Narben.
do.	9. 1. 99.	9. 2. 99.	do.	Knorpelige äussere Nase beinahe symmetrisch.	Septum mehr nach l., granulirt noch.	2 mal vor Jahr. in Köln, 1 mal in Breslau in Narcose scheinbar partiell resecirt, vielfach cauterisirt.	Schwere Operation wegen der Narben.
do.	10. 1. 99.	1. 2. 99.	do.	—	Septum noch mehr nach l. u., noch granulirend. In seiner Mitte pfenniggrosse Perf., am Boden d. l. Nase in ihrer Mitte sagittale Leiste, d. Rest d. früheren Vomer.	—	—
do.	13. 1. 99.	14. 2. 99.	do.	Nase schmal. Depression wie früher.	Septum median; linsengrosse Perforation, deren Ränder noch granuliren.	—	—

ligen Septums einen winkeligen Schnitt, dessen einer Schenkel parallel dem Nasenboden, dessen anderer parallel dem Nasenrücken verläuft. Die Länge eines jeden Schenkels beträgt zunächst nur etwa 3/4 cm, und das hat seinen guten Grund, denn die Blutung, besonders aus dem horizontalen Schnitt, ist eine so beträchtliche, dass sie das Vordringen bis auf den Knorpel unter Controle des Auges sehr erschwert. Das Auge aber brauchen wir hierzu, denn wir fühlen wegen der Weichheit des Knorpels nicht, wenn die Schneide des Messers auf demselben ankommt. — Statt des Messers nimmt Krieg zur Vermeidung der Blutung den Galvanocauter. — Unter stetem Tupfen seitens eines Assistenten, der auch die Nasenspitze so in die Höhe drückt, dass der Schnitt sichtbar ist, präparire ich mich nun mit Messer und Hakenpincette bis auf den Knorpel und führe dann in den Schleimhautschnitt ein Elevatorium ein, mit welchem ich die Schleim-

Digitized by Google

haut incl. Perichondrium so weit wie immer möglich von der convexen Seite der Knorpelplatte abhebele. Diese Procedur ist bei glatter Verbiegung und gesunder Schleimhaut leicht, steigert sich aber bei Spitzen- und Leistenbildung des deviirten Knorpels und bei narbiger Veränderung seiner Bedeckung durch vorhergegangene anderweitige Heilbestrebungen in ihrer Schwierigkeit erheblich. Als Elevatorium benutze ich nicht ein schmales, wie es von den meisten Rhinologen benutzt wird, sondern ein etwa $^1/_2$ cm breites, dabei abgerundetes und flaches, wie ich es bei Ohrenoperationen benutze, welches schnell und kräftig schafft, ohne die Schleimhaut zu durchstossen. Erst jetzt führe ich die Schleimhautschnitte mit Messer oder Scheere weiter, so weit es gehen will, und das ist jetzt leicht, wenn man nur die Schleimhaut nach oben und unten bis über den Bereich der Schnitte abgehebelt hat. Der Schleimhautlappen wird nach oben zurückgeschlagen und dort eingeklemmt. Ihn jetzt schon zu entfernen wäre wegen der neuerdings aus ihm erfolgenden Blutung unzweckmässig. — Nur bei tiefsitzenden Verbiegungen hat der Schnitt diese Lage, bei hochsitzenden, zwischen mittlerer und unterer Muschel oder noch höher hinauf erst beginnenden aber wird am unteren Ende der Verbiegung, in jedem Falle noch im Bereich des knorpeligen Septum, ein einfacher horizontaler Schnitt geführt.

Hiermit ist der erste Act vollendet, und es folgt jetzt als zweiter die Abhebelung der Schleim- und Knorpelhaut von der concaven Seite des Knorpels. Zu dem Zweck durchtrennt man zunächst den Knorpel mit dem Messer in der horizontalen oder verticalen Schnittlinie der Schleimhaut. Die Beurtheilung des Momentes, wann das geschehen ist, ist zur Vermeidung gleichzeitiger Durchschneidung der concaven Schleimhautfläche wichtig und nicht leicht, denn die tastende Messerschneide lässt uns hier wiederum in Stich, und es ist am besten, wenn man mit einem Finger der anderen Hand in die weite Nasenseite eingeht, was allerdings, wenn die linke Seite die weite ist, unbequem und gegen die Hand ist, wenn man nicht mit der linken Hand schneiden kann. Der Zeigefinger fühlt nun ganz genau, wenn man vorsichtig und ziehend schneidet, wann das Messer anfängt, die concave Schleimhautseite vorzuwölben. Jetzt geht man mit dem Elevatorium in den Knorpelschlitz ein und hebelt die concave Schleimhautfläche ebenfalls in weiter Ausdehnung vom Knorpel ab. Wählt man die Form des oben angegebenen Elevatoriums, so geht das leicht, ohne die Schleimhaut zu perforiren. Das letztere ist nur zu fürchten und oft nicht zu vermeiden, wenn die concave Seite einen scharfen Knick hat. Endlich führt man das stumpfe Ende einer geraden Scheere in den Knorpelschlitz ein und durchschneidet den Knorpel in der Richtung der Schleimhautschnitte möglichst weit. — Liegt eine gleichzeitige Luxation des unteren, knorpeligen Septumrandes nach der concaven Seite vor, so ist es zweckmässig, dieses Stück Knorpel in continuo mit dem übrigen Septum zu entfernen. Man richtet in einem solchen Falle den Schleimhautschnitt direct auf die luxirte Kante des Knorpels, nachdem man die Nasenspitze stark nach der concaven Seite gedrängt hat. Hat man nun

Digitized by Google

die Knorpelkante freigelegt, so hebelt man von ihr aus beiderseits die Schleimhaut ab, und es fällt also in diesem Falle der Schnitt durch den Knorpel fort. Dieses Abhebeln ist auffallend schwierig, da die Kante des Septums viel inniger an der Umgebung fixirt ist, wie ihre Fläche.

Es folgt der dritte Act, die eigentliche Resection des Septums, Man packt mit einer kräftigen Kornzange die Knorpelplatte hoch hinauf und bricht mit einer kräftigen Drehung um ihre Längsachse möglichst viel von ihr ab. Beim Erfassen des Knorpels hat man sich der eigenartigen, schon von Krieg betonten Erscheinung zu erinnern, dass die bisher nur mit Widerstreben in ihrer abnormen Lage festgehaltene elastische Knorpelplatte, nachdem sie auf zwei von ihren drei Seiten durchschnitten ist oft, mit Gewalt gegen die laterale Nasenwand der convexen Seite federt und also jetzt an ganz anderer Stelle zu suchen ist wie vorher. — Nachdem nun ein grösseres Stück des Septums weggebrochen ist, tritt die Operation in eine Phase, in welcher sie fast bis zum Schlusse bleibt: man hat jetzt immer dasselbe Bild vor sich, links und rechts die blutigen Flächen der abgetrennten Schleimhaut, zwischen beiden meist mehr convexseitig und weit zurückliegend den schmalen, weissen Querschnitt des durchschnittenen Septums, ein Anblick, welcher dem Neuling überraschend zu sein pflegt. Dieses Bild ist in seiner Configuration vergleichbar einer Haselnuss, welche zwischen den sie nach oben hin noch weit überragenden beiden Kelchblättern gerade sichtbar wird. Was nun mit der Kornzange weggebrochen wurde, genügt bei ausgedehnter Verbiegung keinesfalls, die Passage frei zu machen, vielmehr hat man oben, unten oder hinten noch viel mehr fortzunehmen. Jetzt aber geht man electiver vor, wie man das mit der Kornzange vermag und greift zu einer scharfen Löffelzange, mit welcher man den Knorpel Stückchen für Stückchen ausschneidet, ohne zu brechen, was vollständig schmerzlos ist. Wegen ihrer Schlankheit und Dauerhaftigkeit benutze ich hierzu die Heymann'sche Nasenzange, ein starkes und geradezu unverwüstliches Instrument, welches der Hartmann'schen und Grünwald'schen Zange gegenüber den Vortheil hat, dass es am harten Knochen des Septums nicht verdirbt, wenn man ihn unversehends zwischen die Löffel bekommt. Krieg liess sich zu gleichem Zweck eine ähnliche Zange bauen, deren Löffel eine Idee grösser und gefenstert sind, was jedenfalls vortheilhaft ist. — Man gelangt so allmälig in eine bedeutendere Tiefe und muss zum Nasenspeculum greifen, was bisher unnöthig war. Auch muss man häufig tupfen, um immer das genannte Bild vor Augen zu haben, zu welchem Zwecke ich mit steriler Watte umwickelte Tamponschrauben benutze, deren man eine grössere Anzahl haben muss. Nur so nämlich, wenn man immer die Knorpelkante sieht, ist ein exactes Operiren möglich. Reisst aber einmal die Geduld und fasst man blindlings zu, so fasst man leicht die concavseitige Schleimhaut und kommt zum dritten Male in die Lage, sie zu perforiren. — Die Beurtheilung nun, ob man weit genug mit der Entfernung des Septums gediehen ist, oder ob hier und da noch eine Zacke im Wege steht, wird wesentlich erleichtert durch das Tasten mit dem Finger. Leider ist bei

Digitized by Google

Kindern die Nase zu eng, um dieses werthvolle Instrument gebrauchen zu können, bei Erwachsenen aber kann man meist mit ihm hinein. — Sehr häufig kommt man mit der Zange nun bis auf den Knochen, sei es am Vomer, sei es an der Lamina perpendicularis, ohne dass die Passage frei genug ist. Man schält deshalb die Schleimhaut auch vom Knochen ab und versucht mit der Kornzange oder auch mit der Löffelzange vom Knochen abzubrechen, was im Wege ist. Bei jugendlichen Individuen gelingt das sowohl an der Lamina als am Vomer, bei älteren meist nur an der ersteren. Was der Zange nicht folgt, sucht man mit Meissel oder Säge zu überwinden und braucht, wenn es nöthig ist, sich nicht zu scheuen, oben bis an die Lamina cribrosa und hinten bis in die Choane zu gehen. Da aber die meisten Deviationen auf das Septum cartilagineum beschränkt sind, so kommt das nicht oft vor, am häufigsten noch bei totaler Deviation des Septums in einer allgemein zu engen Nase (Fall 13 und 18). Jedenfalls sollte man lieber zu viel als zu wenig wegnehmen, denn das erstere kann nicht schaden, das letztere aber den ganzen Effect in Frage stellen. — Hat man nun genug weggenommen, so hängt die concavseitige Schleimhautfläche als schlaffer Vorhang senkrecht herunter, ihren fixirten Endpunkten gemäss den Nasenraum in eine weitere, die frühere convexe und engere, und in eine engere, die frühere concave und weitere Seite scheidend. — Zum Schluss nimmt man am einfachsten mit der Löffelzange die Schleimhautfetzen der convexen Seite ganz weg, da sie sich bei der Heilung tumorartig einrollen und dann später doch noch weggenommen werden müssen. Sie wieder anzunähen, wie bei der Hartmann-Petersen-schen Methode, ist zum mindesten schwierig und oft unmöglich. — Ich beschliesse nun erst die Operation, nachdem ich mich überzeugt, dass ich 1. die hintere Rachenwand und 2. die mittlere Muschel gut übersehen kann. Denn nur dann bin ich meines Erfolges sicher, aber auch absolut.

Einer besonderen Erörterung bedürfen die bisweilen mit der Deviation der Nasenscheidewand verbundenen Abnormitäten der äusseren knorpeligen Nase. Wir müssen hier unterscheiden zwischen dem nach links oder rechts abweichenden Verlauf des Nasenrückens, der eigentlichen Skoliose der äusseren Nase, zwichen der Vorbuckelung oder dem Vollersein einer Seite der knorpeligen Nase und zwischen der Depression, d. h. dem nach hinten Gerücktsein der knorpeligen Nase. Natürlich können diese drei Formen mit einander verbunden sein und in einander übergehen. Die Verbuckelung einer Seite wird durch die radicale Entfernung des Septumbuckels gehoben, aber nicht immer ganz vollständig, denn ihr gewöhnlicher Sitz dicht am unteren Rande eines Nasenbeins bringt es mit sich, dass die hier liegende Cartilago triangularis ebenfalls verbogen ist und nach Entfernung des ihre Verbiegung bedingenden Septumbuckels nur bis zu einem gewissen Grade ihre normale Configuration wieder annehmen wird. Dasselbe gilt von der Verbiegung der Cart. alares. — Die Skoliose des Nasenrückens wird, wie der Buckel, oft schon beseitigt oder wenigstens gemässigt durch den bisherigen

Digitized by Google

Operationsmodus, indem besonders bei Kindern die vordere stehen gebliebene Kante des Septums in ihre natürliche Ruhelage, die gerade Linie sich zu begeben bestrebt ist. Geschieht das nicht genügend, so kann man nachhelfen. Krieg resecirte zu dem Zwecke die Leiste partiell und ich in meinem Fall 1 total, denn bei ihm bildete die enorme Skoliose die Operationsindication und war nicht eher gehoben, bis die ganze Kante fortgenommen war. Das ist mühsam und schmerzhaft, und deshalb habe ich in anderen Fällen (8, 12, 15, 17) die Kante mit der geraden Scheere von innen her so weit wie möglich ein oder mehrere Male incidirt und dann noch fracturirt und hiermit bei 12 ein ideales, bei 8, 15 und 17 ein sehr annehmbares Resultat erreicht. Nur in Fall 1 trat eine sehr unbedeutende Aenderung des Profiles ein, und ich halte daher alle Befürchtungen, dass nach einer solchen Operation die Nase einsinken könne, für gegendstandslos, denn die Nase hat auch ohne ihr knorpeliges Septum noch Halt genug, zum Theil durch die dreieckigen und die Flügelknorpel, zum Theil durch die äusserste, in der Wand des Nasenrückens liegende Kante des viereckigen Knorpels, die man vom Innern der Nase aus natürlich nicht entfernen kann. Steht der Nasenrücken am Schluss der Operation gerade, so bleibt er auch gerade, weicht er noch ab, so bleibt er auch abgewichen und ist nicht durch orthopädische Nachbehandlung, z. B. durch das Tragen einer einfachen Nasenschlinge (Fall 8) oder einer Kautschuknase (Fall 15), gerade zu rücken. — Hat man nun nebenbei die Nase gerade gemacht, so empfinden das die Patienten sehr dankbar, man darf aber in dieser Richtung vorher nicht zu viel versprechen, bevor man sich nicht genau davon überzeugt hat, ob die Skoliose auch auf den knorpeligen Nasenrücken beschränkt ist. Stehen nämlich die Nasenbeine bereits schief, so ist natürlich durch diese Methode nichts zu machen. Das ist oft nicht so ohne Weiteres zu entscheiden und erst die Betrachtung der oberen Hälfte der Nase bei zugehaltener unterer lässt uns die Sachlage in jedem Falle richtig erkennen. Ob man aber die Skoliose der Nasenbeine beseitigen kann, ist eine weitere Frage und ich stand bisher davon ab, dieselbe durch Abmeisselung gerade zu rücken, weil ich fürchtete, sie würden auf die meist auch schiefe Apertura pyriformis nicht passen. Ist, wie so oft in solchen Fällen, zugleich das ganze Gesicht schief, so ist überhaupt die schiefe Nase für dasselbe die einzig passende und jede Aenderung derselben würde die Symmetrie nicht besser machen. — So günstig die Resection auf die Beseitigung des Buckels und der Skoliose einwirkt, so wenig vermag sie für die Aufrichtung der Depression zu leisten. Hier wird naturgemäss eine der vielen forcirten Redressionsmethoden ganz allein am Platze sein. Hat man durch ihre Anwendung nicht auch zugleich die Deviation des Septums, besonders des knöchernen, zu heben vermocht, so wird man, wenn das wünschenswerth erscheint, die Deviation später durch Resection beseitigen. Auf diese Weise will ich einen jetzt 4jährigen Knaben operiren, sobald er verständig ist, der eine ganz kolossale traumatische Depression mit Skoliose hat. Leichtere Depressionen braucht man indess nicht auf-

Digitized by Google

zurichten, sobald sie nichts weiter als eine nicht entstellende Profilsabnormität darstellen. Deshalb behandelte ich auch Fall 12 und 19 mit Resection. Hier hätte das Redressement das Aussehen des jetzt nur leicht geknickten Nasenrückens vielleicht sogar verschlechtert, da die unteren Enden der Nasenbeine, die in beiden Fällen mit in die Depression einbezogen sind, natürlich durch das Redressement des knorpeligen Septums nicht mitgehoben worden wären.

Eine besondere Frage ist die der Perforirung der stehen bleibenden concaven Schleimhautseite. Krieg vermeidet sie ängstlich, ich selbst aber habe durch sie nie einen Nachtheil entstehen sehen und das ist auch gut, denn sie lässt sich bei dem besten Willen nicht immer vermeiden, wie ich das schon zeigte. Die Furcht vor ihr mag dem Gedanken an die syphilitische Sattelnase entsprungen sein, welche ja oft mit Perforation des Septums combinirt ist. Man darf nur nicht vergessen, dass die Sattelnase nicht die Folge des Defectes an sich ist, sondern der narbigen Retraction in der Umgebung desselben nach Ablauf des gummösen Processes. Ich sah sogar bei Lues sozusagen einen Totaldefect des Septums ohne Sattelnase und bin daher überzeugt, dass man ruhig das ganze Septum reseciren kann, ohne die äussere Form der Nase zu verändern. Ob aber der Ausfall einer so grossen Fläche der Schneider'schen Membran für die Durchfeuchtung und Erwärmung der Luft ohne Nachtheil ertragen werden kann, das ist eine noch zu entscheidende Frage und nur aus diesem Grunde habe ich bisher die andere Schleimhautfläche nicht in grösserer Ausdehnung entfernt, als das durch die Perforation unabsichtlich geschah. Sollte es nachgewiesen werden, dass dieses ohne Schaden möglich ist, so würde weiter zu entscheiden sein, ob aus technischen Gründen eine derartige Radicalresection nicht der Resection mit Erhaltung der einen Schleimhautseite vorzuziehen ist.

Die Asepsis muss bei einer so ausgedehnten Operation so streng sein, wie das beim Operiren in der Nase überhaupt möglich ist. Der guten Asepsis schreibe ich es mit zu, dass ich nur einmal (Fall 18) Fieber und zwar nur leichtes auftreten sah. Die übrigen Fälle, und sie wurden zum grössten Theil stationär beobachtet, fieberten nicht und boten als Reactionserscheinungen höchstens Kopfschmerz und Schmerzen in der äusseren Nase. Ausser dem Auskochen der Instrumente und dem Sterilisiren der Wattetupfer ist besonders eine gute Desinfection der Hände nothwendig, da der Finger bei dieser Operation häufig in die Nase eingeführt werden muss. Das Gesicht des Patienten reinige ich mit Aether und Terpentin und setze ihm eine in Sublimat getauchte Bademütze auf den Kopf, da man häufig gezwungen ist, den Kopf des Patienten in diese oder jene Richtung zu dirigiren, was am schnellsten durch die Hand des Arztes geschieht.

Soll man Cocain oder Chloroform anwenden? Für den, welcher beides angewendet hat, ist die Antwort nicht zweifelhaft und lautet entschieden für Cocain. Cocainisirt man genügend und wiederholt man das zur rechten Zeit, dann sind im Wesentlichen nur die Knochen-

Digitized by Google

operationen, besonders das Abbrechen der Knochen schmerzhaft, aber der Schmerz ist erträglich und concentrirt sich nur auf einige kurze Momente, wenn man die Rücksicht nimmt, schnell und energisch den Knochen abzudrehen und zur Vermeidung öfterer Wiederholung jedes Mal grosse Stücke zu fassen. Es ist natürlich viel Cocain nöthig und Patienten, denen ich in dieser Richtung nicht viel zutraute, habe ich auf ihre Cocainfestigkeit vorher geprüft, um nicht in die unangenehme Lage zu kommen, die Operation abbrechen zu müssen. So geht es gewöhnlich zu beiderseitiger Zufriedenheit unter Cocain ganz passabel, anders aber bei Chloroformnarkose. Sie hat bei Mund und Nase dieselbe äusserst störende Unbequemlichkeit, dass man an derselben Stelle operiren und narkotisiren muss. Dazu kommt bei der Nase, dass man gut nur bei exacter Blutstillung resp. Abtupfung des Blutes operiren kann. Das aber ist durch das stete Erwachen, Pressen und Husten sehr erschwert. Ferner sinkt der sitzende Patient — denn nur im Sitzen ist das Bild für uns ein gewohntes und die ohnehin schwierige Orientirung in der Nase gut möglich — in der tiefen Narkose fortwährend zusammen und in der leichten sträubt er sich, sodass wir uns mit der Beleuchtung der Operationsstelle in fortwährendem Conflict befinden. Das alles sind Momente, welche uns die Narkose im höchsten Grade verleiden, und deshalb verwandte ich sie auch nur bei Kindern (Fall 2, 4, 10, 14). Bei diesen aber treten zu den Schwierigkeiten der Narkose noch die Schwierigkeiten der engen Raumverhältnisse in der Nase hinzu. Das Alles genügt, um uns die Operation vorzeitig beenden und in der Resection der Deviation nicht weit genug gehen zu lassen und führt leicht zu Misserfolg (Fall 4 und anfangs 17). Deshalb bin ich zu dem Entschlusse gelangt, bei Kindern, die für Cocain noch zu unverständig sind, die Operation bis zum Eintritt der Verständigkeit zu verschieben und nur bei dringender Indication oder anscheinend leichter Operationslage davon abzugehen.

Die Dauer der Operation betrug in meinen Fällen $^1/_2$—2 Stunden. Wer aber in ihr eine Contraindication der Operation erblickt, trägt den thatsächlichen Verhältnissen nicht Rechnung, denn das eigentliche Operiren erleidet vielfache Pausen durch Blutstillung, durch Neucocainisirung, durch Neuanfertigung von Wattetupfern, durch wiederholtes Waschen der Hände u. s. w. — Der Blutverlust ist nur anfangs stärker und im Ganzen nicht grösser als z. B. bei der gründlichen Entfernung der Rachenmandel. Die Patienten sind daher nach der Operation sehr bald wieder wohl und vergessen ihr Leid schnell, besonders, da sie die sichere Aussicht haben, jetzt mit einem Schlage von ihren langen Plagen befreit zu sein. — Die technische Schwierigkeit der Operation ist nur in wenigen, schon erwähnten Fällen gross und vermindert sich natürlich von Operation zu Operation. Allerdings muss man Assistenz, eine zum Halten des Kopfes und eine zum Halten der Nase, zum Anreichen der Instrumente und zum Anfertigen der Tupfer haben — und eine gewisse Dosis Geduld.

Eine Nachbehandlung seitens des Arztes ist überflüssig und das ist in vielen Fällen ein sehr erheblicher Vortheil für den Patienten. Ist

Digitized by Google

am Tage nach der Operation die tamponirende Jodoformgaze entfernt, die mit Sicherheit vor Nachblutung schützt, so lasse ich die Nase zur Entfernung des reichlichen Sekretes einige Mal täglich mit einfachem Salzwasser ausspülen. Desinficirende Lösungen haben wohl nur einen hypothetischen Werth bei ihrem kurzen Verweilen in der Nase. Hat man eine Perforation nicht vermeiden können, so pflegt in derselben das verborkte Sekret sich festzusetzen und die Nase trotz Spülung zu verstopfen. Das ist der einzige und nur kurz dauernde Nachtheil, den die Perforation schafft, und der Patient lernt es leicht, die Borken mit einer Tamponschraube, die mit Watte umwickelt ist, zu lockern. — Kleinere Nachoperationen können nothwendig werden. Ich erwähne nur die Lösung von Verwachsungen, die nur dann eintreten, wenn die äussere Nasenwand wund ist, nach kunstgerechter Operation also nur, wenn bereits früher Verwachsungen mit ihr bestanden, die bei der Operation gelöst werden mussten; ferner die Entfernung der unteren hypertrophischen Muschel der anderen Seite, die nach Geraderichtung des Septums jetzt für dieselbe zu gross geworden ist (Fall 11).

Die Heilung ist in 4—8 Wochen erfolgt. Das Septum steht, wenn es auch nach der Operation mehr nach der concaven Seite stand, jetzt meist median oder wieder etwas deviirt, ohne indess dadurch Störungen hervorzurufen. Es ist auf der operirten Seite mit Narbe überzogen und hat einen gewissen Grad von Festigkeit wiedererlangt, denn die stehengebliebene Knorpel- und Knochenhaut der concaven Seite hat ein neues, knorpeliges und knöchernes Septum erzeugt, allerdings ein nur halb so dickes, wie das alte es war.

Die Grösse und Dauer der Operation weisen uns darauf hin, die Indication für dieselbe nach Möglichkeit einzuschränken. Erreicht man mit leichter ausführbaren Operationen mit Sicherheit dasselbe, so soll man sie vorziehen. Besonders wird das einfache Wegschneiden, Wegmeisseln oder Wegsägen mehr localer, niedrig sitzender Deviationen als das einfachere Verfahren stets sein Bürgerrecht behaupten. Bei Verbiegungen, die auf das knorpelige Septum beschränkt sind, kommen die orthopädischen Maassnahmen als Concurrenzverfahren in Betracht. Bei erheblicher Depression der äusseren Nase sind sie sogar ganz allein am Platze. Vielleicht ist es auch richtig, sie bei kleineren Kindern zunächst zu versuchen, da die Narkose bei der leichteren Ausführbarkeit, geringen Blutung und kürzeren Dauer dieser Operationen nicht so störend ist. Sie werden aber im Allgemeinen der Resection unterlegen sein, wegen der langdauernden und unangenehmen Nachbehandlung durch Röhren, Schienen oder Tampons und wegen des nicht sicher zu versprechenden Erfolges. Denn sie können Triumphe, wenigstens bei Erwachsenen mit ihren dickeren Knochen, nur feiern bei Deviationen des knorpeligen Septums. Vor der Operation aber können wir meist nicht wissen, ob nicht der Knochen mit an der Deviation betheiligt ist, weil die Grenzen zwischen Knochen und Knorpel variabel und im voraus durch nichts zu bestimmen sind. Bei offenbarer Deviation des knöchernen Septums aber wird, wenigstens bei Erwachsenen,

Digitized by Google

die Resection die allein berechtigte Operation sein. Ob endlich die Erfolge der Elektrolyse bei so ausgedehnten Deviationen, wie sie hier in Frage kommen, so glänzende sind, wie das von mancher Seite gepriesen wird, möchte ich in Frage stellen, so lange darüber nicht ausführlichere Notizen vorliegen. — Haben wir nun eine Deviation vor uns, die sich für eine Resection eignet, so werden schliesslich die Beschwerden, welche die Verbiegung im Einzelfalle macht, für uns der sicherste Maassstab dafür sein, ob wir an die Operation herangehen sollen. Sind sie gering, so mag der Patient sie tragen, wie so vieles im Leben getragen werden muss, sind sie aber stark, so werden wir mit gutem Gewissen zu ihr rathen können und in solchen Fällen bei der Operation eine feste Stütze in der Entschlossenheit des Patienten finden, seine Leiden los zu werden. Ich habe gefunden, dass bei Frauen im Allgemeinen die Beschwerden nicht so gross zu sein pflegen; wie bei Männern, unter meinen Operirten wenigstens war keine einzige Frau. Ich schiebe das auf die grössere Anspannung der geistigen und körperlichen Kräfte, die das Leben an den Mann stellt, denn charakteristisch ist es für die operirten Männer, dass sie vielfach Beschwerden hatten, die sie in ihrem Berufe störten oder seine Ausübung ganz unmöglich machten. Das aber sind Beweggründe, die Arzt und Patient mit Freuden an eine Operation herangehen lassen, deren Erfolg ohne Gefahr und sicher, wenn auch nicht ganz leicht, zu erreichen ist. Typen solcher in ihrem Beruf Gestörten sind der Seminarist und der Primaner (Fall 3 und 5), die wegen Kopfschmerzes in der Classe nicht mehr mitkönnen, der Landwirth (Fall 7), welchen das wochenlange Heufieber gerade zu einer Zeit, wo er am unentbehrlichsten ist, arbeitsunfähig macht, der Conditorlehrling (Fall 12), den sein Chef fortjagen will wegen seines steten und unappetitlichen Schnaufens, der Locomotivheizer (Fall 18), der nicht mehr fahren kann, weil er aus seinen Anginen und Bronchialkatarrhen nicht herauskommt. Schlimmer ist der arme Giesserlehrling (Fall 1) daran, der, ein höchst intelligenter und sensibler Knabe, durch den rohen Spott der Menschen stündlich gekränkt wird und der Verzweiflung nahe ist. Eine andere Kategorie von Patienten (Fall 6, 8, 9, 11, 13, 16, 17) bilden diejenigen, bei denen das Leiden mehr die Lebensfroheit nimmt, als das Fortkommen ernstlich stört.

Ueberblickt man die Resultate, die durch zielbewusste Resection des Septums selbst in den allerschwersten Fällen mit gleicher Sicherheit erzielt werden, so muss es uns eigenartig anmuthen, wenn wir in der Arbeit Lange's den Satz lesen: „Was die Prognose betrifft, können wir den Patienten in gewissen Fällen eine bedeutende Besserung versprechen, während wir für eine andere Reihe Deviationen einen zweifelhaften Erfolg in Aussicht stellen müssen. Für einen dritten Theil müssen wir eine absolut schlechte Prognose stellen, was aus der Therapie hervorgehen wird.“ Man wird der Arbeit Lange's Oberflächlichkeit oder Mangel an Kritik gewiss nicht vorwerfen können, im Gegentheil, sie ist eine gründliche, durchdachte, wissenschaftliche Arbeit. Wenn sie also den obigen Satz

Digitized by Google

aussprechen kann, so spiegelt sich eben in ihm der jetzige Stand der Rhinologie in der Deviationsfrage wieder. Dieser Standpunkt ist kein Beweis dafür, dass nicht von Zeit zu Zeit Stimmen erklungen sind, dem Fortschritt eine Gasse zu bahnen, und thatsächlich liest man, ausser der auf grösserem Material basirenden Arbeit Krieg's, hin und wieder von der Publication eines oder einiger Fälle schwerer Deviation des Septums, welche durch Resection geheilt wurden. Er ist aber ein Beweis dafür, dass diese Stimmen verklungen sind, ohne gehört zu werden und der Zweck dieser Zeilen wäre erfüllt, wenn sie den einen oder anderen Rhinologen zur Nachprüfung veranlassen würden.

Digitized by Google

XXIII.

Die endonasale Chirurgie des Sinus frontalis.

Von

Dr. med. **Gustav Spiess** (Frankfurt a. M.).

(Hierzu Tafel III.)

Bereits vor einem Jahre theilte ich in dem ersten Bande der „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen" einige Fälle mit, welche ich wegen Eiterung in der Stirnhöhle von der Nase aus operirte, und zwar unter Zuhilfenahme der durch die Röntgenstrahlen uns gegebenen Möglichkeit, ein operirendes Instrument im Knochen verfolgen zu können.

Wie ich damals schon mittheilte, handelt es sich um keine neue Operation, da dieselbe ja schon 1890 von Schäffer und später von Andern versucht wurde. Das Neue lag darin, die Röntgenstrahlen, im Gegensatz zu dem sonst üblichen Verfahren, schon während der Operation zur Controlle heranzuziehen, um dem in Anbetracht der Misserfolge und Einschränkungen vorher als sehr gewagt geltenden Eingriff die in diesen delicaten Gegenden unbedingt zu fordernde Sicherheit zu geben. Damit war aber auch dem Patienten gegenüber das Gefühl des im Dunkeln Tastens beseitigt, das eine schwere Verantwortung in sich barg; denn was gemacht wurde, war ja auf dem Fluorescenzschirme deutlich zu sehen.

Dass mein Operationsverfahren noch nicht viel Nachahmung gefunden, mag abgesehen davon, dass eine Röntgeneinrichtung noch nicht zu den allenthalben vorhandenen Untersuchungsmitteln gehört, hauptsächlich auch daran liegen, dass ich seiner Zeit nur über drei Fälle berichtet, von denen einer auch noch als nicht gelungen bezeichnet war. Ohne nähere Erklärung war dies freilich nicht gerade sehr zur Nachahmung ermuthigend.

Diese damals fehlende nähere Erklärung soll nun hier zuerst folgen:

Es handelte sich um einen Herrn G., 54 Jahre alt, welcher schon seit einer Reihe von Jahren an einer Eiterung der linken Oberkieferhöhle litt, und bei welchem auch eine linksseitige Stirnhöhleneiterung diagnosticirt worden war. Das Antrum konnte trotz jahrelang fortgesetzter Ausspülungen nicht zur Ausheilung gebracht werden, was ich darauf zurückführen zu müssen glaubte, dass durch den eitrigen Inhalt der Stirnhöhle stets wieder Neuinfectionen hervorgerufen

Digitized by Google

wurden. Dass dies vorkommt und sogar durch ganz directen Zusammenhang beider Höhlen ist in letzterer Zeit wieder des Oefteren berichtet worden und gehört meiner Ansicht nach garnicht zu den Seltenheiten. Zeigen Oberkieferhöhleneiterungen keine Tendenz zur Heilung, so liegt sehr häufig eine Erkrankung einer andern Nebenhöhle vor, nicht am seltensten der Stirnhöhle. Das Antrum kann dabei ganz gesund sein und nur den aus der Stirnhöhle hineinlaufenden Eiter enthalten.

Die bei dem Patienten auf dem Röntgenschirm recht geräumig erscheinende Stirnhöhle war von der Nase mit einem halbkreisförmig gebogenen Röhrchen nach vorherigem Cocainisiren leicht auszuspülen. Der Ausführungsgang war aber meist durch Schwellungen verlegt, so dass, auch nachdem das vordere Ende der mittleren Muschel resecirt worden war, ein gleichmässiges Abfliessen des Eiters nicht erreicht werden konnte.

Ich wollte nun beim Patienten an der tiefsten Stelle der Stirnhöhle eine Oeffnung anlegen, einmal um dem Patienten die Möglichkeit zu geben, wie die Oberkieferhöhle, so auch die Stirnhöhle täglich selbst zu reinigen, dann aber auch, um dem Eiter continuirlichen Abfluss zu ermöglichen und die Richtung dieses Abflusses vom Hiatus weg nach vorne zu verlegen.

Da mir ausser theoretischen Ueberlegungen practische Erfahrungen fehlten, auch die Misserfolge bei der Schäffer'schen Methode nur zu deutlich vor Augen standen, suchte ich mich bei der Ausführung der Operation nach Möglichkeit zu sichern. Dabei kam mir die Sondirbarkeit der Höhle zu statten, ein Vortheil, der mich zwar mit ruhigem Gewissen operiren liess, der aber auch am Nichtgelingen Schuld trug.

Genau den vorliegenden anatomischen Verhältnissen entsprechend, die ich durch eine Röntgenphotographie noch festgelegt hatte, liess ich mir eine Trephine construiren. Ihre Dicke war 5 mm und lief sie, wie die Keilbeintrephine [1]) in einer als Führung dienenden Röhre. Am vorderen Ende dieser Röhre war eine starke unbiegsame stählerne Sonde angebracht, deren Krümmung genau der in die Stirnhöhle eingeführten Sonde nachgebogen war. Die in der Führung laufende Trephine war so gerichtet, dass sie genau auf das vordere Ende der Sonde traf, ohne weiter vorgetrieben werden zu können.

Nachdem ich nun diese Sondenführung ohne Trephine eingeführt und mich auf dem Röntgenschirm vergewissert hatte, dass dieselbe im Lumen der Höhle, nicht zu nahe der Vorderwand endigte, führte ich die Trephine ein und glaubte mit Sicherheit auch dahin bohren zu können. Jedenfalls war es ausgeschlossen in die hinter der Sonde gelegene Schädelhöhle zu perforiren.

Und doch hatte ich die Rechnung ohne den Wirth gemacht. Zu weit nach hinten konnte ich allerdings nicht kommen, auch nicht zu weit nach vorn, da ich das auf dem Schirme ja gleich gesehen hätte, aber zu weit nach der Seite. Dass das normale Ostium der Stirnhöhle so weit seitlich liegen kann, dass es über dem Nasendach nicht mehr zu finden sei, hatte ich übersehen.

Um diese Verhältnisse deutlich zu machen, müsste von hinten nach vorne durchleuchtet werden. Auf dem Röntgenschirme ist aber bei der jetzigen Stärke unserer Lichtquellen garnichts zu sehen; höchstens bei sehr lange exponirten photographischen Aufnahmen kann es gelingen, Andeutungen der Raumverhältnisse zu erhalten.

---

1) Archiv für Laryngologie. Bd. 7. Heft 1.

Digitized by Google

Die gerade Linie zwischen oberem Ende der Führung und Sondenknopf durchbrach die Nasenwand etwa am unteren Rande des Nasenbeins, um im Freien nach dem unteren Rande des Arcus superciliaris zu verlaufen und hier durch das Stirnbein die Höhle richtig zu treffen.

Genau so musste auch die Operation verlaufen, und hätte ich von aussen operiren wollen, so hätte ich es nicht sicherer machen können.

Glücklicherweise hatte sich die Trephine bei der enormen Dicke des Stirnbeins, zumal sie auch noch im Nasenbein festgehalten wurde, so heiss gelaufen, dass ich, um mir die Finger nicht zu verbrennen, die Operation unterbrach. Da es sehr stark blutete liess ich das Zimmer erhellen und ward nun zu meinem Entsetzen gewahr, dass die Trephine linkerseits aus der Nase hervorkam und mit der Krone in der Stirne endigte.

Während der ganzen Operation hatte ich, selbst im dichtesten Knochen das Instrument genau verfolgt. Es war mir auch gar nicht der Gedanke gekommen, dass ich herausgekommen sei, da der Bohrer stets hinter der durch die Ossa nasi gezeichneten Profillinie war. Ausserdem hatte Patient keinen Moment gezuckt oder auch nur eine Schmerzensäusserung ausgestossen, was wirklich bewundernswerth war.

Da der Sinus noch nicht eröffnet war heilte die Wunde ebenso wie die an der Nase rasch und ohne Eiterung.

Die hier gebrauchte Vorsicht habe ich bei den späteren Operationen weggelassen und bin dabei besser gefahren. Alle Fälle gelangen leicht und absolut sicher.

Zum zweiten Male machte ich die Operation bei einer 55jährigen Patientin A., welche seit vielen Jahren an heftigen Kopfschmerzen litt. Bei der Unmöglichkeit den Sinus frontalis zu sondiren und auszuspülen, war schon an so ziemlich allen Nebenhöhlen nach dem Heerde der Erkrankung, dem Sitz der Eiterung, gesucht worden, immer mit negativem Erfolg. Der Kopfschmerz ward ganz besonders in der linken Stirngegend geklagt und da diese auch bei Beklopfen als schmerzhaft bezeichnet wurde, operirte ich unter Röntgenbeleuchtung, was bei den ziemlich dünnen Knochen in wenigen Secunden gemacht war (Abbildung Tafel III). Die folgende Ausspülung ergab reichlich Eiter, der aus der gleichen Nasenseite abfloss. Eine Communication mit der andern Seite bestand nicht. Patientin, welche an schwerer Hysterie leidet, war nicht dazu zu bewegen selbst die Ausspülungen vorzunehmen und lässt dieselben zweimal wöchentlich bei uns machen. Die Eiterung hat fast ganz aufgehört, es kommen nur noch hie und da kleine schleimige Flocken heraus. Die subjectiven Beschwerden sind wesentlich gebessert, wenngleich Patientin besonders des Nachts über Stechen in der Stirn klagt. Auf ihre Aussagen jedoch ist kein grosser Werth zu legen, da Patientin Interesse daran hat, nicht so bald aus der Behandlung entlassen zu werden.

Fall 3 betrifft ein 36jähriges Fräulein H.

Aus der Krankengeschichte will ich nur anführen, dass Patientin seit Jahren über trockne Nase klagte, wozu sich in letzter Zeit Stirnkopfschmerzen und übler Geruch gesellt hatte. Bei der Untersuchung bot sich ganz das Bild einer Ozaena. Die electrische Durchleuchtung zeigte die Gegend der rechten Oberkieferhöhle verdunkelt; die Probeausspülung durch die natürliche Oeffnung förderte etwas Eiter zu Tage, während die Probepunction im unteren Nasengange negativ ausfiel. Bei der versuchten Ausspülung des rechten Sinus frontalis kam etwas Eiter und Schleim. Mehrfach wiederholte eingehende Untersuchungen liessen kaum mehr


Digitized by Google

einen Zweifel an der Diagnose Stirnhöhleneiterung, weshalb ich unter Röntgen anbohrte. Die Ausspülung bestätigte die Diagnose. Auch hier bestand keine Communication mit der anderen Seite. Ueber den weiteren Verlauf berichte ich bei Fall 6.

Fall 4. Fräulein Maria H., 28 J., Lehrerin.

In der Anamnese giebt Patientin an schon im Alter von 12 Jahren an Nasenverstopfung und häufig auftretendem Kopfschmerz gelitten zu haben. Es wurden „Wucherungen“ — ich vermuthe, dass es sich um Polypen handelte — mehrfach aus der Nase entfernt, ohne dass eine Besserung der Kopfschmerzen eingetreten wäre. Winter 97—98 war für sie „besonders unangenehm. Heftige Kopfschmerzen“, schreibt Patientin, „plagten mich fast an jedem Tage, besonders machten sich diese an der Stirne fühlbar, wie mir denn auch dort jede noch so leise Berührung Schmerzen verursachte. Hielt ich den Kopf etwas geneigt, so erfasste mich Schwindel, sodann hatte ich das Gefühl, als ob der Kopf an Schwere zunähme. Der Geruch war mir seit Jahren verloren, auch litt ich, sobald ich auf dem einen oder anderen Ohre fest auflag, an heftigen Ohrenschmerzen.“

Die Diagnose auf Stirnhöhleneiterung wurde nach Entfernung der im Hiatus sitzenden Polypen durch das positive Ergebniss der Ausspülung durch die natürliche Oeffnung gestellt und Patientin unter Röntgenbeleuchtung angebohrt (Abbildung Tafel III).

Schon bei den vorhergehenden Operationen hatte ich gefunden, dass die Trephine sich nicht so gut eigne, wie ein einfacher mechanischer Bohrer, dessen Querschnitt einen Halbkreis darstellt. Nicht nur, dass er weit schärfer anfasst, und rascher bohrt, läuft er sich auch nicht so rasch heiss, was immer für den Heilungsprocess nicht ausser Acht zu lassen ist. Ich verwende also nur noch einen solchen Bohrer von 3 mm Stärke, gehe aber nachher noch mit einer gleich starken Fraise ein, mit der ich sowohl die Rauhigkeiten glätte und etwaige Splitter beseitige, als auch die Oeffnung nach den Seiten und besonders nach hinten um 1—2 mm erweitere. Die Fraise ist am vorderen Ende stumpf, so dass ich sie nur unter Röntgenlicht einzuführen brauche, um im hellen Zimmer weiter zu operiren. Dies Verfahren hat sich sehr bewährt, da dadurch die Einführung eines 3 mm Röhrchens sehr erleichert wird, auch ausser in Fall 2 bei keinem der anderen Operirten, die sich alle selbst ausspülten, eine abermalige Erweiterung nothwendig wurde.

Ueber den weiteren Verlauf kann ich mittheilen, dass die Beschwerden fast ganz verschwunden sind, so dass Patientin zu Ostern ihre Berufsthätigkeit wieder aufzunehmen gedenkt. Die oben geklagten Ohrenschmerzen sind verschwunden und seit der Operation ist der Geruch wieder vorhanden.

Die Eiterung hat abgenommen, besteht aber in verschiedenem Grade noch fort, jedoch hat sich keine Neigung mehr zu Polypenbildung oder Schwellungen gezeigt.

Fall 5. Fräulein O., 40 J. Lehrerin.

Von Interesse ist, dass es sich in diesem Falle wahrscheinlich um ein Empyem traumatischen Ursprungs handelt. Vor 16 Jahren ward Patientin während eines Jahrmarktes von einer schweren Holzkugel gegen die Stirne getroffen; eine länger anhaltende Bewusstlosigkeit war gefolgt und auf diese Zeit sind häufig


Digitized by Google

Fig. 1 (Fall IV)

Fig. 2 (Fall II)

Digitized by Google

Digitized by Google

auftretende Anfälle und Kopfschmerzen heftigsten Grades, verbunden mit schweren nervösen Erregungszuständen zurückzuführen.

In letzter Zeit traten hierzu noch Belästigungen durch Verstopfung der Nase und übelriechenden eitrigen Ausfluss. Bei der ersten Untersuchung fand sich ein auch durch Probepunction bestätigtes Empyem der Oberkieferhöhle, welches von der Alveole eröffnet wurde. Da die Eiterung aber gar keine Fortschritte zur Besserung machte, auch namentlich die Kopfschmerzen nicht nachliessen, und bei der Inspection selbst nach der Ausspülung hoch oben neben der mittleren Muschel Eiter zu finden war, musste ich an eine Combination mit Stirnhöhlenempyem denken. Die Ausspülung durch die natürliche Oeffnung gelang nicht, bei der electrischen Durchleuchtung waren beide Seiten gleich verdunkelt, trotzdem glaubte ich namentlich aus der Druckempfindlichkeit der linken Stirngegend, die zuweilen teigig geschwollen war, mit einiger Sicherheit die Diagnose vertreten zu können.

Die Operation gelang sicher und leicht und bei der Ausspülung entleerte sich eine grosse Menge übelriechenden Eiters. Da eine Communication beider Höhlen bestand, so floss der Eiter bei der Ausspülung beiderseits ab.

Unter täglich ausgeführten Spülungen trat rasch Besserung ein, sodass Patientin einige Monate nachher guten Muthes nach Amerika auswandern konnte.

Auch in diesem Falle waren die zu Anfang bestehenden Ohrenschmerzen ganz geschwunden.

Im 6. Fall wurde die Patientin H. (Fall 3), welche nach Besserung ihrer linksseitigen Beschwerden immer noch über die rechte Stirn klagte, auch auf dieser Seite, wo ebenfalls ein Empyem bestand, operirt.

Nach mehrmonatlichen Ausspülungen haben die Kopfschmerzen bis auf seltene Ausnahmefälle ganz aufgehört, es besteht jedoch immer noch eine nicht sehr reichliche schleimig-eitrige Absonderung.

Der 7. Fall bietet in mannigfacher Beziehung grösseres Interesse, ganz besonders, weil er zeigt, dass die endonasale Eröffnung als Probepunction in zweifelhaften Fällen ein leichtes und sicheres Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose bietet.

Fräulein S., 16 Jahre alt, klagt schon seit Jahren über brennende Schmerzen im rechten Auge, die besonders nach der rechten Stirne ausstrahlten. Eine Bulla der rechten mittleren Muschel war schon abgetragen worden, ohne dass dadurch die Beschwerden vermindert wurden. Von andrer Seite war die Diagnose eines Stirnhöhlenempyems gestellt und die Eröffnung von aussen in Vorschlag gebracht worden.

Als Patientin zur Untersuchung kam bestand heftigster rechtsseitiger Kopfschmerz, grosse Druckempfindlichkeit über der rechten Stirn und ganz besonders gegen die untere Stirnhöhlenwand. Daneben war aber auch die ganze Oberkiefergegend rechterseits empfindlich. In der Nase war für eine Eiterung kein sicherer Anhaltspunkt zu finden. Allerdings war am Kopf der mittleren Muschel eine geringe schleimig-eitrige Secretion zu sehen, die aber ebenso gut von jeder andern als der Stirnhöhle, wie von keiner Nebenhöhle herrühren konnte. Electrische Durchleuchtung war negativ, ebenso Ausspülung und Probepunction des rechten Antrum Highmori. Die Stirnhöhle war nicht zu sondiren. Die Symptome waren jedoch zu heftig, als dass man bei der Möglichkeit eines eingeschlossenen Empyems exspectativ hätte behandeln können und so wurde Patientin der Vorschlag gemacht von der Nase aus eine Probeeröffnung zu machen und von dem Ergebnisse der Ausspülung das Weitere abhängig sein zu lassen. Die Operation gelang leicht, bei der Ausspülung aber

Digitized by Google

kam kein Eiter. Leider konnte die Diagnose aber noch nicht mit Sicherheit gestellt werden, da die Spülflüssigkeit aus dem andern Nasenloche ausgeflossen war. Entweder war in Folge Schiefstandes des Septums der Stirnhöhle die linke Höhle eröffnet worden, oder es bestand eine Communication beider Höhlen. An einem der nächsten Tage wurde nochmals etwas weiter nach aussen angebohrt, die Ausspülung blieb nach wie vor klar und floss zur Hälfte rechts, zur Hälfte links ab. Die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um eine Communication beider Höhlen handle wurde fast sicher gestellt durch den Versuch von der natürlichen Oeffnung auszuspülen. Obgleich das Röhrchen nur ganz im Anfangstheil des Ausführungsganges liegen konnte, floss die Spülflüssigkeit ebenso auf der andern Seite ab.

Eine Ursache für die Kopfschmerzen war somit in der Nase nicht zu finden und da auch die anderen therapeutischen Versuche, Antipyrin etc., Aetherspray, Umschläge u. dergl. mehr keinen Erfolg erzielten, ging Patientin wieder nach Hause. Dort wurde nun die zuerst vorgeschlagene Operation wegen der anhaltenden Heftigkeit der Schmerzen doch noch vorgenommen: die Stirnhöhle fand sich frei.

Der 8. und letzte Fall, den ich erst kürzlich operirt habe, betrifft eine 38jährige Frau B., die in Folge der Kopfschmerzen oft in ihrer Thätigkeit stark behindert ist. Es besteht eine linksseitige Stirnhöhlen- und Siebbeinzelleneiterung. Letztere wurden abgetragen und, soweit das möglich, ausgekratzt, die Stirnhöhle wurde unter Röntgen eröffnet.

Was die Ausführung der Operation betrifft, so ist sie so einfach, dass ich meinen vorjährigen Ausführungen kaum etwas zuzufügen habe.

Unter guter Cocainanästhesie sind die Schmerzen der Anbohrung sehr geringe. Ich fand es besser bei der zuweilen recht beträchtlichen Dicke der Nasenbeine die Bohrung manchmal kurz zu unterbrechen. Man operirt dann ruhiger, da Patient ruhiger bleibt und der Bohrer erwärmt sich nicht so sehr. Auch empfiehlt es sich nur gelind vorwärts zu drücken, das Bohrhandstück möglichst mit zwei Händen zu halten, um beim Eindringen in die Höhle nicht mit dem scharfen Bohrer an die hintere Wand zu stossen, deren Dicke nun einmal nicht vorherzubestimmen ist. Die Fraise wird gleich im Anschluss an die Bohrung angewandt, eventuell kann man vorher nochmals cocainisiren.

Stärkere Blutungen habe ich nie erlebt; nach wenigen Minuten hörte sie stets auf. Sollte es aber weiter bluten, so hat es keine Schwierigkeiten die kleine Wunde zu tamponiren. Nur muss man daran denken, dass man vielleicht am Naseneingang oder auch am Septum bei der Einführung des Instrumentes eine leichte Schleimhautverletzung gemacht haben könnte.

Nach der Operation haben die Patienten meist nur über das brummende Gefühl im Kopfe, wie es auch bei den Bohrungen am Septum der Fall ist, geklagt. Im Fall 3 war am vierten Tage nach der ersten Operation eine leichte Anschwellung der linken Gesichtshälfte aufgetreten, die sich, ohne dass Fieber dabei gewesen, nach zwei Tagen wieder verlor. Ob hier die Bohrung zu nahe dem Periost vorgenommen war, so dass eine Infection aus der eiternden Höhle stattgefunden hatte, glaubte ich nicht annehmen zu können, da die Schwellungen ganz schmerzlos waren und so rasch wieder verschwanden. Patientin selbst führte es darauf zurück, dass

Digitized by Google

sie am Heerde sehr erhitzt in kalte Zugluft gekommen sei. Bei Fall 5 war etwa 8 Tage nach der Operation die Einführung des Röhrchens so schmerzhaft, dass sie trotz Cocainisirens durch den auswärtigen Collegen nicht mehr möglich war. In diesen Tagen war auch wieder einer der früher bestandenen heftigen Anfälle aufgetreten. Nach einigen Tagen aber gelang die Ausspülung wieder leicht und schmerzlos.

Im Ganzen scheint die einmal angelegte Oeffnung wenig Neigung zu zeigen sich wieder zu schliessen. Es mag dies aber vielleicht ein Zufall sein.

Betrachtet man diese Operationsmethode an der Hand der etwas ausführlicher mitgetheilten Fälle, so empfiehlt es sich zwei Gesichtspunkte dabei getrennt zu berücksichtigen. Einmal, was leistet die Methode in Bezug auf die Diagnose, und zweitens, was in Bezug auf die Therapie.

Für die Diagnose oder für die Sicherstellung einer zweifelhaften Diagnose, glaube ich die Methode der Probepunction der Oberkieferhöhle an die Seite stellen zu dürfen. Ist eine Oeffnung angelegt und wird durch dieselbe ausgespült, so ist das Ergebniss als absolut sicher anzusehen. Sollte der Einwand aber erhoben werden, dass die Eröffnung der Stirnhöhle doch viel gefährlicher sei, als die Punction des Antrum Highmori, so glaube ich, dass obige Fälle zur Genüge dies widerlegen werden. Sieht man die Stirnhöhle, so ist sie absolut sicher auch anzubohren.

Nicht so günstig fällt die Beurtheilung der Methode in Bezug auf die Therapie aus. Es gelingt allerdings die durch Eiterretention entstandenen Drucksymptome sicher zu heben, auch in einfachen Fällen Besserung, vielleicht auch Heilung zu erzielen. Von meinen Fällen kann ich höchstens Fall 2 als geheilt ansehen, glaube aber selbst noch nicht daran. Die Methode leistet hierbei ebensoviel resp. ebensowenig wie die Ausspülungen der Oberkieferhöhle durch eine kleine Oeffnung. Sollte es sich einmal um ein acutes Empyem handeln, so glaube ich allerdings, dass man durch die Eröffnung und Ausspülung definitive Heilung — abgesehen von der Beseitigung der heftigen Schmerzen im acuten Stadium — wird erreichen können. Dass Heilung auch ohne jeden Eingriff zu Stande kommen kann, dass dies sogar als die Regel anzusehen ist, gebe ich zu. Wer kann aber garantiren dafür, dass der Ausführungsgang stets so offen bleibt, dass keine Retention entsteht, dass die Eiterung nicht doch ins chronische Stadium tritt?

Immerhin halte ich es auch vom therapeutischen Standpunkt für berechtigt zuerst endonasal zu eröffnen und ausspülen zu lassen. Erst wenn damit nichts erreicht wird und die Beschwerden im richtigen Verhältniss zu den Unbequemlichkeiten der Operation von Aussen stehen, sollte die Eröffnung von Aussen, die ja leider für eine sichere Heilung noch nicht volle Garantie bietet, erfolgen.

Digitized by Google

XXIV.

Zur Kehlkopferkrankung bei Syringomyelie.

Von

Docent Dr. **Alexander Baurowicz** (Krakau).

Die bahnbrechende Arbeit Schultze's vom Jahre 1882 brachte eine Lösung der strittigen Frage der Syringomyelie, indem sie eine primäre Gliawucherung mit secundärem Zerfall und Höhlenbildung annahm, wenn auch die primäre Gliose nicht als alleinige Ursache der Höhlenbildung galt und auch andere Ursachen zu ermitteln waren. Schultze, sowie Kahler verdanken wir die genaue Erforschung der klinischen Symptome und den Nachweis, dass die Gliosis spinalis keine seltene Erkrankung darstellt. Sie verbarg sich nur öfters unter anderer Diagnose und wurde manchmal zur Hysterie gerechnet. Die reichen Erfahrungen Hoffmann's vervollständigten die Symptomatologie und Pathogenese der Syringomyelie und die Namen dieser drei Forscher bleiben innig mit der Geschichte dieser Krankheit verbunden.

Von der Erkrankung, welche auch das verlängerte Mark in Mitleidenschaft zieht, rühren die Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven her. Die bulbären Symptome bei der Gliose treten nicht allzuhäufig auf, während die Affection der Kehlkopfnerven zwischen den letzteren die erste Reihe einnimmt, ja sogar als erste merkliche Erscheinung dieser ernsten Erkrankung auftreten kann. Die Häufigkeit der Kehlkopferkrankung bei der Syringomyelie lässt sich nicht in bestimmten Zahlen angeben, scheint aber nicht seltener zu sein als bei Tabes, nachdem man jetzt öfters seine Aufmerksamkeit der Syringomyelie schenkt und die Untersuchung des Kehlkopfes nicht vermisst, sogar in Fällen, welche garnicht auf ein Miterkranken des Kehlkopfes deuten.

Die Störungen von Seiten des Kehlkopfes stellen sich als sensible und motorische dar, indem sie sich mit einander combiniren können, ein anderes Mal ganz unabhängig von einander vorkommen, wobei die motorischen Störungen öfters allein auftreten; seltener sind die Fälle, wo bei ungestörter motorischer Thätigkeit deutlich sensibele Störungen auftreten, wie das in Fällen von Chabanne und Schlesinger-Chiari war. Die sensiblen Störungen subjectiver Natur sind selten, die objectiven verlangen


Digitized by Google

eine genaue Prüfung, indem schon normal die Larynxsensibilität grosse Unterschiede darbietet (Schrötter). Die objectiven Sensibilitätsstörungen als herabgesetzte Reflexerregbarkeit, manchmal auch als Analgesie und Thermoanästhesie traten deutlich hervor in Fällen von Chabanne, Lamacq, zwei von Schlesinger geprüft, öfters von Chiari, im anderen von Schrötter, dann im Falle des so jäh dahingeschiedenen, weiland Hermann Franz Müller, constatirt von Ziemssen, sonst konnte Schlesinger, welcher so viele Fälle der Syringomyelie genau beobachtete, wie einige der anderen Autoren, sehr oft ein normales Verhalten der Kehlkopfsensibilität feststellen. Das Verhalten der Sensibilität wurde sonst nicht von jedem Autor geprüft.

Die motorischen Störungen treten ähnlich wie bei Tabes als Lähmungserscheinungen, zuckende Bewegungen und auch als Larynxkrisen auf (Schlesinger). Aus der Literatur, welche ich unten in kurzer Beschreibung wiedergeben werde, obwohl manche Beobachtungen sehr ungenau sind, wenigstens nicht von einem Laryngologen gemacht wurden und darum in vielen Beziehungen mangelhaft sind, sieht man, dass totale Recurrenslähmungen öfters beobachtet wurden, als die der Erweiterer allein, die letztere endlich auch als vorübergehendes Stadium zur completen Lähmung. Unter 23 Fällen von Kehlkopflähmungen bei der Syringomyelie, meinen Fall mitgerechnet, waren 7 doppelseitige, davon drei doppelseitige Posticuslähmungen (Schlesinger, Druault und mein Fall), einmal ausgesprochene doppelseitige Recurrenslähmung (Friedr. Müller), sonst neben der Recurrenslähmung einer Seite wurde die Parese der anderen notirt, als Theilnahme der ganzen Recurrensgruppe (beide Fälle von Brunzlow) oder nur als Parese des Erweiterers (Fall von Schmidt). In den übrigen 16 Fällen waren 12mal Recurrenslähmungen notirt, zwei Fälle davon nur als Parese ausgesprochen, die übrigen 4 Fälle waren Posticuslähmungen; der Uebergang der Posticuslähmung in complete Recurrenslähmung wurde in einem Falle von Hoffmann nachgewiesen.

Eigenartige zuckende Bewegungen wurden beobachtet von Raichlinne, welcher an der gelähmten Seite jedesmal beim Versuchen zum Phoniren kleine Zuckungen des falschen Stimmbandes und des Aryknorpels beobachtete. Aehnlich machte auch in einem Falle Schlesinger's der Proc. voc. der gelähmten Kehlkopfhälfte beim Athmen zuckende Bewegungen.

Hustenparoxysmen wurde in einem Falle von Schlesinger beobachtet. In diesem Falle aber combinirte sich die Syringomyelie mit Tabes, was auch die Nekroskopie bestätigte.

Die Art des Auftretens der Kehlkopferkrankung, nämlich der Lähmung, ist gewöhnlich sehr langsam und das erste, was den Kranken auf seinen Kehlkopf aufmerksam macht, wird die Störung der Stimme sein; in Fällen einer Erweitererlähmung, wenn sie einseitig bleibt, entdeckt man öfters diese zufällig. Die doppelseitige wird nur selten ohne wesentliche Athembeschwerden ertragen werden, oder als Erschwerung des Athmens von

Digitized by Google

anderer Ursache verkannt, nämlich wenn es an anderen Erscheinungen der Erkrankung des Rückenmarkes fehlt.

Wie die Syringomyelie eine ausgesprochene chronische Krankheit ist, so ist auch der Verlauf der Lähmungen chronisch. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass vorübergehende Störungen in der Thätigkeit der Muskeln, wie das bei anderen Muskeln beobachtet wurde, auch im Kehlkopfe vorkommen. Darüber findet man in der Literatur keine sicheren Angaben, obwohl man hierher den ersten Fall Brunzlow's rechnen könnte, welcher einige Jahre später von Bernhardt publicirt, keine Schwächung des rechten Recurrens zeigte, nur eine Lähmung des linken Recurrens, welche letztere auch schon von Brunzlow constatirt wurde, sonst muss man glauben, dass die Angaben eines von diesen Autoren nicht ganz genau waren. Wenn wir auch über vorübergehende Muskellähmungen, welche laryngoskopisch beobachtet waren, nicht sicher sind, so sind doch nach der Mittheilung von Schlesinger Fälle bekannt, wo mit einer plötzlichen Progression der Bulbärerscheinungen auch die Stimme des Kranken heiser wurde, sich aber später wieder ausglich. Die acute Entwickelung der Bulbärsymptome kann auch plötzlich die Erscheinungen von Seite des Kehlkopfes herbeiführen, wie das sicher in Fällen von Raichlinne und Hoffmann war, wo plötzlich eine halbseitige Recurrenslähmung auftritt, bei Hoffmann auch die halbseitige Parese des weichen Gaumens; nach dem apoplectiformen Anfall in einem Falle Brunzlow's (Beobachtung III) bildete sich eine Parese der Zunge.

Es ist auffällig, wie oft die Recurrenslähmung zusammen mit der Lähmung des weichen Gaumens derselben Seite auftritt, was für die Innervation des weichen Gaumens vom Vagusgebiete sprechen könnte, worüber sich auch Hoffmann entschieden äusserte. Wenn auch die Frage nach der motorischen Innervation des Velum palatinum (Réthi), noch immer nicht endgiltig entschieden ist, erscheint mir als sicher, dass ausser dem X., der VII. daran nicht betheiligt ist. Bei dieser Gelegenheit will ich einen Fall erwähnen, wo wegen der tuberculösen Entartung der Lymphdrüsen auf der linken Seite des Halses weiland Prof. Obalinski, die Exstirpation dieser Drüsen vornahm und dabei ein Stück des Vagus reseciren musste, was eine Lähmung der linken Seite des Kehlkopfes und der linken Hälfte des weichen Gaumens zur Folge hatte und so einen unschätzbaren Beitrag zur Lehre von der Innervation des weichen Gaumens lieferte. Die ausgezeichneten Forschungen Grabower's haben erwiesen, dass der Accessorius an der Innervation der Kehlkopfmuskeln keinen Antheil hat, welche Annahme noch der mit Prof. Oppenheim zusammen beobachtete Fall von linksseitiger Recurrenslähmung bei Tabes, welcher dann mikroskopisch untersucht die Accessoriuswurzeln völlig intact, die Vaguswurzeln hingegen atrophirt zeigte, verstärkt. In den Krankengeschichten der Syringomyelie fand ich bei Störungen im Bereiche des sogenannten äusseren Astes des Accessorius auch einige Male Kehlkopflähmungen derselben Seite, öfter aber war es umgekehrt, wo man den Kopfnicker in seiner Thätigkeit erhalten fand, dagegen

Digitized by Google

auffallend oft combinirte sich die Recurrenslähmung mit der Lähmung des weichen Gaumens, indem sie oft auch die einzigen Erscheinungen von der Seite des verlängerten Markes waren. Erscheinungen von Seiten nur gewisser Hirnmnerven, ja sogar ihrer einzelnen Kerne, zeigten, dass die Veränderungen umschrieben auftreten können, es bilden sich Erkrankungsherde, von deren Localisation, eigentlich Ausdehnung, die merklichen Effecte abhängig sind.

Unter den Fällen von Kehlkopferkrankung bei Syringomyelie gelangten drei (Kretz, Hoffmann und Friedrich Müller) zur Obduction, welche die Diagnose bestätigen konnte und auch histologische Befunde lieferte (Hoffmann, Schlesinger); der Fall Schlesinger's (Beobachtung XII), wo schon intra vitam die Erscheinungen der Syringomyelie sich mit Tabes combinirten, ergab, dass auch die Veränderungen in der Medulla oblongata „nur mit der Tabes und nicht mit der Syringomyelie in causalen Zusammenhang zu bringen sind.“

Die nicht so selten bei der Syringomyelie beobachtetete Störung der Sprache, wenn sie auch von der Recurrenslähmung abhängig sein kann, tritt auffallender bei der Lähmung der Zunge und auch des Gaumens hervor.

Ich werde nun, bevor ich auf meinen Fall zu sprechen komme, kurze Angaben über die publicirten Fälle, wenn sie auch in Schlesinger's Monographie bis auf die letzten Fälle Weintraud's und Druault's zu finden sind, hier wiedergeben, wobei ich öfters den Text nach dem Original citiren werde. Mit meinem Fall sind es im Ganzen 26, wobei in zwei zwar keine Stimmbandlähmung, dafür deutliche Sensibilitätsstörung gefunden wurde.

Die erste literarische Mittheilung unseres Thema erschien im Jahre 1890 von O. Brunzlow unter Leitung Oppenheim's, welcher sich selbst durch die Erforschungen der atypischen Formen der Gliosen des Rückenmarkes verdient gemacht hat (Archiv für Psychiatrie. Bd. XXV. 1893. S. 315).

O. Brunzlow, Ueber einige seltene, wahrscheinlich in die Categorie der Gliosis spinalis gehörende Krankheitsfälle. (Inaug.-Dissert. Berlin 1890. Beobachtung I u. II.).

1. Eine 36jährige Frau leidet seit drei Jahren an heftigen Schmerzen im Kreuz, Brust und der linken Schulter neben Parästhesien in der ganzen linken Körperhälfte, welche genau in der Mittellinie des Körpers ihre Grenzen haben. Seit 4 Wochen ist sie heiser.

Im VII. Gebiete keine Asymmetrie. Zunge frei beweglich, tritt gerade hervor. Patientin klagt über Schlingbeschwerden. Die linke Gaumenhälfte steht etwas tiefer wie die rechte und hebt sich beim Phoniren nicht, die rechte ein wenig. Die Gaumen- und Rachenreflexe sind aufgehoben. Bei einem mit Wasser vorgenommenen Schluckversuch kommt Pat. sofort in's Husten.

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt eine vollständige linksseitige Lähmung und rechtsseitige Parese der Mm. cricoarytaen. post., lat. und interarytaen.; das linke Stimmband bleibt in Cadaverstellung unbeweglich stehen, das rechte wird weder genügend ad- noch abducirt.

Im weiteren Verlaufe (2 Jahre Beobachtung) nahmen die Allgemeinerschei-

Digitized by Google

nungen zu; Kehlkopf blieb unverändert (nach dem Status vom Mai 1889). Derselbe Fall wurde dann später (nach Oppenheim l. c.) von Bernhardt (Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Arch. f. Psychiat. Bd. XXIV. 1892. S. 955. Beobachtung 1), ohne dass B. von der Mittheilung Brunzlow's Kenntniss hatte, publicirt und nach dem Befunde vom Februar 1891 wurde erwiesen, dass „das linke Stimmband deutlich gelähmt war, was gegenüber der ausgiebigen Bewegungen des rechten in vollster Klarheit erkannt werden kann." Dieser Befund wurde nun $1^1/_2$ Jahre später erhoben, es wurde also eine Parese, welche 2 Jahre unverändert dauerte, ausgeglichen gefunden, was ich schon früher an anderer Stelle erwähnte.

2. Der zweite Fall betraf einen 34jährigen Arbeiter. Sein Leiden begann vor 2 Jahren mit Brennen im rechten Arm, nach einigen Monaten entwickelte sich Heiserkeit und eine langsam aber stetig zunehmende Schwäche im rechten Arm und Bein, neben Gefühllosigkeit der rechten Seite. Im Facialisgebiet keine Störung, die Zunge tritt gerade hervor. Der linke Gaumenbogen steht bedeutend höher als der rechte und hebt sich beim Phoniren um ein Geringes, während der rechte absolut ruhig bleibt. Beim Essen und noch mehr beim Trinken tritt häufig Verschlucken und Husten ein; Regurgitation durch die Nase findet nicht statt.

Die Stimme ist heiser; die laryngoskopisshe Untersuchung ergiebt eine Lähmung der Thyreo-arytaenoidei int. und der Crico-arytaen. post. Beim Phoniren bleibt zwischen den Stimmbändern ein bald ovaler, bald dreieckiger Spalt, bei der Inspiration verharren dieselben in Adductionsstellung.

Atrophie des rechten Cucullaris.

Drei Monate nach dem letzten Status wird notirt „vollständige Lähmung des rechten, Parese des linken Stimmbandes, ausserdem eine Parese der Cricoarytaenoid. post.; die Stellung des rechten Stimmbandes wird nicht angegeben und obwohl man über die Lähmung in diesem Falle nicht besonders im Klaren ist, nimmt der Verfasser an „eine rechtsseitige vollständige Lähmung des Gaumenbogens und des Stimmbandes, während linksseitig nur eine Parese bestand."

3. Kretz: Ueber einen Fall von Syringomyelie (Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 25 und 26).

Ein 34jähriger Schuhmachergehilfe. Vor 14 Jahren Spontangangrän der Endphalanx des linken Daumens; allmälige Abmagerung der Hände und Vorderarme, mit Verlust des Schmerz- und Temperatursinnes. „Stimme leicht heiser und klanglos. Laryngoskopisch: Leichte Parese des linken Stimmbandes beim Intoniren." Dieser Fall kam nach mündlicher Mittheilung des Autors durch Schlesinger nach einigen Jahren zu Obduction, welche die Diagnose (Neusser) bestätigte.

4. Chabanne: Contribution à l'étude de l'hemiatrophie de la langue — (Thèse de Bordeaux 1891, Ref. in Raichlinne — siehe unten).

Bei einer 34jährigen Frau, seit 14 Jahren Scoliose, Muskelatrophien am rechten Arm und Bein. Trophische Störungen an der Hand, Hemiatrophia facialis derselben Seite; rechtsseitige Lähmung der Zunge mit Atrophie. Gaumenlähmung. Die Mundschleimhaut auf der rechten Seite mit Ausnahme der des weichen Gaumens zeigt eine deutliche Hyperästhesie. Die Reflexerregbarkeit der Kehlkopfschleimhaut erloschen; Brennen wird wie ein leichter Nadelstich verspürt. **Keine Stimmbandlähmung.**


Digitized by Google

Hoffmann: Syringomyelie (Volkmann's Hefte 1891. No. 20. Fall 4).

5. Ein 34jähriger Makler leidet seit 15 Jahren an trophischen Störungen in der rechten Hand; nach 4 Jahren begann die Scoliose, Schwäche des rechten Armes und Beines und Abmagerung des Vorderarmes. Starkes Schwitzen an der rechten Körperhälfte. Nach weiteren 5 Jahren trat Heiserkeit ziemlich plötzlich auf. Hypalgesie und Thermanästhesie in der rechten Körperhälfte, theilweise auch in der linken. Im Facialisgebiet keine groben Störungen; beträchtliche Atrophie der rechten Zungenhälfte. Salivation. Die Stimme ist belegt und die Sprache etwas näselnd. „Für die unreine Stimme konnte Prof. Jurasz schon vor einiger Zeit eine rechtsseitige Posticuslähmung nachweisen, während jetzt so gut wie complete rechte Recurrenslähmung besteht. Die reflectorische Erregbarkeit des Rachens ist gering."

Hoffmann: Zur Lehre von der Syringomyelie (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. III. 1892. Fall IX mit Autopsie).

6. 31 Jahre alter Landwirth; Beginn der Krankheit vor 5 Jahren mit Schwäche und Steifigkeit im linken Schultergelenk und Parästhesien im linken Arm; dann nahm die Krankheit einen raschen Verlauf, es traten spastische und atrophische Lähmung aller 4 Extremitäten, partielle Empfindungslähmung ein; Scoliose. Mm. cucullares beiderseits stark atrophisch, weniger Sternocleid.-mastoidei. Die rechte Zungenhälfte ist viel dicker wie die linke und zeigt fibrilläre Zuckungen. Während einer Nacht Auftreten von Heiserkeit und Schlingbeschwerden; es gerathen die Speisen zuweilen in den Nasenrachenraum. Die Untersuchung ergab: Rechtsseitige complete Recurrenslähmung, Parese des rechten Gaumenbogens; der Gaumensegelreflex fehlt. Später entwickelte sich die Atrophie der rechten Zungenhälfte, obwohl früher die rechte Zungenhälfte dicker war wie die linke, — „dem Hypervolum folgte die degenerative Atrophie nach", wie das Hoffmann auch im anderen Falle beobachtete. „Sie ist auf gleiche Stufe zu stellen mit der Anschwellung der Hände bei Atrophie der Muskeln und beruht wohl auch auf vasomotorischen Störungen." Der Tod erfolgte an Schluckpneumonie und die Diagnose fand durch die Obduction ihre Bestätigung.

7. Raichlinne: Contribution à l'étude clinique de la Syringomyélie avec manifestations bulbaires (Thèse de Paris. 1892).

Eine 47jährige Frau leidet seit 3 Jahren an Schwäche der linken Hand und Verlust des Gefühles für Wärme und Kälte; es entwickelt sich dann eine Muskelatrophie vom Typus Duchenne-Aran, links mehr wie rechts, neben Thermoanästhesie und Analgesie der ganzen oberen Körperhälfte. Zweimal allgemeine Verschlimmerung des Zustandes eingeleitet mit Erbrechen, mit Veränderung der Stimme im Gefolge; Auftreten von Schlingbeschwerden. Linksseitige Facialisparese, Parese des weichen Gaumens mehr rechts wie links, ebenso Störung der Sensibilität. Deglutition erschwert. Das linke wahre Stimmband bleibt unbeweglich in einer Zwischenstellung zwischen Ab- und Adduction, zeigt eine geringe Concavität, beim Versuchen zum Phoniren constatirte man zuckende Bewegungen des linken falschen Stimmbandes und des Aryknorpels. Larynxsensibilität normal.

8. Tambourer: Sitzung der Gesellschaft der Neuropathologen in Moskau vom 20. März 1892 (Ref. im Neurolog. Centralbl. Bd. XI. 1892. S. 494).

21jähriger Kranker; seit 8 Jahren Zittern in den Extremitäten und schmerzlose Panaritien, seit 4 Jahren Sprachstörung. Hemiatrophia linguae der

Digitized by Google

rechten Hälfte, ebenso Parese des weichen Gaumens derselben Seite und des Kehlkopfes.

9. Adolf Schmidt: Doppelseitige Accessoriuslähmnng bei Syringomyelie (Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 26. S. 606).

Ein 23jähriger Mann merkte vor 8 Jahren den Beginn von Schwäche in den Händen; während dieselbe zunahm bekam der Kranke plötzlich eine rauhe Stimme (angeblich in Folge von Zugluft). Man fand Kyphoscoliose, Atrophie und Lähmung der unteren Partien beider Cucullares, ebenso der Vorderarme bei gut erhaltener Muskulatur der Oberarme, Aualgesie und Thermoanästhesie an der oberen Hälfte des Rumpfes und der beiden Arme. Facialis, Trigeminus und Hypoglossus zeigen keine Störungen. Muskulatur des weichen Gaumens normal, keine Schlingbeschwerden. Es besteht vollkommene Lähmung des linken Stimmbandes mit Cadaverstellung und Atrophie. Das rechte Stimmband bewegt sich bei der Phonation über die Mittellinie, bei der Respiration kehrt aber sehr wenig nach aussen, so dass eine Parese des rechten Erweiterers zweifellos besteht. Larynxsensibilität erscheint normal.

10. Gottstein. Lehrbuch der Kehlkopfkrankheiten. 1893. S. 416.

Ohne nähere Angaben wird eine linksseitige Gaumensegellähmung und totale Recurrenslähmung derselben Seite notirt.

11. Stein (Nürnberg). Bericht aus der Section für Neurologie der deutschen Naturforscherversammlung in Nürnberg vom Jahre 1893. (Ref. im Neurol. Centralblatt. Bd. XII. 1893. S. 668.

Ein 26jähriger Kranker zeigt Schwäche und Atrophie der linken Arm- und Beinmuskulatur. Hemiatrophia linguae sinistra, linksseitige Lähmung des weichen Gaumens und des Recurrens derselben Seite, das Stimmband steht in Cadaverstellung und ist atrophisch. Die Sensibilität ist am Gaumensegel links und an der linken Larynxhälfte herabgesetzt.

12. Friedrich Müller: Krankenvorstellung in der Sitzung vom 1. Februar 1893 im ärztlichen Verein zu Marburg. (Berliner klin. Wochenschrift. 1894. No. 2. S. 46).

Kranker mit hochgradiger Atrophie des Cucullaris und Sternocleidomastoidei ebenso die Atrophie der Rückenmuskulatur, sowie der Arme und Hände. Trophische und Sensibilitätsstörungen. Doppelseitige Recurrenslähmung. Tod des Kranken in einigen Wochen später an Phthisis pulm.; die Section bestätigte die Diagnose.

13. Hermann Franz Müller: Syringomyelie mit bulbären Symptomen (Deutsches Arch. f. klin. Medic. Bd. LII. 1894. S. 259).

Ein 18jähriger Mann mit Atrophia muscularis progressiva nach dem Typus Aran-Duchenne; Analgesie und Thermoanästhesie des oberen Theiles des Rumpfes, mehr rechts wie links. Parese des rechten Facialis, rechtsseitige Hemiatrophie und Hemiparese der Zunge, Parese des rechten Gaumensegels und vollständige Lähmung des rechten Recurrens. Die Berührung der Uvula, der Zungenwurzel und der hinteren Rachenwand löst keinen Reflex aus, ebenso Herabsetzung der Reflexerregbarkeit des Kehlkopfes.

14. Lamacq: (nach einer schriftlichen Mittheilung citirt von Schlesinger. S. 88).

Bei einer 34jährigen Frau mit Syringomyelie und bulbären Symptomen wurde im Kehlkopfe die Reflexerregbarkeit total erloschen gefunden

Digitized by Google

ebenso die Sensibilität für Berührung. Hitze gab das Gefühl eines leichten Stiches. **Keine Stimmbandlähmung.**

H. Schlesinger: Zur Casuistik der partiellen Empfindungslähmung (Syringomyelie) (Wien. med. Wochenschr. 1891. No. 10—14).

15. Fall 3. 31jährige Magd mit Atrophie der Vorderarme und Handmuskulatur, Analgesie und Thermoanästhesie; erschwerte Deglutition.

Zungen- und Gaumenbewegungen normal. Lähmung des rechten Erweiterers, das Stimmband steht nahe der Mittellinie. Die Epiglottis ist rechts weniger empfindlich als links; starke Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit des weichen Gaumens und des Rachens.

16. Fall 4. 43jährige Frau. Seit 8 Jahren Parästhesien in den Armen, Gehstörungen, Atrophie der kleinen Handmuskeln. Schmerz- und Temperaturempfindung am ganzen Körper herabgesetzt. Rechtsseitige Facialisparese. **Oeffnung und Schliessung der Stimmbänder normal.** Die Larynxreflexe träger, die Schmerzempfindlichkeit der Larynxschleimhaut entschieden herabgesetzt.

H. Schlesinger: Die Syringomyelie (Deuticke 1895).

17. Beobachtung I. 44jähriger Mann Beginn der Erkrankung vor etwa acht Jahren mit Schwäche des rechten Armes und Beines, seit ungefähr $1^1/_2$ Jahren Heiserkeit. Atrophie der ganzen Schultergürtelmuskulatur, weniger der rechten Hand und andere Störungen. Parese des rechten Facialis. Hemiatrophia linguae dextrae mit Erscheinungen der Analgesie und Thermoanästhesie, Schlingbeschwerden. Der Kranke, durch viele Jahre beobachtet, zeigte stets complete rechtsseitige Recurrenslähmung. Kehlkopfsensibilität und Reflexerregbarkeit normal. Dagegen finde ich später notirt „Facialis wird beiderseits gleich innervirt." Geruchsinn rechts erheblich herabgesetzt beim normalen rhinoskopischen Befunde.

18. Beobachtung III. 34jährige Frau mit einem Typus der Humero-scapulären Syringomyelie, seit mehreren Monaten heiser. Parese des Gaumensegels links, vollständige linksseitige Recurrenslähmung; das linke Stimmband steht in Cadaverstellung; der innere Rand ist gerade. Larynxsensibilität normal.

19. Beobachtung V. 25jähriger Tagelöhner, angeblich erkrankt seit einem Jahre; deutliche syringomyelitische Erscheinungen besonders links. Leichte Asymmetrie des Gesichts, die Falten ziemlich verstrichen; die Mundfaciales sowohl als auch die Stirnfaciales werden beiderseits schlecht innervirt (Parese beider N. faciales). Der Temperatursinn an der linken Zungenhälfte stark herabgesetzt, linksseitige Gaumenlähmung, die Reflexerregbarkeit am Gaumen links mehr herabgesetzt als links; complete Recurrenslähmung links (Cadaverstellung). Larynxsensibilität normal. Bei einer späteren Untersuchung bemerkte man zuckende Bewegungen beim Athmen am Processus vocalis der gelähmten Kehlkopfhälfte.

20. Beobachtung XX. 28jähriger Färber erkrankt seit 4 Jahren, häufiges Verschlucken und Regurgitiren der Speisen und Getränke durch die Nase.

Hemiatrophia linguae sinistrae, die linke Zungenhälfte ist analgetisch. Bedeutende Herabsetzung der Gaumen- und Rachenreflexe, der Gaumen wird nicht gut gehoben. Beiderseitige Posticuslähmung; bei der Phonation schliessen die Stimmbänder nicht ganz, sondern es wird ein ovaler

Digitized by Google

Spalt zwischen beiden sichtbar (Parese der Thyreo-arytaenoid. in.). Es besteht weder auffallende Athemnoth noch inspiratorischer Stridor.

21. Beobachtung XXII. 24jähriger Bauer erkrankt seit einem Jahre, seit mehreren Monaten heiser.

Linksseitige Gaumenlähmung, Lähmung des linken Recurrens; Kehlkopfreflexe und Kehlkopfsensibilität normal.

22. Beobachteter Kranker an der Klinik Nothnagel.

Es handelte sich um einen 27jährigen Mann, welcher seit etwa einem Jahre krank ist. Humero-scapulärer Typus der Syringomyelie. Häufiges Verschlucken. Gaumenlähmung und linksseitige Posticuslähmung.

Weintraud: Zwei Fälle von Syringomyelie mit Posticuslähmung und Cucullaris-Atrophie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. V. 1894. S. 382).

23. 26jähriger Tagelöhner. Vor drei Jahren eine rechtsseitige Hemiplegie ad motum ad et sensum; nach antiluetischer Behandlung verschwand die Motilitätsstörung, die Herabsetzung der Empfindung der rechten Körperhälfte blieb aber fort. Seit einem Jahre trophische Störungen an den Händen. Sprache von ungeschwächtem Klang, der weiche Gaumen hebt sich normal, Gaumenbogenreflex beiderseits vorhanden, auch die Muskulatur des weichen Gaumens wie der Zunge beiderseits electrisch normal erregbar. Keine subjectiven sensorischen Beschwerden im Kehlkopfe; Sensibilität im Kehlkopfe normal, neben der rechtsseitigen Posticuslähmung in Medianstellung. Bei der Respiration wie bei der Intonation bleibt das rechte Stimmband absolut unbeweglich, spannt sich aber nicht vollständig an (Parese des Musculus thyr. int); das linke Stimmband schliesst bei der Phonation die Stimmritze ausreichend, wird aber beim Athmen nicht maximal abducirt.

24. 61jähriger Tagelöhner. Seit $3^1/_2$ Jahren Parästhesien in den Beinen und Schwäche, dann im rechten Arm und trophische Störungen in den Fingern. Muskulatur der Zunge und des weichen Gaumens normal, auch die Sensibilität daselbst wie im Kehlkopfe. Das rechte Stimmband steht fast in der Medianstellung, bei der Respiration vollständig, bei der Intonation fast vollständig unbeweglich. Das linke Stimmband erreicht bei der Phonation das rechte; die Stimme ist unverändert.

25. A. Druault: Syringomyélie avec troubles laryngés graves (Annales des maladies de l'oreille etc. Tome XXIV. 1898. S. 468).

Eine 22jährige Köchin klagte seit 4 Jahren über Störungen in der Sensibilität und merkte die Vergrösserung der Schilddrüse; seit einigen Monaten leidet sie an Athemnoth. Die Untersuchung des Kehlkopfes negativ, exstirpatio strumae ohne Besserung der Athembeschwerden. In einigen Monaten später begann die Flüssigkeit öfters beim Trinken durch die Nase zu kommen und die Kranke litt fortwährend an Athemnoth.

Die Sensibilität des Rachens und des Kehlkopfes normal, ebenso die Reflexe, die rechte Hälfte des weichen Gaumens hebt sich träger, beide Stimmbänder stehen nahe der Mittellinie, spannen sich und kommen zu sich bei der Phonation, bei der Respiration bleiben sie in erwähnter Stellung.

An dem Oberkörper und oberen Extremitäten Anästhesie für Schmerz, keine Kälte- und Wärme-Empfindung beim erhaltenen, wie gewöhnlich, Tastsinne; gesteigerte Sehnenreflexe, keine Atrophie oder trophische Störungen.

26. Eigene Beobachtung: Im Herbst des Jahres 1896 kam in meine Ordi-


Digitized by Google

nation ein Kranker, 31 Jahre alt, und klagte schon seit einigen Wochen eine unreine Stimme zu haben. Ich fand die wahren Stimmbänder leicht geröthet und vermehrte Secretion im Kehlkopfe, dabei aber fiel mir auf, dass das linke wahre Stimmband ruckweise abducirt wird, was aber nicht bei jeder Abduction der Fall war. Der Kranke besuchte mich öfters, die Erscheinungen des Katarrhs verminderten sich, die Störung aber in der Abduction des linken Stimmbandes dauerte fort. Ich electrisirte nun den Kranken mehrere Male, obwohl ich garnicht glaubte, dass das von Nutzen sein konnte, ausserdem verschrieb ich dem Kranken Jodkalium. Nachdem die Stimme des Kranken ganz gut wurde, blieb derselbe von der Ordination aus.

Als etwas Besonderes will ich noch erwähnen, dass mein Kranker einen aussergewöhnlich grossen Kopf hatte, was auf einen congenitalen Hydrocephalus internus deutet und vielleicht in ätiologischen Zusammenhang mit der sich später zeigenden Syringomyelie gebracht werden kann. Es fiel mir noch auf der schiefe Mund des Kranken mit deutlich niederer Stellung des rechten Mundwinkels und Ausgleichen der rechten Naso-labial-Falte, wozu der Kranke bemerkte, dass das ein angeborener und ererbter Fehler nach seiner Mutter sei. Ich habe die Photographie des Kranken aus seiner Jugend gesehen, wo schon dieses Kennzeichen zu sehen ist. Es ist nicht ausgeschlossen, dass diese Veränderung, wenn sie auch angeboren sein sollte, in Zusammenhang mit dem Hydrocephalus und auch mit der Syringomyelie steht.

Im Frühling nächsten Jahres erschien der Kranke wieder; ich fand das linke Stimmband nahe der Mittellinie fixirt, das rechte Stimmband bewegte sich prompt, indem es bei der Phonation in der Mittellinie mit dem linken Stimmbande, welches sich anspannte, zusammen kam. Es bestand also eine Lähmung des linken Erweiterers, welche sich schon seit vielen Monaten vorher sagte. Der Kranke bekam weiter Jodkalium, trotzdem die Fragen nach der luetischen Infektion verneint blieben.

Es dauerte jetzt nicht lange bis er wieder bei mir erschien und sagte, dass seit einigen Tagen ihm manchmal beim Trinken das Wasser durch die Nase komme. Ich fand die rechte Seite des Gaumens gelähmt und auch über den Befund im Kehlkopf war ich erstaunt, indem das früher ganz gesunde rechte Stimmband schon nicht mehr ganz abducirt wurde, sonst kam es bei der Phonation genau in die Mittellinie. Es war kein Zweifel mehr, dass hier eine Erkrankung des verlängerten Markes vorliege und als Anfang einer ernsten Krankheit aufzufassen sei. Ich fahndete seit Anfang der Krankheit nach den Kennzeichen der Tabes ohne Erfolg. Jetzt liess ich den Kranken nicht mehr aus dem Auge. Die Störung in der Abduction des rechten wahren Stimmbandes wurde immer deutlicher, bis das Stimmband nicht mehr abducirt wurde und nahe der Mittellinie stehen blieb. Beide zeigten nun das Bild einer Posticuslähmung; bei der Phonation spannten sich beide Stimmbänder deutlich, sonst blieben sie unbeweglich und die Basis der dreieckigen Glottisspalte maass höchstens 2 mm.

Mittlerweile bekam der Kranke einen acuten Kehlkopfkatarrh, die Glottisspalte verkleinerte sich auf ein Minimum und nachdem die Entzündungserscheinungen im Kehlkopfe nicht zurückwichen und der Kranke viele schlaflose Nächte verbrachte, wurde Mitte Juli 1897 die Tracheotomie gemacht.

Nachdem sich der Kranke erholt hatte, unterzog sich derselbe einer Schmierkur. Nun begannen Parästhesien in der rechten Hand und Schwäche im rechten

Digitized by Google

Beine, erschwerte Deglutition, Steckenbleiben der Bissen, niemals aber verschluckte sich der Kranke.

Nach einer Pause wurde dem Kranken von anderer Seite empfohlen das Decoctum Zittmanii zu nehmen, sein Zustand aber blieb unverändert.

Anfang des Jahres 98 änderte sich das Bild der Erkrankung insofern, als die gelähmte rechte Hälfte des weichen Gaumens theilweise zur Thätigkeit zurückkam, so dass nunmehr eine Parese zu erkennen war, das rechte Stimmband trat genau in die Mittellinie und blieb vollständig unbeweglich, während das linke Stimmband beim Phoniren sich deutlich anspannte; später merkte ich noch, dass der innere Rand des linken Stimmbandes nicht gerade verläuft, sondern eine leichte Concavität zeigte, die sich aber beim Phoniren ausglich. Die Sensibilität wie die Reflexerregbarkeit der Schleimhäute des Gaumens, Rachens und des Kehlkopfes blieb immer normal.

Anfang des Sommers 98 consultirte der Kranke die Herren Hofrath Professor Neusser und Prof. Chvostek, welche als Grundleiden die Syringomyelie vermutheten; auf Anrathen des ersten unterzog sich der Kranke noch einmal einer antiluetischen Cur und will nach derselben Besserung, was Parästhesien und Schwäche des rechten Beines anbelangt, verspüren. Zur Zeit als ich dies schreibe, also nach Jahresfrist, änderte sich der Kehlkopfbefund insofern, als die Concavität des linken Stimmbandes noch deutlicher ist und sich nicht beim Phoniren ausgleicht, wodurch auch die Stimme des Kranken etwas leidet.

Der jetzige nervöse Zustand wurde von Herrn Hofrath Prof. Dr. v. Korczynski erhoben, so nun diesem, wie dem klinischen Assistenten Herrn Dr. Ladislas Maleszewski, welcher die Güte hatte, die genaue Untersuchung vorzunehmen und mir das Ergebniss derselben niederzuschreiben, spreche ich meinen besten Dank aus.

„Aus allgemeinen Symptomen sind hervorgehoben die Steigerung der Sehnenreflexe, Romberg'sches Symptom und Ataxie im rechten Bein mit spastischen Erscheinungen.

1. Die Tastempfindung normal.

2. Die Schmerzempfindung vollständig erloschen am Kopfe, Nacken, beiden Schultern sowohl vorne wie hinten bis zum Achselwinkel; im Gesicht nur stark herabgesetzt.

3. Die Wärme- und Kälteempfindung gänzlich erloschen am ganzen Kopfe mit Ausnahme der linken Gesichtshälfte, wo dieselben nur stark herabgesetzt erscheinen. Am Nacken, Halse, Schultern, vorne und hinten wie oben bis zum Achselwinkel ebenso ganz erloschen.

4. Der Ortsinn mit dem Aesthesiometer an den Stellen des Erloschensein oder Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung giebt auch das Nullresultat. Sonst auf der ganzen rechten Hälfte stellenweise Herabsetzung, weniger links, hier besonders hinten am Oberschenkel und auf der Sohle.

5. Die electrische Empfindung vollständig erloschen, als Schmerzempfindung an den Stellen sub 2 u. 3, herabgesetzt auf der rechten Hälfte und auf der linken Seite des Bauches.

6. Die galvanische Untersuchung (auf Entartungsreaction) — der rechte und linke Facialis unerregbar, sogar bei 10 M.-A.; es tritt bei dieser Stärke des Stro-


Digitized by Google

mes Kopfschwindel ein. Auf dem Nervus ulnaris (Ellbogen) KSZ=ASZ (4—4), auf dem Musculus deltoideus rechts ebenso 6—6. Der starke Panniculus adiposus erschwert sehr die Ergebnisse der Untersuchung.

7. Dynamometer — rechts 75, links 75."

Die Entwickelung einer beiderseitigen Posticuslähmung, welche ich Schritt für Schritt verfolgen konnte und da auch mein Fall in dieser Form der Lähmung der dritte in der Syringomyelie ist, schienen der Publication werth. Endlich sei der Vorgang der Besserung der Lähmung des weichen Gaumens und des Ausgleiches der erschwerten Deglutition, welche an die Störung in den Constrictores pharyngis deutete, hervorgehoben.

Digitized by Google

XXV.

(Aus der ambulatorischen Klinik für Kehlkopf-, Rachen- und Nasenkranke des Herrn Prof. Jurasz in Heidelberg.)

Statistischer Beitrag zur Frage der lateralen Correspondenz der Lungen-Kehlkopftuberculose.

Von

Carl Magenau, Volontair-Assistent.

Im 8. Band (Heft 3) dieses Archivs findet sich eine Abhandlung von Krieg über „das Eindringen der Tuberculose in den Kehlkopf", worin der Verfasser die Entstehung der Larynxtuberculose in den meisten Fällen auf Infection auf dem Wege des Lymphstromes von der Lunge nach dem Kehlkopf zurückführt. Krieg geht aus von der Beobachtung, dass eine einseitige Pneumo-laryngophthise sehr häufig auch gleichseitig in beiden Organen auftritt und betont dabei das nach seinen Beobachtungen relativ häufigere Vorkommen einer einseitigen Affection im Gegensatz zu anderen Angaben. Bei einem Material von 700 Fällen von Kehlkopftuberculose fand Krieg 275 = 39,3 pCt. einseitig. Von diesen 275 einseitigen Kehlkopftuberculosen waren 252 = 91,6 pCt. correspondirend mit der Lungenaffection, von den 700 Fällen demnach 36 pCt. einseitig und correspondirend. Krieg hält auf Grund dieser Zahlen einen Zufall in dieser Correspondenz der Lungen- und Kehlkopferkrankung für ausgeschlossen und die Erklärung der Entstehung der Kehlkopftuberculose vom Luftrohr aus (Inhalations- oder Sputuminfection) für diese einseitigen Affectionen für hinfällig. Er kommt zu dem Schlusse, dass für die grösste Mehrzahl der Fälle von Larynxphthise die Infection auf dem Circulationswege, und zwar durch den Lymphweg von der Lunge nach dem Kehlkopf, die Regel sei.

Bekanntlich sind die Meinungen über das Eindringen des tuberculösen Virus in den Kehlkopf noch sehr getheilt, und auch die Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens einseitiger und correspondirender Lungen-Kehlkopfphthisen sind verschieden. Unter den Autoren, die eine vorwie-


Digitized by Google

gende Correspondenz der befallenen Seiten in Abrede stellen, fand Krieg eine genaue Zahlenangabe nur bei Jurasz[1]).

Die Beobachtungen von Jurasz erstrecken sich auf den Zeitraum von ungefähr 8 Jahren (1882—1890). Von 378 Fällen von Lungenkehlkopftuberculose fand sich nur in 30 Fällen = 7,9 pCt. eine gleichseitige Affection beider Organe.

Da mein verehrter Chef, Herr Prof. Dr. Jurasz, sich für die von Krieg neuerdings angeregte Frage der Entstehung der Larynxphthise interessirte, erhielt ich den Auftrag, die von der Zeit des Abschlusses seiner statistischen Beobachtungen bis jetzt in der hiesigen ambulatorischen Klinik behandelten Fälle von Pneumolaryngophthise auf die Frage der lateralen Correspondenz hin zu prüfen. Ich habe alle von 1891—98 incl. beobachteten Fälle mit möglichster Sorgfalt durchgesehen, um ein wirklich brauchbares Material zu bekommen. Selbstverständlich wurden alle zweifelhaften Fälle und solche, bei denen die Notizen des Lungenbefundes fehlten oder ungenau waren, ausgeschieden; ich wählte nur die Fälle aus, bei denen die Aufzeichnungen genau und verlässlich schienen. Ich erhielt auf diese Weise ein Material von 400 Fällen von Lungen-Kehlkopftuberculose zur statistischen Untersuchung, deren Ergebniss im Folgenden dargelegt ist.

Von den 400 Patienten gehörten 274 dem männlichen, 126 dem weiblichen Geschlecht an; es findet sich also auch hier, entsprechend der allgemein anerkannten Thatsache, eine grössere Häufigkeit der Erkrankung bei Männern. Was die Betheiligung des Lebensalters anlangt, so standen 280 Patienten = 70 pCt. im Alter von 20—40 Jahren, und zwar war, wie aus nachstehender Tabelle ersichtlich, die Vertheilung auf das 3. und 4. Decennium bei Männern und Weibern eine auffallend gleichmässige.

Alter	M.	W.	Zusammen
0—10	1	0	1
10—20	11	13	24
20—30	94	45	139
30—40	97	44	141
40—50	48	19	67
50—60	21	5	26
60—70	2	0	2
	274	126	400

1) Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891.

Digitized by Google

Die Untersuchung der 400 Fälle bezüglich der Correspondenz der erkrankten Seiten ergab ein von dem Krieg'schen wesentlich abweichendes Resultat. Ich habe mir erlaubt im Interesse des besseren Vergleiches mich in der Eintheilung der Fälle an das Beispiel Krieg's zu halten und habe dieselben demnach unterschieden in

I. einseitige,
II. beiderseitige,
  a. mit vorwiegender Betheiligung einer Seite,
  b. ohne nachweisbar vorwiegende Betheiligung einer Seite,
III. mediane.

Unter die letztere Rubrik nahm ich alle Fälle mit alleiniger Erkrankung der Hinterwand oder Epiglottis auf, ferner auch diejenigen, bei denen ausser diesen Abschnitten auch andere Kehlkopftheile diffus erkrankt waren, also alle weiter vorgeschrittenen Fälle, die für die vorliegende Frage ohne Werth waren. Der Procentsatz derselben war ein ziemlich hoher, nämlich von den 400 Fällen 182 = 45,5 pCt.

Eine rein einseitige Erkrankung fand ich unter den 400 Kehlkopftuberculosen in 65 Fällen = 16.25 pCt.; nicht einseitig waren 335 = 83,75 pCt.

Von diesen 65 einseitigen Erkrankungen waren 26 = 40 pCt. correspondirend mit der Lungenaffection; 39 = 60 pCt. waren nicht correspondirend (25 mal waren beide Lungen ergriffen, 14 mal fand sich eine gekreuzte Lungen- und Kehlkopftuberculose).

Unter den 400 Kehlkopfphthisen sind demnach nur 26 = 6,5 pCt. einseitig und zugleich correspondirend. Das Resultat unserer Berechnung ist also erheblich verschieden von der Angabe Krieg's, welcher unter seinen 700 Fällen 39 pCt. einseitig und correspondirend fand.

In zweiter Linie führt Krieg zum Beweis seiner Ansicht solche Fälle von beiderseitiger Erkrankung an, bei welchen ein namhaftes Ueberwiegen einer Seite deutlich zu erkennen war. Er fand unter 103 Fällen beiderseitiger Tuberculose 81 = 78,5 pCt., bei denen sich die tuberculöse Veränderung in Lunge und Kehlkopf auf der gleichen Seite stärker ausgebreitet nachweisen liess.

Unter unseren 400 Tuberculosen war eine vorwiegende Betheiligung einer Seite in 61 Fällen nachweisbar; correspondirend waren davon 22 = 36 pCt.

Aus nachstehender Tabelle geht hervor, dass der Procentsatz einer correspondirenden Lungenkehlkopftuberculose für unsere 400 Fälle ein wesentlich geringerer ist als bei der Statistik Krieg's. Die Differenz hat vielleicht zum Theil ihren Grund darin, dass in der hiesigen Klinik Kehlkopfphthisen im Anfangsstadium relativ selten zur Beobachtung kamen, da die Patienten (zum grössten Theil aus Cigarren- und anderen Fabrikarbeitern der weiteren Umgebung Heidelbergs bestehend) sich häufig erst vorstellten, wenn schon längere Zeit erheblichere subjective Beschwerden bestanden.

Immerhin ist es auffallend, dass sich auch bei unseren 65 Fällen rein einseitiger Tuberculose eine laterale Correspondenz mit der Lungenaffection

Digitized by Google

Gesammtzahl 400 Fälle.

<table>
<tr><td colspan="2">Einseitige
65 = 16,25 pCt.</td><td colspan="3">Beiderseitige 153 = 38,25 pCt.</td><td>Mediane.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">correspondirend
26 = 40 pCt.
links 12 mal
rechts 14 mal</td><td rowspan="2">nicht correspondirend
39 = 60 pCt.</td><td rowspan="2">ohne Ueberwiegen einer Seite
92 = 60,1 pCt.</td><td colspan="2">mit Ueberwiegen einer Seite 61 = 39,9 pCt.</td><td rowspan="2">182 = 45,5 pCt.</td></tr>
<tr><td>correspondirend
22 = 36,1 pCt.</td><td>nicht correspondirend
39 = 63,9 pCt.</td></tr>
</table>

Einseitig und correspondirend 26 = 6,5 pCt.

nur in 40 pCt. nachweisen liess, welche Zahl hinter der Berechnung Krieg's (91,6 pCt.) immer noch wesentlich zurückbleibt.

Wir dürfen natürlich aus diesem abweichenden Resultat keinerlei Schlüsse gegen die Richtigkeit der Krieg'schen Erklärung von der Entstehung der Kehlkopftuberculose ziehen. Die Annahme einer Infection auf dem Lymphwege ist ohne Zweifel sehr einleuchtend, doch wird man für den Beweis derselben auf die Statistik keinen zu grossen Werth legen dürfen.

Bei der Verschiedenheit des Materials werden sich auch bei weiteren statistischen Aufstellungen übereinstimmende Resultate schwerlich ergeben. Dazu kommt noch, dass die Beurtheilung des Beginnes und des Grades einer tuberculösen Lungenerkrankung nach den physikalischen Erscheinungen zuweilen schwierig und mancherlei Irrthümern unterworfen ist, sodass eine Uebereinstimmung der wirklichen Verhältnisse mit dem objectiven Befund nicht für alle Fälle als Regel gelten kann.

Der wirkliche Beweis der Möglichkeit des Eindringens der Tuberkelbacillen von der Lunge aus in den Kehlkopf auf dem Lymphwege ist bis jetzt noch nicht erbracht und kann nur durch die Physiologie, Anatomie und pathologische Anatomie geführt werden durch Beantwortung der Fragen, die Krieg selbst am Schlusse seiner Abhandlung an diese Zweige der Wissenschaft gestellt hat. Es wäre daher sehr wünschenswerth, dass durch exacte Forschungen und Versuche auf diesem Gebiete die interessante Frage, welche Krieg von Neuem angeregt hat, einer eingehenden Prüfung unterzogen werden möge.



XXVI.

Zur Frage der Posticuslähmung (II. Theil)

und

über die Innervation des Kehlkopfes während der Athmung.

Von

Dr. **A. Kuttner** u. Dr. **J. Katzenstein** (Berlin).

I. Das Semon'sche Gesetz, seine historische Entwicklung und seine Begründung.
II. Die Grossmann'sche Hypothese und ihre Widerlegung.
III. Die Posticusausschaltung im Thierexperiment früher und jetzt.
IV. Das Semon'sche Gesetz im Lichte der neuen Thierexperimente.
V. Die Glottisöffner und die Innervation des Kehlkopfes während der Athmung.

Die im VI. Bande dieses Archivs erschienenen Angriffe, die Grossmann gegen das Semon'sche Gesetz gerichtet hat, haben eine grössere Zahl von Entgegnungen hervorgerufen, die alle[1]) mit Ausnahme einer Arbeit von H. Krause[2]) zu Grossmann's Ungunsten ausgefallen sind. Auch wir haben bereits im VII. Bande dieses Archivs zu der Grossmann-schen Hypothese Stellung genommen und die Erklärung abgegeben, dass uns dieselbe unhaltbar erscheint. Wir haben dann unsere Versuche fortgesetzt, um ein Urtheil darüber zu gewinnen, wie weit das Thierexperiment überhaupt im Stande ist, die angeregte Frage zur Entscheidung zu bringen.

I. Das Semon'sche Gesetz, seine historische Entwicklung und seine Begründung.

Semon hat den Satz, dass bei progredienter Erkrankung des Recurrens zuerst die Abductorenfasern und erst im späteren Verlauf der Erkrankung die Adductorenfasern leiden, aus einer Reihe von Thatsachen abgeleitet, die damals schon geraume Zeit bekannt waren und deren Deutung

1) VI., VII., VIII. Band dieses Archivs.
2) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899. Physiol. Abtheil. S. 77.

Digitized by Google

damals einwandsfrei erschien. Man kannte bereits die Kehlkopfbilder, die den 3 Stadien der progredienten Recurrenslähmung entsprechen: die Beschränkung der Auswärtsbewegung, die durch die einfache Posticuslähmung bedingt wird (I. Stadium); die Medianstellung, die der Posticuslähmung mit secundärer Abductorencontractur entspricht (II. Stadium) und die Cadaverstellung, den Ausdruck der totalen Recurrenslähmung (III. Stadium). Die anfänglich rein hypothetisch per exclusionem gewonnene Annahme, dass den ersten beiden Stadien eine Posticusschädigung zu Grunde liegt, gewann eine feste Stütze, als Riegel bei einer Section den Nachweis erbringen konnte, dass der klinischen Medianstellung eine deutliche Degeneration der Abductoren als anatomisches Substrat entspräche. Einen weiteren Beweis für die Annahme, dass die Medianstellung auf eine Posticuslähmung zurückzuführen sei, erblickte man in den Resultaten der von Schech[1]) und Schmidt[2]) angestellten Thierexperimente. Diese hatten ergeben, dass bei Hunden, denen man beide Mm. postici ausschaltet, spätestens 48 Stunden nach der Operation Medianstellung beider Stimmlippen eintritt, die ohne Kunsthilfe unweigerlich den Erstickungstod zur Folge hatte. Des Weiteren hatte man in der Klinik die Beobachtung gemacht, dass Stadium I allmälig in Stadium II übergehen kann und ferner, dass die Medianstellung sich in diejenige Position umbilden kann, die man seit Legallois als charakteristisch für die Lähmung des ganzen Recurrens kannte.

Dieses ganze thatsächliche Material, gegen dessen Deutung damals von keiner Seite irgend welcher Widerspruch erhoben wurde, fand Semon bereits fertig vor. Aus ihm und aus eigenen durchaus conformen Beobachtungen abstrahirte er dann seine Lehre, die, ohne sich auf irgend welche Erklärungen einzulassen, nur der Ueberzeugung Ausdruck gab, dass bei einer allmälig fortschreitenden Erkrankung des Recurrens die Aufeinanderfolge der Erscheinungen in einer bestimmten, gesetzmässigen Weise vor sich gehe. Wenn demgegenüber Grossmann[3]) behauptet, dass die Semon'sche Lehre eine rein theoretisch ausgedachte Hypothese sei, die man erst nachträglich durch klinische und pathologische Befunde zu stützen suchte, so widerspricht diese Behauptung den Thatsachen durchaus.

II. Die Grossmann'sche Hypothese und ihre Widerlegung.

Gegen dieses Semon'sche Gesetz, d. h. nicht sowohl gegen das Gesetz selbst, als gegen die demselben zu Grunde liegende Deutung der klinischen Bilder hat nun Grossmann Einwendungen erhoben, die wir bereits in unserer ersten Arbeit charakterisirt haben.

Er hatte behauptet, dass das Stadium I (die einfache Posticuslähmung)

1) Schech, Ph., Experimentelle Untersuchungen über die Nerven und Muskeln des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Biolog. Bd. IX. 1873. S. 258.

2) Schmidt, Georg, Die Laryngoscopie an Thieren. Tübingen 1873.

3) Dieses Arch. Bd. VII. S. 370.

Digitized by Google

klinisch noch nie irgend Jemand beobachtet hat. Wir hatten demgegenüber, ebenso wie Semon selbst, den Nachweis erbracht, dass das entsprechende Kehlkopfbild, genau so, wie Grossmann es theoretisch sich ausgedacht hatte, in der Praxis von mehr als 20 Beobachtern gesehen und beschrieben worden ist. Gegen Stadium II. hatte er angeführt, dass man bei Hunden das der klinischen Medianstellung (Adductionsstellung, wie er es nennt) entsprechende Bild erhält, wenn man diesen Thieren einfach den Recurrens durchschneidet, und dass diese Position in die wirkliche Cadaverstellung übergehe, wenn man der Durchschneidung des Recurrens diejenige des N. laryngeus sup. folgen lässt. Aus diesen Versuchen zog er den Schluss, dass die klinische Medianstellung mit einer Posticuslähmung überhaupt nichts zu thun habe. Demgegenüber glauben wir, nachdem wir die Experimente Grossmann's Schritt für Schritt unter denselben Vorsichtsmaassregeln mit denselben Messinstrumenten nachprüften, den Nachweis erbracht zu haben, dass die Position der Stimmlippen im Thierexperiment nach Recurrensdurchschneidung von der klinischen Medianstellung, für die sie nach Grossmann ein Analogon bilden sollte, durchaus verschieden ist und dass deshalb jede Schlussfolgerung, die sich auf die angebliche Congruenz der beiden Kehlkopfbilder gründet, hinfällig ist.

III. Die Posticusausschaltung im Thierexperiment früher und jetzt.

Nachdem wir auf Grund der oben skizzirten Erwägungen zu dem Schluss gekommen waren, dass die Grossmann'sche Hypothese unhaltbar sei, gingen wir in der weiteren Verfolgung des angeregten Gedankenganges daran, nunmehr durch Wegnahme der Mm. postici bei Thieren diejenigen Verhältnisse nachzuahmen, die wir in der Klinik als thatsächliche Grundlagen der in Frage stehenden Kehlkopfbilder annehmen. Diese Versuche sind, wie wir oben bereits andeuteten, schon von mehr als 25 Jahren von Schech und Schmidt ausgeführt worden, und die damals erzielten Resultate bildeten ihrer Zeit eine gewichtige Stütze für die Annahme, dass die Medianstellung auf eine Posticuslähmung mit secundärer Adductorencontractur beruhe. Gleichzeitig mit uns sind diese Versuche von Grabower, Klemperer und Grossmann wieder aufgenommen worden. Die Berichte über die Ergebnisse dieser Untersuchungen von Seiten der genannten Autoren liegen vor. Wir selbst haben auch diesen Theil unserer Arbeit im Gegensatz zu den anderen Bearbeitern, die sich nur mit Schätzungen begnügt haben, in der Weise ausgeführt, dass wir mittelst des Musehold'schen Laryngometer-Fernrohrs jede Entfernung und jeden Bewegungsanschlag genau gemessen haben.

Wir haben im Anfang die Operation in der Weise vorgenommen, dass wir uns von der Seite her einen Zugang zu den Mm. postici bahnten. Dabei erhielten wir im Grossen und Ganzen dieselben Ergebnisse wie


Digitized by Google

Schech, Schmidt, Grabower und Klemperer. Später haben wir unseren Operationsplan geändert und haben den Eingriff so ausgeführt, wie dies Grossmann[1]) unlängst beschrieben hat. Wir haben die Trachea etwa 2 cm unterhalb des Larynx quer durchschnitten, den oberen Theil der Trachea und den Kehlkopf vom Oesophagus lospräparirt und dann nach oben umgeklappt, wodurch die Hinterfläche des Kehlkopfes mit den Mm. postici freigelegt wurde. Nach Abtragung einer oder beider Mm. postici wurden die beiden Abschnitte der Trachea durch 4—6 Nähte mit einander vereinigt.

Die Resultate, die wir bei diesem Vorgehen erhielten, waren wesentlich verschieden von denjenigen, die wir bei der früher üblichen Operationsmethode erhalten hatten. Früher kam es bei allen doppelseitig operirten Thieren spätestens 48 Stunden nach dem Eingriff zu Medianstellung beider Stimmlippen und damit zu hochgradiger Dyspnoe, die ohne Kunsthilfe zum Erstickungstode führte. Dieses Ergebniss war eine der Hauptstützen für die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Medianstellung und Posticuslähmung.

Die neuere Versuchsanordnung lehrte, dass Medianstellung und Erstickung durchaus nicht eine nothwendige Folge der Entfernung beider Postici sind. Wir können uns demnach nicht der Annahme verschliessen, dass die Resultate, die man bei der Operation von der Seite her erhält, durch irgend welche Nebenverletzungen beeinflusst sind und dass die neuere Operationsmethode, die bei gleich sorgsamer Entfernung beider Mm. postici nicht Medianstellung und Erstickung mit sich führt, die reineren Resultate liefert.

Wir haben bei ca. 50 Hunden die ein- oder doppelseitige Ausschaltung der Mm. postici vorgenommen; die Ergebnisse unserer Versuche sind folgende:

1. Die ihres M. posticus beraubte Stimmlippe kann nicht mehr so weit abducirt werden wie früher; es liegt also jetzt das Maximum der Abduction der Mittellinie näher als vorher. Innerhalb der noch möglichen Schwingungsbreite sind die rhythmischen Respirationsbewegungen und die Phonationsbewegungen erhalten.

2. Bei ruhiger Athmung wird die betreffende Stimmlippe nicht über die Cadaverstellung, wie sie sich nach Durchschneidung des Nv. laryng. sup. et inf. einstellt, abducirt. Bei angestrengter Athmung geht die Auswärtsbewegung über dieses Maass hinaus.

3. Thiere, die beider Mm. postici beraubt sind, zeigen keine Medianstellung und sterben nicht an Erstickung. Bei ruhigem Verhalten ist die Athmung dieser Thiere zwar meist hörbar, geht aber ohne Anstrengung vor sich. Bei Bewegung oder psychischer Erregung tritt Dyspnoe ein, die unter vollkommener Medianstellung bis zur Erstickung führen kann.

4. Der Bewegungsmodus der ihrer Mm. postici beraubten Stimmlippen

1) Grossmann, Pflüger's Arch. Bd. 73. S. 184.

Digitized by Google

erfährt keinerlei Veränderung, auch wenn man die Thiere längere Zeit nach der Operation (bis zu einem Jahre) am Leben erhält. Insbesondere konnten wir nachträglich keine Annäherung der Stimmlippen an die Mittellinie, keine Beeinträchtigung der Ad- oder Abductionsbewegung und keine Medianstellung constatiren.

Diese Resultate decken sich vollkommen mit denjenigen, die Grossmann erhalten hat, widersprechen aber in einem wesentlichen Punkt den Angaben, die Klemperer[1]) neuerdings auf Grund einiger neuer Versuche gemacht hat. Dieser sah nach Wegnahme der Mm. postici nie eine Abduction, die über die durch die Cadaverstellung gegebene Breite hinausging. Wir haben gerade auf diesen Punkt sehr sorgsam geachtet und auf Grund immer und immer wiederholter genauer Messungen müssen wir mit Entschiedenheit daran festhalten, dass auch nach totaler Entfernung des M. posticus die Auswärtsbewegung über die Cadaverstellung, die man nach Durchschneidung beider Nv. laryngei erhält, hinausgehen kann.

IV. Das Semon'sche Gesetz im Lichte der neuen Thierexperimente.

Welches sind nun die Schlussfolgerungen, die sich aus den oben angegebenen Thatsachen für das Semon'sche Gesetz und für die von Grossmann gegen dasselbe gemachten Einwendungen ergeben?

Ad Stadium I, die einfache Posticuslähmung betreffend, haben wir bereits mitgetheilt, dass in der That von zahlreichen Beobachtern Kehlkopfbilder beschrieben worden sind, von denen man annahm, dass sie auf einer einfachen Posticuslähmung beruhen. Grossmann kannte diese Fälle nicht, deshalb seine irrige Behauptung, dass das Stadium der einfachen, uncomplicirten Lähmung Niemand gesehen habe. Diesem klinischen Bilde entspricht nun das durch das Thierexperiment gewonnene Bild auf's Allergenaueste. Hier wie dort sieht man eine Einschränkung der Auswärtsbewegung: die betreffende Stimmlippe rückt näher an die Mittellinie heran und setzt aus dieser Stellung heraus ihre rhythmischen Respirationsbewegungen und ihre Phonationsbewegungen fort. Der ganze Unterschied gegenüber der Norm besteht darin, dass Ad- und Abduction nicht mehr in so grosser Breite wie vorher stattfinden. Die Analogie des klinischen und des beim Thierexperiment gewonnenen Kehlkopfbildes ist eine vollkommene, und, wenn jemals, so müssen wir hier die beweisende Kraft des Thierexperimentes anerkennen, d. h. wir müssen anerkennen, dass das klinische Bild, von dem man annahm, dass es dem I. Stadium der progredienten Recurrenslähmung entspricht, auf einer Schädigung des Erweiters beruht.

Nun hatte man in der Klinik die Beobachtung gemacht, dass in einzelnen Fällen das der einfachen Posticuslähmung entsprechende Bild im

———————

1) F. Klemperer, Ueber d. Stellung d. Stimmb. nach Ausschalt. d. M. cricoarytaenoid. post. Pflüger's Arch. Bd. 74. S. 272.


Digitized by Google

Laufe der Zeit eine Aenderung erfuhr. Die Stimmlippe rückt ganz allmälig immer näher und näher an die Mittellinie heran, die noch restirenden Bewegungsanschläge werden immer kleiner und kleiner und hören schliesslich in dem Augenblick, wo die Stimmlippe die Medianstellung erreicht hat, ganz auf. Schon Riegel hatte, entsprechend den damaligen Anschauungen die Annahme ausgesprochen (Semon hat dieselbe nur acceptirt), dass hier nach der Lähmung der Erweiterer sich eine allmälige Contractur der Antagonisten, der Verengerer, ausgebildet habe. Für diese Anschauung sprach der allmälige Uebergang von Stadium I zu Stadium II, dann das Resultat der Schech-Schmidt'schen Versuche, und endlich stand auch das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung hiermit nicht in Widerspruch.

In diesen anscheinend so wohlgefügten Bau reissen nur die neuen Ergebnisse der Posticusausschaltung eine klaffende Lücke; zeigen sie doch, dass die Entfernung des Erweiterers keineswegs, wie man bisher annahm, ohne Weiteres von einer Contractur der Verengerer gefolgt sein muss. Denn ein Jahr nach der Operation war die ihres Posticus beraubte Stimmlippe gerade so beweglich und gerade ebenso weit von der Mittellinie entfernt als unmittelbar nach dem Eingriff. Den Widerspruch, in dem unsere Beobachtungen zu den neuen Mittheilungen Klemperer's (l. c.) stehen, der eine allmälige Annäherung der Stimmlippe an die Mittellinie constatirt hat, sind wir nicht zu lösen im Stande. Unsere diesbezüglichen Angaben sind im Einklang mit denen von Grabower und Grossmann. Wir müssen also zugestehen, dass wir das II. Stadium, die Medianstellung, durch die einfache Posticusausschaltung nicht experimentell erzeugen können.

Spricht das nun gegen das Semon'sche Gesetz? Wir glauben nicht. Zuvörderst weiss man schon aus der klinischen Beobachtung, dass das I. Stadium bei manchen Patienten Jahre lang besteht, ohne dass sich eine Contractur der Adductoren i. e. eine Medianstellung ausbildet; wir selbst beobachten einen derartigen Fall jetzt seit ca. 2 Jahren. Bei anderen Kranken tritt die Umwandlung von Position I in Position II bald schneller, bald langsamer ein. Spricht diese Ungleichmässigkeit der Fälle nicht mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass, wenn diese Umwandlung vor sich gehen soll, noch irgend ein Accidens hinzukommen muss, das den entscheidenden Einfluss ausübt?

Ein noch grösseres Maass von Wahrscheinlichkeit gewinnt diese Annahme, wenn man die Fälle in's Auge fasst, bei denen die Stimmlippen abwechselnd die eine oder die andere Position einnehmen, wie es die Geschichte folgenden Falles zeigt.

Im Herbst vorigen Jahres erschien in der Poliklinik des einen von uns (Kuttner) ein Bahnarbeiter aus Frankfurt, der über asthmatische Beschwerden klagt. Die Brustorgane liessen keinerlei Anomalie erkennen; die Untersuchung des Kehlkopfes zeigte dagegen, dass die Glottis nicht über 4 mm hinaus geöffnet werden kann. Beide Stimmlippen stehen und bewegen sich symmetrisch; machen rhythmische Respirationsbewegungen, kommen bei der Phonation in der Mittellinie zu-

Digitized by Google

sammen. Die Stimme klingt etwas heiser; Athemnoth ist nicht vorhanden ausser wenn der Patient sich lebhaft bewegt. Bei genauer Nachfrage bringen wir in Erfahrung, dass die sog. asthmatischen Anfälle immer von einem krampfartigen Gefühl im Halse begleitet sind. Bei der weiteren Untersuchung findet sich noch eine Pupillendifferenz. Wir stellten hierauf die Diagnose auf Tabes incipiens und nahmen an, dass die asthmatischen Anfälle nichts anderes waren als Larynxkrisen. Unserer Vermuthung schliesst sich Dr. Rothmann, den wir als Nervenarzt consultirten, an. Vierzehn Tage lang wird der Patient bei uns mit dem faradischen Strom behandelt; in dieser Zeit tritt kein Anfall auf. Der Patient reist dann nach seiner Heimath, kommt aber nach ca. 14 Tagen zurück mit der Angabe, dass er zu Hause sehr viel unter Erstickungsanfällen zu leiden gehabt habe. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt jetzt, dass die linke Stimmlippe genau in der Mittellinie steht und keinerlei Bewegungen mehr macht; die rechte setzt ihre früher beobachteten Excursionen fort und entfernt sich bis zu 2 mm von der Mittellinie. Das Maximum der Glottisweite beträgt also jetzt nicht mehr 4 mm, sondern nur noch 2 mm. Während der Untersuchung wird der Patient zeitweise von einem Erstickungsanfall heimgesucht. Man sieht dann, dass auch die rechte Stimmlippe in ihrem ligamentösen Theil bis in die Mittellinie gezerrt wird und hier der linksseitigen fest anliegt, nur in der Pars cartilaginea bleibt ein geringer, ca. 1 mm breiter Spalt, durch den sich die Luft mühsam hindurchpresst. Vier Tage lang bewahrte die rechte Stimmlippe ihre Medianstellung unverändert. Am 5. Tage nach der Rückkehr ging sie wieder bis zu der früheren Position zurück. Die Glottis zeigte nun wieder eine Breite von ca. 4 mm und auch die linke Stimmlippe nahm nun wieder ihre Schwingungen auf. Es hatte in dieser Zeit nur eine symptomatische Behandlung stattgefunden.

Diese Beobachtung lehrt unseres Erachtens mit absoluter Sicherheit, dass die der einfachen Posticuslähmung entsprechende Position I unter dem Einfluss irgend eines neu hinzutretenden Factors sich in die der Position II entsprechende Medianstellung umwandeln kann. Dieser Factor fehlt bei unseren Thierversuchen und das ist unserer Meinung nach der Grund, weshalb sich hier das Stadium I nicht in Stadium II wandelt.

Welcher Art ist aber dieses Accidens? Dass es nicht im Sinne der Grossmann'schen Hypothese zu suchen ist, liegt auf der Hand. Denn niemals hätte die Medianstellung jener Beweglichkeit, die der Position I entspricht, weichen können, wenn sie durch eine totale Recurrenslähmung bedingt gewesen wäre. Für den eben beschriebenen Fall sehen wir jedenfalls keine andere Möglichkeit der Erklärung, als dass Reizerscheinungen irgend welcher Art eine zeitweise Contraction der Adductoren veranlassten.

Können wir diese Verhältnisse im Thierexperiment nachahmen? Versuche, die wir dieserhalb angestellt haben, haben gezeigt, dass wir, ebenso wie all' unsere Vorgänger das Bild der klinischen Medianstellung genau der Wirklichkeit entsprechend nicht hervorrufen können, aber etwas Aehnliches können wir zu Wege bringen.

Legt man z. B. um einen Recurrens eine Fadenschlinge, die man leicht zuzieht, so hören die Bewegungen der betreffenden Stimmlippe auf, und sie tritt nahe an die Mittellinie. Durchschneidet man jetzt den Recurrens der anderen Seite, so sieht man, wenn die Fadenschlinge nicht zu

Digitized by Google

scharf oder zu lässig zugezogen war, eine unverkennbare Asymmetrie im Glottisbilde. Es stellt ein annähernd rechtwinkliges Dreieck dar; der rechte Winkel liegt an der Seite des umschnürten Recurrens. Faradische Reizung dieses Nerven (die Electrode muss allerdings ca. 2 cm central von der Einschnürungsstelle angelegt werden) zeigt, dass die Leitung unterbrochen ist. Diese Medianstellung geht nach kurzer oder längerer Zeit (in 2 Fällen innerhalb von 20—30 Minuten) zurück und die Stimmlippe steht dann symmetrisch mit der anderen Seite, deren Recurrens durchschnitten ist.

Das Ergebniss dieses Versuches deckt sich mit ähnlichen Beobachtungen von Krause[1]), Semon, Katzenstein u. A. Wir glauben sie dahin deuten zu sollen, dass in all' den Fällen, wo die Unterbrechung der Leitung des Nv. Recurrens nicht in glatter, sondern in irritirender Weise stattfindet, eine Reizung der peripher von der Unterbrechungsstelle liegenden Partien statthat, die ihren Ausdruck in einer Annäherung der Stimmlippe an die Mittellinie über die Cadaverstellung hinaus findet; in kürzerer oder längerer Frist weicht diese Reizung und es tritt nun die Stellung ein, die der totalen Recurrenslähmung entspricht.

Wir sind uns darüber klar, dass diese experimentell erzeugten Kehlkopfbilder der klinischen Medianstellung zwar ähnlich sehen und vielleicht einen Fingerzeig zu deren Deutung geben — ein Analogon für dieselbe stellen sie jedenfalls nicht dar, denn wenn die experimentelle Medianstellung nur wenige Tage andauert und andauern kann, die klinische dagegen viele Monate und Jahre vorhält – durch die Freundlichkeit der Herren B. Fränkel und E. Meyer wurde uns ein Fall mit doppelseitiger Medianstellung zugänglich gemacht, der 23 Jahre andauert[2]) — so sehen wir darin einen mehr als graduellen Unterschied und wir müssen daran festhalten, dass es bisher noch nicht geglückt ist, eine wirkliche Analogie der klinischen Medianstellung experimentell zu erzeugen; in der Verkennung dieser Thatsache sehen wir die Hauptschwäche der Grossmann'schen Hypothese.

Aus all' diesen Versuchen und den sich an diese anschliessenden Ueberlegungen ergeben sich nun für uns folgende Schlussfolgerungen für das Semon'sche Gesetz und für die Grundlagen, auf denen dasselbe basirt.

I. Das Stadium I der einfachen Posticuslähmung ist klinisch wiederholentlich beobachtet und beschrieben worden.

---

1) Wir meinen hier die Beobachtungen, die Krause in seiner ersten Arbeit Virch. Arch. 98. Bd. 1894 niedergelegt hat. Den Widerspruch in den thatsächlichen Beobachtungen dieser und seiner letzten Arbeit (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899, Physiol. Abtheilung) sind wir nicht zu lösen im Stande.

2) B. Fränkel, Kehlkopfstenose in Folge fehlender Glottiserweiterung. Deutsche Zeitschr. f. pract. Medicin. 1878. No. 6 u. 7. A. Rosenberg, dieses Arch. Band VIII. S. 13. Fall 10.


Digitized by Google

Die Ausschaltung des M. posticus beim Thier ergiebt genau dieselben Verhältnisse, die wir in der Klinik sehen.

II. Ein Analogon für das klinische Stadium II, Medianstellung, tritt nach der Posticusausschaltung beim Hunde nicht ein. Dieser Umstand spricht gegen die Annahme, dass jede Posticuslähmung nothwendigerweise eine zur Medianstellung führende Contractur der Adductoren mit sich führen muss. Das präcise Bild der Medianstellung experimentell zu erzeugen ist aber bisher überhaupt nicht geglückt. Diejenigen Kehlkopfbilder, die beim Thierversuch gewisse Aehnlichkeiten darbieten, weisen in Uebereinstimmung mitden klinischen Beobachtungen und den Sectionsprotokollen darauf hin, dass dieses II. Stadium, die Medianstellung, eintritt, wenn zu der Lähmung der Erweiterer noch eine Reizung im Gebiete der Adductoren hinzukommt.

Dass diese Erklärung für gewisse Fälle der Medianstellung die richtige ist, erscheint uns zweifelsohne; ob sie die einzige und für alle Fälle passende ist, muss einer weiteren Prüfung vorbehalten bleiben.

Die Grossmann'sche Hypothese, dass die Medianstellung nach totaler Lähmung des Recurrens durch die Wirkung des M. cricothyreoideus bedingt wird, halten wir für falsch.

III. Das Thierexperiment zeigt in Uebereinstimmung mit der klinischen Beobachtung, dass die Lähmung des Recurrens zur Hervorbringung der sog. Cadaverstellung genügt. Dass der M. cricothyreoidens eine Wirkung auf die gelähmte Stimmlippe ausübt, wird durchaus nicht geleugnet. Aber sein Einfluss auf das Verhalten der gelähmten Stimmlippe und vor Allem die Dauer seiner Einwirkung sind so beschränkt, dass ihm bei den klinischen Beobachtungen der einzelnen Fälle, die doch nicht auf wenige Tage beschränkt zu sein pflegen, eine entscheidende Rolle nicht eingeräumt werden kann.

Wir kommen also zu dem Schluss, dass es in der That eine Posticuslähmung, eine einfache wie eine complicirte, giebt, und dass nur die Frage, welcher Art der die Complication bedingende Factor ist, noch einer weiteren Klärung bedarf. Die Grundlagen des Semon'schen Gesetzes, gegen die Grossmann polemisirte, haben sich also als richtig herausgestellt und somit fällt jeder Einwand gegen die Lehre selbst, die Semon aus diesen Prämissen abgeleitet hat und die an und für sich nicht der Gegenstand eines Angriffes gewesen ist.

V. Die Glottisöffner und die Innervation des Kehlkopfes während der Athmung.

Aber nicht nur für das Semon'sche Gesetz, sondern noch für zwei andere, früher schon viel discutirte Fragen scheinen uns die experimentellen Posticus-Ausschaltungen von entscheidender Bedeutung zu sein und zwar 1. für die Frage, ob ausser den Mm. postici noch irgend welche Kehlkopfmuskeln eine abductorische Wirkung zu entfalten im Stande sind,

Digitized by Google

und 2. für die Frage nach den Innervationsbedingungen des Kehlkopfs während der Athmung. Wir haben bereits in einer früheren Arbeit[1]) zu diesen beiden Punkten Stellung genommen; da aber diese Publication, die sich mit der Erörterung eines bedeutsamen, lebenswichtigen Princips beschäftigt, sich in einem den Laryngologen weniger zugänglichen Werke findet, so sei es gestattet, hier den Gedankengang unserer Ueberlegungen kurz zu wiederholen.

Unsere Versuche hatten ergeben, dass auch nach Ausschaltung des M. posticus die rhythmischen Respirationsbewegungen erhalten bleiben, und durch genaue Messungen haben wir den Nachweis erbracht, dass die ihres M. posticus beraubte Stimmlippe bei energischer Athmung während der Inspiration so weit nach aussen geführt werden kann, dass sie von der Mittellinie weiter entfernt ist als die andere Stimmlippe, deren Nv. laryngei sup. et inf. durchschnitten sind. Diese Auswärtsbewegungen können entweder passiver oder activer Natur sein. Sind sie passiver Natur, so müssen sie zurückgeführt werden auf das Nachlassen der Contraction der Adductoren, die während der Exspiration statthat. In diesem Fall könnte aber die Auswärtsbewegung der Stimmlippen unmöglich über jene Stellung hinausgehen, die einer vollkommenen Erschlaffung der Adductoren entspricht, das ist die Stellung, die die Stimmlippe nach der Durchschneidung des Nv. laryng. sup. und des Nv. laryng. inf. einnimmt. Da nun aber exacte Messungen zu wiederholten Malen ergeben haben, dass die Auswärtsbewegungen der ihres M. posticus beraubten Stimmlippe über dieses auf der anderen Seite gekennzeichnete Maass hinausgehen, so bleibt nur die einzige Möglichkeit, dass auch nach der Entfernung des M. posticus noch irgend eine Kraft vorhanden ist, welche eine active Abduction der Stimmlippen zu bewirken im Stande ist.

Weitere Experimente haben es wahrscheinlich gemacht, dass der Mm. cricothyreoideus, der M. arytaenoideus und vor allem der M. crico-arytaenoideus lateral. eine Auswärtsbewegung der gleichseitigen bezw. anderseitigen Stimmlippe bewirken können.

Ad Punkt II, die Innervation des Kehlkopfes während der Athmung betreffend, haben wir ausgeführt, dass die zur Zeit giltige Krause-Semon'sche Annahme, dass bei der ruhigen Athmung nur die Abductoren tonisch innervirt, die Adductoren dagegen in vollkommener Ruhe sind, für den Hund keine Geltung haben kann. Die permanenten rhythmischen Ad- und Abductionsbewegungen, wie sie der ruhig athmende Hund zeigt, sprechen mit Entschiedenheit gegen die Annahme einer tonischen Innervation der Abductoren. Für die Erklärung dieses Kehlkopfbildes kommen nur zwei Möglichkeiten in Betracht, entweder handelt es sich um eine abwechselnde Innervation der Ad- und Abductoren oder um eine periodisch an- und abschwellende Innervation der Erweiterer allein — tertium non datur!

1) Kuttner u. Katzenstein, Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Kehlkopfes. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtheilg. 1889. p. 274.


Digitized by Google

Die zuletzt erwähnte Möglichkeit wird aber ausgeschlossen durch das Verhalten, welches die ihrer Mm. postici beraubten Hunde zeigen. Bei diesen Thieren mussten nach der Operation, wenn die Adductoren während der ruhigen Athmung wirklich nicht innervirt sind und die Abductoren, die zur Zeit einzig innervirt sein sollten, entfernt sind, die Stimmlippen in vollkommener Gleichgewichtslage verharren — das geschieht aber nicht, vielmehr findet nach der Operation genau so wie vorher auch bei ruhiger Athmung eine rhythmische Ad- und Abduction beider Stimmlippen statt, nur der Bewegungsausschlag ist geringer geworden.

Dieser Umstand würde, wenn die Mm. postici die einzigen Erweiterer wären, mit zwingender Nothwendigkeit zu dem Schluss führen, dass neben den Erweiterern auch die Verengerer während der ruhigen Athmung innervirt sind. Nun wirken aber, was allerdings die Vertheidiger der bisherigen Anschauung ihrer Zeit nicht berücksichtigt haben, nach der Ausschaltnng der Mm. postici noch andere Muskeln in abductorischem Sinne. Das complicirt die vorliegende Frage sehr, denn man kann einwenden, dass diese Muskeln doch gewiss mit der Uebernahme der Function der Erweiterer auch in deren Innervationsbedingungen eintreten. Aber trotzdem lässt sich der Nachweis erbringen, dass es sich weder um eine tonische, noch um eine periodische Innervation der restirenden Erweiterer allein handeln kann, sondern dass de facto neben der Innervation der Abductoren auch eine solche der Adductoren vorliegen muss. Gegen die alleinige tonische Innervation der Abductoren spricht die Fortsetzung der rhythmischen, respiratorischen Ad- und Abductionsbewegungen; gegen die Annahme eines periodischen Anschwellens der Innervation der Abductoren bei voller Unthätigkeit der Adductoren spricht, dass man bei Freilegung des Kehlkopfes bei jeder Exspiration vor und nach der Posticus-Ausschaltung eine deutliche active Contraction des M. cricothyreoideus wahrnimmt. Die rhythmische mit der Adduction der Stimmlippen synchrone Contraction dieses Muskels, die, was sich aus der Form der Stimlippen-Bewegung mit Sicherheit ergiebt, nicht allein, sondern nur in Gemeinschaft mit den anderen Adductoren die in Frage stehende Bewegung ausführen kann, beweist mit Sicherheit, dass die exspiratorische Adduction beim Hunde nicht passiver Natur ist, sondern durch eine active Thätigkeit der betreffenden Muskeln bedingt ist.

Dieses am Thier gewonnene physiologische Princip halten wir uns für berechtigt auf den Menschen zu übertragen; hier unsere Gründe dafür:

1. Es ist von vornherein wahrscheinlich, dass derartig vitale Einrichtungen bei Thier und Mensch nicht principiell verschieden sind.
2. Krause und Semon haben damals ihre Schlussfolgerung aufgebaut auf Grund des Kehlkopfbildes, das für den Menschen bei der ruhigen Athmung das gesetzmässige sein soll: Stillstand der Stimmlippen in Abductionsstellung.

Digitized by Google

Die Abductionsstellung geben wir bedingungslos zu. Der Stillstand der Stimmlippen aber in dieser Position, das einzige Phänomen, das zwar durchaus nicht gegen unsere Auffassung spricht, denn es wird durch unsere Erklärung gerade so gut gedeutet, wie durch die Krause-Semon'sche, das einzige Phänomen aber, das für Krause-Semon spricht, ist nach den zahlenmässigen Belegen von Semon selbst durchaus kein principielles. Die Häufigkeit der Fälle, in denen trotz aller Vorsichtsmaassregeln die Stimmlippen bei der ruhigen Athmung nicht still stehen — und jeder dieser Fälle ist ein Beweis für uns und ein Beweis gegen Krause-Semon — ist so gross, dass es ungerechtfertigt ist, den Stillstand der Stimmlippen während der ruhigen Athmung als eine gesetzmässige Erscheinung zu proclamiren.

Hiermit fällt aber die einzige Grundlage, auf der die Krause-Semon'sche Lehre aufgebaut war. Und ebenso wenig stichhaltig wie diese sind die Gründe, die Semon gegen die andere Möglichkeit, die hier überhaupt noch in Betracht kommen kann, in's Feld geführt hat. Hier Semon's[1]) Gründe und unsere Gegengründe:

1. Semon hält, im Gegensatz zu O. Rosenbach, die Gesammtmasse der Adductoren für stärker als die Abductoren. Selbst wenn wir keinen Anstand nehmen, diese Frage im Sinne Semon's zu beantworten, so ist damit für seinen Standpunkt nichts gewonnen, denn auch der schwächere Muskel kann eine notorisch grössere Arbeitsleistung zu Wege bringen, sobald seine Innervation entsprechend wächst.

2. Semon bestreitet, wieder im Gegensatz zu O. Rosenbach, dass die Abductoren und Adductoren sich so antagonistisch gegenüberständen, wie Beuger und Strecker der Extremitäten. Unseres Erachtens ist dieser Einwand von keiner wesentlichen Bedeutung für die vorliegende Frage. Jedenfalls bewegen doch die genannten Muskelgruppen die Stimmlippe in entgegengesetztem Sinne; ob es sich dabei um einen im anatomischen Sinne ganz präcisen Antagonismus handelt oder nicht, scheint uns belanglos.

3. Semon behauptet, dass, wenn die Annahme von der Innervation beider Muskelgruppen richtig wäre, bei der Lähmung der Adductoren eine Erweiterung der Stimmritze eintreten müsste. Da diese Erweiterung aber bei der functionellen Aphonie, wo es sich doch um eine Lähmung der Adductoren handelt, nicht eintritt, so folgert er, dass die Adductoren während der ruhigen Athmung nicht innervirt seien. Diese Schlussfolgerung können wir nicht anerkennen, denn die Schädigung, die die Adductoren bei der functionellen Aphonie erfahren, beeinträchtigen nur die willkürliche Lautgebung, während, wie Semon selbst erklärt, die Möglichkeit des vollständigen Glottisschlusses auf reflectorische Reize hin in keiner Weise geschädigt ist. Es tritt also bei der functionellen Aphonie keine Erweiterung der Glottis ein, weil für die Respirationsbewegungen der Stimm-

1) F. Semon, On the position of the vocal cords in quiet respiration in man etc. Proceed. of the Royal Soc. 1890. Vol. XLVIII. p. 427—429.


Digitized by Google

lippen, die doch auch nur reflectorische Vorgänge darstellen, gar keine Beeinträchtigung der Adductoren stattgefunden hat.

4. und 5. Semon ist der Meinung, dass die grössere Vulnerabilität der Abductoren und die centralen Bedingungen der Innervation beider Muskelgruppen gegen das physiologische Uebergewicht der Verengerer über die Erweiterer sprechen. Unseres Erachtens kommt das physiologische Uebergewicht dieser oder jener Muskelgruppe für die Entscheidung dieser Frage ebenso wenig in Betracht, als das anatomische, denn nicht dieses, sondern die augenblicklichen Innervationsbedingungen sind es, die bald die Abductoren, bald die Adductoren zu stärkerer Leistung anregen.

6. Als letzten und gewichtigsten Grund gegen die Annahme von der Innervation beider Muskelgruppen führt Semon an: „Reizt man das periphere Ende des durchschnittenen N. recurrens, so wird das betreffende Stimmband gegen die Mittellinie hin geführt, d. h. die Adductoren überwiegen die Abductoren, obgleich beide Muskelgruppen gleich stark gereizt wurden." — Diese Verhältnisse, die Semon hier nachahmt, liegen ja aber in Wirklichkeit gar nicht vor. Bei der Athmung werden ja eben die Nervenfäden, die zu Adductoren und den Abductoren gehen, gar nicht gleich stark erregt, sondern die einen stärker, die anderen schwächer und gerade aus diesem wechselvollen Gegeneinander der Kräfte, aus dem abwechselnden An- und Abschwellen des erregenden Reizes resultiren die verschiedenen Bilder, die wir während der wechselnden Zustände der Athmung im Kehlkopf beobachten.

Aus all' diesen Betrachtungen glauben wir folgende Schlussfolgerung ziehen zu dürfen:

Beim Menschen ebenso wie beim Hunde sind während der Athmung (bei der ruhigen wie bei der lebhaften) Adductoren und Abductoren innervirt. Während der Inspiration wächst die Innervationsenergie der Abductoren, während der Exspiration diejenige der Adductoren. Die Bewegung, die durch die Zunahme der activen Kraft der einen Muskelguppe ausgelöst wird, wird unterstützt durch den passiven Nachlass der Contraction der anderen Muskelgruppe. Alle Kehlkopfbilder, die wir bei der Athmung beobachten, von dem Stillstande der Stimmlippen bei ruhigster Athmung des Menschen bis zur krampfhaften tödtlichen Medianstellung, beruhen auf demselben Principe; die Verschiedenheit der Kehlkopfbilder wird nur bewirkt durch die Verschiedenheit der Energie, mit der die eine oder andere Muskelgruppe zur Thätigkeit angeregt wird.

Digitized by Google

Aus der grosssen Zahl unserer Versuche seien folgende typische Protocolle gegeben, die sich in allen wesentlichen Punkten mit den übrigen decken.

I. (Versuch 72.) Schwarzer Hofhund von 7 kg, etwa 6 Monate alt. Narkose: Morph. (subc.) 0,075. Aether.

Vor dem Beginne der Operation zeigt die Glottis bei ruhiger Athmung in ganz leichter Narkose eine Weite von 10 mm. Die Stimmlippen machen nur ganz geringfügige Bewegungen, 1—1,5 mm jederseits.

Es wird die Trachea freigelegt und dann zwischen 4. und 5. Trachealring quer durchschnitten; das obere Ende der Trachea und der Kehlkopf werden von dem Oesophagus freipräparirt und nach oben umgeklappt. Jetzt wird der rechte Recurrens durchschnitten, sofort steht die rechte Stimmlippe in Schrägstellung mit freiem, scharfem Rande still, 1,6 mm von der Mittellinie entfernt. Die linke Stimmlippe setzt mittlerweile ihre rhythmischen Respirationsbewegungen fort; sie kommt bei der Exspiration bis auf 1 mm an die Mittellinie heran und entfernt sich bei der Inspiration 4—5 mm von derselben. Nunmehr wird der linke M. posticus abgetragen; auch jetzt noch werden die rhythmischen Respirationsbewegungen fortgesetzt, aber die Stimmlippe wird auch bei tiefer Inspiration nicht weiter als 2,8 mm von der Mittellinie entfernt. Nun wird der rechte N. laryng. sup. durchschnitten; es rückt der ligamentöse Theil der Stimmlippe um 0,4 mm nach aussen, der Aryknorpel bleibt an derselben Stelle. Die Glottis zeigt jetzt bei tiefen Inspirationen eine Weite von 4,7 mm. Die rechte Stimmlippe, deren Zusammenhang mit beiden Nn. laryngei (inf. und sup.) gelöst ist, steht 1,9 mm von der Mittellinie ab, die linke wird bei tiefer Inspiration bis zu 2,8 mm nach aussen geführt und überschreitet damit die von der anderen Seite gegebene Cadaverstellung um fast 1 mm.

Hr. Prof. H. Munk hatte die Freundlichkeit, diesen Befund zu bestätigen.

Der Hund zeigte am 5. Tage nach der Operation dasselbe Bild. Die Athmung war in der Ruhe nicht dyspnoisch, wurde es aber bei jeder noch so geringen Anstrengung. Am 7. Tage nach der Operation erkrankte der Hund, am 10. Tage starb er.

Die Section ergab als Todesursache eine doppelseitige Pneumonie; der linke Posticus war total entfernt.

II. (Versuch 84.) Brauner Spitz, 7—8 Jahre alt, 7,5 kg schwer. Narcose: Morph. (subc.) 0,12 g. Aether.

Glottisweite bei ruhiger Athmung 10 mm; Stimmlippenbewegung normal.

Links Nv. laryng. sup. und inf. durchschnitten; die linke Stimmlippe steht still in Schrägstellung, 2 mm von der Mittellinie entfernt.

Rechter M. posticus von der Seite her freigelegt und herausgenommen; die rhythmischen Respirationsbewegungen dieser Seite bestehen fort, ihre Abduction aber ist wesentlich eingeschränkt. Bei ruhiger Athmung wird die rechte Stimmlippe während der Exspiration bis auf 0,5 mm an die Mittellinie herangeführt, bei der Inspiration weicht sie um 1—2 mm nach aussen, so dass sie bis oder nahezu bis in die von der anderen Seite gekennzeichnete Cadaverstellung tritt, dabei wird der ganze Aryknorpel wie eine Coulisse von innen nach aussen geschoben. Sobald aber die Athmung lebhafter wird, wird die rechte Stimmlippe deutlich weiter nach aussen abducirt, und zwar um reichlich $^1/_2$ mm, so dass die Entfernung von der rechten Stimmlippe bis zur Mittellinie jetzt grösser ist als die auf der anderen

Digitized by Google

Seite. Es macht den Eindruck, als ob zu der früheren Seitwärtsschiebung des Aryknorpels noch eine eigenartige Drehung und Verschiebung im Crico-Arytaenoidgelenk hinzukäme.

Hr. Prof. H. Munk hatte die Freundlichkeit, diese durch das graduirte Vergrösserungsfernrohr aufgenommene Beobachtung zu bestätigen.

III. (Versuch 70.) Schwarzer Ziehhund, 10—12 Jahre alt, 20 kg schwer. Narkose: Morph. (subc.) 0,12. Aether.

Die Glottis zeigt im Beginn der Narcose eine Weite von 12—14 mm bei ruhiger Athmung; die Stimmlippen bewegen sich normal.

Die Trachea wird freigelegt, quer durchschnitten und in die Höhe geklappt. Beide Mm. postici werden freigelegt, quer durchschnitten und abgetragen. Darnach zeigt die Glottis bei ruhiger Athmung eine (Inspirations-)Weite von 4—4,5 mm; bei tiefen Inspirationen erweitert sie sich bis auf 5 mm. Bei jeder exspiratorischen Adduction, auch wenn die Athmung ganz ruhig ist, sieht man eine deutliche Contraction beider Mm. crico-thyreoidei. Die durchschnittene und nach oben geklappte Trachea wirkt dabei wie ein Schreibhebel und zeigt jede Contraction durch einen Stoss nach oben an. — Der Hund ist fast wach und macht Anstrengungen, sich seiner Fesseln zu entledigen. Die beiden Enden der Trachea werden vernäht und die Hautwunde geschlossen, das Kehlkopfbild bleibt unverändert.

8 Stunden später. Der Hund ist zwar noch etwas schlaftrunken, sonst aber munter; folgt auf Anrufen durch's Zimmer u. s. w. Die Respiration in der Ruhe lautlos, 24 Mal in der Minute, wird bei Bewegungen schnell dyspnoisch und tönend. Der Hund wird jetzt wieder aufgebunden und leicht ätherisirt. Die Athmung ist ruhig, die Glottis zeigt eine Weite von 4,5 mm. Die Stimmlippen zeigen nur geringfügige respiratorische Schwankungen; die Adductionsbewegungen erfolgen ziemlich energisch, leicht oscillirend; die Abductionsbewegungen erfolgen etwas mühsam in 2—3 Phasen: es macht den Eindruck, als ob der diese Arbeit verrichtende Muskel zu schwach wäre für seine Aufgabe.

Um zu prüfen, ob die Operationsmethode, die von der Seite her den Zugang zu den Postici eröffnet, einen Einfluss auf die Bewegungen der Stimmlippen ausübt, werden jetzt von beiden Seiten die Pharynxconstrictoren und die Fascie durchschnitten, so dass die hintere Fläche des seiner Postici beraubten Ringknorpels frei liegt. Die Stimmlippenbewegungen und die Glottisweite bleiben unverändert.

Jetzt werden beiderseits die Nn. laryngei sup. und inf. eingeschlungen; alle vier Nerven lösen bei Reizung mit dem faradischen Strome (200 mm Rollenabstand) typische Muskelreactionen aus. Jetzt werden alle vier Nerven durchschnitten, die Glottis zeigt nun eine Weite von 4 mm, d. h. sie ist 0,5 mm enger als die Inspirationsstellung bei ruhiger, und 1,0 mm enger als die Inspirationsstellung bei lebhafter Athmung nach Ausschaltung beider Mm. postici. Hiernach wird der Hund durch Herzstich getödtet. Die Section zeigt, dass beide Mm. postici mit ihren zugehörigen Nerven entfernt und ausserdem beide Nn. laryngei sup. und inf. durchschnitten sind.

IV. (Versuch 87.) Schwarzer Hofhund, etwa 2 Jahre alt, 9 kg schwer. Narkose: Morph. (subc.) 0,15 g. Aether.

Glottisöffnung bei ruhiger Athmung 12 mm; Stimmlippenbewegungen normal.

Beide Nn. laryngei sup. werden freigelegt und angeschlungen; dann wird von der Seite her der rechte Posticus freigelegt und abgetragen. Darauf zeigt die Glottis bei ruhiger Athmung in der Inspiration eine Weite von 6,3 mm, und zwar beträgt die Entfernung der rechten Stimmlippe 2,2 mm, die der linken 4,1 mm

Digitized by Google

von der Mittellinie. Die Durchschneidung beider Nn. laryng. sup. macht die Stimmlippen etwas schlaffer, lässt aber in dem Bewegungsmodus keinen Unterschied erkennen. Jetzt wird der linke Recurrens durchschnitten; sofort steht die linke Stimmlippe still (1,8 mm von der Mittellinie entfernt), die rechte wird nach wie vor bis auf 2,2 mm abducirt, so dass im Augenblicke der Inspiration die Glottis 4 mm weit ist. Jetzt wird der rechte M. crico-arytaenoideus lateralis durchschnitten; sofort verengert sich die Glottis auf 3,2 mm; beide Stimmlippen stehen jetzt annähernd symmetrisch. Die rhythmischen Bewegungen der rechten Stimmlippe sind minimal geworden, der Ausschlag beträgt etwa noch 0,5 mm. Bei Reizung des rechten Recurrens tritt die gleichseitige Stimmlippe bis dicht an die Mittellinie.

Der Hund wird durch Herzstich getödtet. Bei der Section zeigt sich, dass der rechte Posticus ganz herausgenommen und der rechte Lateralis bis auf wenige Fasern durchschnitten ist. Beide Nn. laryngei sup. und der linke Recurrens durchtrennt.

V. (Versuch 92). Schwarzer, ca. 10 Jahr alter Pudel, 22 kg schwer. Narkose: Morph. (subc.) 0,1. Aether.

Glottisweite = 8 mm; Bewegungen der Stimmlippen normal.

Beide Nn. recurrentes werden freipräparirt und in eine Fadenschlinge gelegt; Reizung mit dem faradischen Strom giebt typische Reaction. Die um den rechten Recurrens gelegte Fadenschlinge wird zugezogen; die Bewegungen der betreffenden Stimmlippen werden zittrig und zeigen geringeren Ausschlag. In dem Augenblick, wo die Schlinge an dem Nerven anliegt, ohne denselben stark zu quetschen, tritt die rechte Stimmlippe dicht an die Medianlinie heran und steht hier still. Jetzt wird der linke Recurrens mit einer scharfen Scheere durchschnitten; sofort steht die linke Stimmlippe in Schrägstellung, am hinteren Ende 5,5 mm von der rechten Stimmlippe entfernt. Die Glottis zeigt die Gestalt eines rechtwinkligen Dreiecks; der rechte Winkel liegt an der rechten Stimmlippe an. Reizt man den rechten Recurrens peripher von der Einschnürungsstelle oder unmittelbar hinter derselben, so findet eine typische Zuckung der Stimmlippe statt. Legt man die Electrode 1—2 cm centralwärts hinter die Einschnürungsstelle, so erfolgt keine Reaction mehr. Etwa 30 Minuten nach der Anlegung des Fadens zeigt die Glottis wieder ungefähr die Gestalt eines gleichschenkligen Dreiecks; auch die rechte Stimmlippe zeigt jetzt eine Schrägstellung, correspondirend derjenigen der linkseitigen Stimmlippe.

VI. (Versuch 71.) Schwarzer, ca. 6—7 Jahre alter Hofhund, 15 kg schwer. Narkose: Morph. (subc.) 0,1. Aether.

Glottisweite = 10 mm; Stimmlippenbewegung normal.

Auch bei ganz ruhiger Athmung sieht man bei jeder Exspiration eine deutliche Contraction der Mm. cricothyreoidei.

Trachea 1—2 cm unterhalb des Larynx quer durchschnitten; das obere Ende derselben und der Larynx werden vom Oesophagus losgelöst und nach oben umgeklappt. Beide Mm. postivi werden total abgetragen. Danach wird die Trachea zusammengenäht; die Respirationsbewegungen sind erhalten, die grösste Glottisweite, die gemessen wird, = 4,5 mm.

38 Tage später. Hund wohl, frisst gut. In der Ruhe ist die Athmung unhörbar. Beim Sehen tritt schnell Dyspnoe ein.

Die Stimmlippen bewegen sich symmetrisch und synchron. Die höchste Glottisweite = 4,5 mm.

Die Section ergiebt, dass beide Mm. postici vollständig entfernt sind.


Digitized by Google

XXVII.

Das Lipom der Mandel.

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Es ist eine bekannte Sache, dass die gutartigen Neubildungen der Mandel zu den seltenen Erscheinungen gehören. Dass auf der Mandel ein Lipom auch vor-

Fig. 1.



kommen kann, war bis 1895 nicht bekannt, denn eine diesbezügliche Mittheilung fehlte. In diesem Jahre veröffentlichte ich die erste Mittheilung über ein reines

Digitized by Google

Lipom der Mandel[1]). Seitdem hat Haug[2]) einen Fall mitgetheilt, welchen er seiner Zusammensetzung entsprechend als Lipo-myxo-fibrom beschrieben hat. Finder[3]) erwähnt unter den seltenen Neubildungen der Mandel den von Haug beschriebenen Fall: „ganz exquisite Raritäten, wie sie z. B. das von Haug beschriebene Lipom darstellt.“ Den dritten Fall beschreibt Avellis[4]), „es handelt sich um ein Lipom mit einigen Bindegewebszügen, so dass man es auch

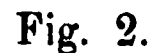
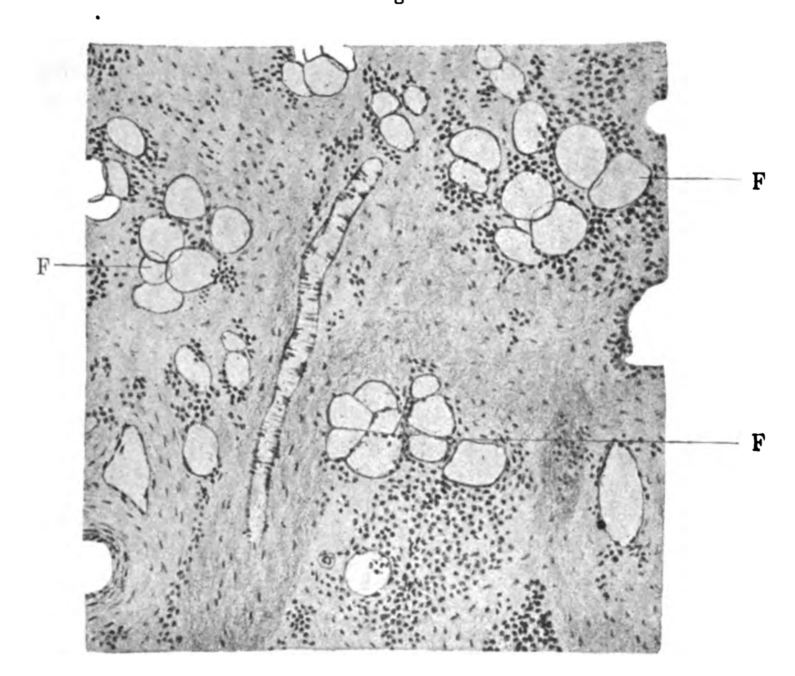


Fig. 2.



Fibrolipom nennen könnte.“ Wie wir sehen, fand unsere erste Mittheilung keine Erwähnung, obwohl sie das erste und reine Lipom der Mandel darstellte. Ich hatte jetzt Gelegenheit eine Neubildung der Mandel zu entfernen, welche sich unter dem Mikroskope als Fibroma lipomatosum zeigte. Bei dieser Gelegenheit gebe ich beide Abbildungen. Den ersten Fall habe ich ohne Abbildung in den erwähnten Zeitschriften 1895 veröffentlicht, sowie Patient und Präparat in der Gesellschaft der Aerzte zu Budapest demonstrirt. Unser Bericht bezieht sich auf ein kleines Kind, dessen Mutter vor einem Jahre die Beobachtung machte, dass sich an der linken Tonsille eine kleine Geschwulst entwickelt hatte, welche seither zweimal so gross wurde. Die 1 cm lange, $^1/_2$ cm breite blassgelbe Geschwulst sass auf einem Stiel mit der Tonsille verbunden. Ich habe sie mit einer kalten Schlinge entfernt. Die polypenförmige Geschwulst wurde von Herrn Prosector

1) Onodi, Rhino-laryngologische Mittheilungen. Monatsschrift für Ohren-, Kehlkopfkrankheiten etc. 1895. Revue de Laryngologie. Paris 1895.

2) Arch. f. Laryng. 1896.

3) Arch. f. Laryng. 1898.

4) Arch. f. Laryng. 1898.

Digitized by Google

Dr. Carl Münnich mikroskopisch untersucht. Die Untersuchung hat gezeigt, dass die ganze Masse der Neubildung aus Fett besteht, dass es sich um ein Lipom handelt. Die erste Figur illustrirt einen Schnitt dieses reinen Lipoms.

Der zweite Fall bezieht sich auf ein 12jähriges Mädchen, bei der eine blassgelbe polypenförmige Geschwulst auf der rechten Mandel sass. Die Geschwulst wurde mit der kalten Schlinge entfernt und hatte einen kleinen Stiel. Die $1^1/_2$ cm lange und 1 cm breite Geschwulst zeigt unter dem Mikroskop zum grössten Theil sclerotisches Bindegewebe, welches die typische Färbung des Hyalin giebt. In der Mitte der Geschwulst sind zerstreut theilweise in Gruppen Fettzellen vorhanden (Fig. 2 F). Um die Fettzellen ist eine kleinzellige theilweise plasmazellige Infiltration zu sehen, welche ohne scharfe Grenze in das umliegende reife Bindegewebe übergeht. Auf Grund des mikroskopischen Befundes handelt es sich um ein Fibroma lipomatosum der Mandel.

Digitized by Google

XXVIII.

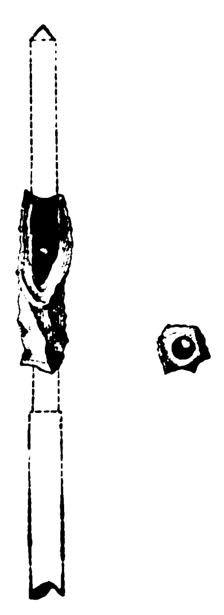
Sequester im Alveolarfortsatze nach Anbohrung der Oberkieferhöhle.

Von

Dr. med. **Gustav Spiess** (Frankfurt a. M.).

Bei einem an einer rechtsseitigen Oberkieferhöhleneiterung leidenden Patienten wurde, zum Zwecke regelmässige Durchspülungen vornehmen zu lassen, die Anbohrung durch den Alveolarfortsatz ausgeführt.

Als Instrument diente ein durch den Electromotor getriebener Bohrer von 3 mm Dicke.



1 : 1

Die Anbohrung ging ganz glatt von Statten, wenn auch wegen beträchtlicher Knochendicke nicht sehr rasch. Die Ausspülungen gelangen gut und leicht, doch bestand gleich von Anfang an schon beim Einführen des Spülröhrchens eine grosse Empfindlichkeit im Oberkiefer,

Digitized by Google

Da diese sich jedoch bei Bloslegung eines Nerven nicht selten findet, so wurde dieser Schmerzäusserung keine weitere Beachtung geschenkt.

Vier Monate nach der Operation kam Patient wieder nach hier und brachte nebenstehend abgebildetes Knochenstück mit, das sich kürzlich, nachdem es bereits einige Zeit vorher locker geworden war, abgestossen hatte.

Man sieht auf der Abbildung das Bohrloch, in welches der Bohrer einskizzirt ist, und dasselbe rings von einer etwa 2 mm dicken Knochenwand umgeben. Im oberen Theile, wo der Bohrer in der Seitenwand der Höhle ziemlich weit vorgedrungen war — worauf die längere Dauer der Operation beruhte — zeigt der Sequester eine Hohlrinne.

Was die Veranlassung zu dieser Sequesterbildung gewesen, lässt sich schwer mit Sicherheit feststellen. Ich glaube aber, dass eine Infection durch das Antrumempyem kaum die Ursache sein dürfte. Es müsste dies Vorkommniss sonst öfter beobachtet werden, auch liesse es sich schwer verstehen, warum der Sequester so concentrisch um das Bohrloch entstanden ist. Gerade auf dies aber lege ich für die Erklärung den Hauptwerth, denn ich glaube, dass es sich hier um eine Verbrennung gehandelt hat, welche dadurch zu Stande kam, dass der Bohrer in Folge der längeren Dauer der Operation bei seiner grossen Umdrehungsgeschwindigkeit sich so heiss gelaufen hatte, dass er die umgebende Knochenmasse gleichmässig seiner verbrennenden Hitze aussetzte.

Auf eine ganze Reihe von Fällen besinne ich mich jetzt, in denen kürzere oder längere Zeit der Bohrkanal eine unerklärlich hartnäckige Empfindlichkeit zeigte, die auch trotz Anwendung von Cocain, Orthoform oder dergleich. nur selten direct zu beeinflussen war und nur ganz allmälig schwand. Wahrscheinlich waren diese nur leichtere Grade von Verbrennung, die nicht zu Nekrose führten.

Dies zu vermeiden empfiehlt es sich einen Bohrer zu verwenden, der sich nach hinten um ein ganz Minimales verjüngt. Dadurch lässt sich mit Sicherheit die Reibung und Erhitzung verhindern, so dass ein schädlicher Einfluss ausgeschlossen bleibt.

Digitized by Google

XXIX.

Nachtrag zu dem Artikel über Neuritis olfactoria.

(Vergl. S. 147.)

Von

Dr. **Reuter** (Bad Ems).

Erst nachdem der Druck meiner Mittheilung beendigt ist, kommt mir die Arbeit von Haug „Ueber Gesichtsschädelform, Aetiologie und Therapie der angeborenen Choanalatresie“ (Band 9, Heft 1 dieser Zeitschrift) zu Gesicht. Aus der darin enthaltenen Zusammenstellung von 3 eigenen und zahlreichen in der Literatur verzeichneten Fällen von angeborener Choanalstenose mit näheren Angaben über das Verhalten des Geruchsvermögens nach der Operation geht hervor, dass mit seltenen Ausnahmen das vorher fehlende Geruchsvermögen nach Eröffnung des Choanalverschlusses sich in normaler Weise wieder einstellte. Es wird dadurch die von mir schon vermuthungsweise geäusserte Ansicht zur Gewissheit erhoben, dass die Anosmie bei der angeborenen Choanalatresie in der Regel eine rein respiratorische ist und sich nur ausnahmsweise mit einer Inaktivitätsatrophie der Riechnerven combinirt.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

XXX.

Das subcerebrale Phonationscentrum.

Vorgetragen in der ungarischen Academie der Wissenschaften. 1899.

Von

Prof. Dr. A. **Onodi** (Budapest).

Meine diesbezüglichen experimentellen Untersuchungen sind ausführlich in meinen veröffentlichten Arbeiten[1]) beschrieben. Das Resultat dieser Untersuchungen ist, dass beim Hunde am Boden des vierten Gehirnventrikels zwischen dem Vagusgebiete und den hinteren Vierhügeln ein zweites Phonationscentrum existirt, welches die Stimmbildung aufrecht erhält auch dann, wenn das Gehirn zwischen den vorderen und hinteren Vierhügeln von dem verlängerten Marke total abgetrennt wird; andererseits aber wird die Stimmbildung aufgehoben und nur die Athmung bleibt erhalten, wenn das verlängerte Mark oberhalb des Vagusgebietes also unterhalb des subcerebralen Phonationscentrums total durchschnitten wird. Bei dieser Gelegenheit befasse ich mich nicht mit den diese Frage betreffenden bekräftigenden oder widersprechenden Aufsätzen, ich erwähne nur die bekräftigende Arbeit des Professor Bechterew[2]), ferner die Aufsätze von Klemperer[3]) und Grabower[4]). Auf diese letzteren habe ich meine Bemerkungen in zwei Notizen[5]) und in einer Arbeit[6]) gemacht und halte ich dieselben auch aufrecht.

---

1) Die Phonation im Gehirn. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Die Innervation des Kehlkopfes. Wien 1895.

2) Bechterew, Neurologisches Centralbl. 1895.

3) Archiv f. Laryngologie. 1895.

4) Archiv f. Laryngologie. 1897.

5) Archiv f. Laryngologie. 1895, 1897.

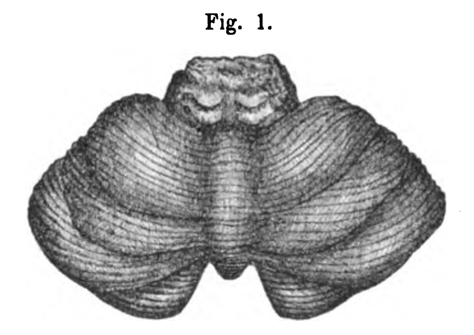
6) Zur Pathologie der Phonationscentren. Monatsschr. f. Ohren-, Kehlkopfkrankh. etc. 1898. Pathologie des centres de la phonation. Revue hebdomadaire de Laryngologie. 1898.

Digitized by Google

In dieser letzterwähnten Arbeit habe ich jene Richtung bezeichnet, welche ich zur Lösung der Frage eingeschlagen habe. Ich habe meine experimentellen Resultate mit meinen Untersuchungen der phonirenden perforirten Neugeborenen und Missgeburten verglichen und in Einklang gebracht. Ich habe die Leiter der Kliniken Prof. Th. Kezmarszky und W. Tauffer, ersucht mir jene perforirten Neugeborenen und Missgeburten, welche während ihrer Lebensdauer phonirten, gütigst zur Verfügung zu stellen.

Während zwei Jahre kamen zwei phonirende perforirte Neugeborene und zwei phonirende Missgeburten zur Beobachtung. Diese Untersuchungen beschreibe ich bei dieser Gelegenheit, welche gleichfalls den physiologischen Experimenten entsprechen und dabei sich auf den Menschen beziehen und bei der Frage des subcerebralen Phonationscentrums von Wichtigkeit sind.

Fig. 1.



Mensch. Perforirter Neugeborene. Abtrennung des Grosshirnes in der Gegend der vorderen Vierhügeln.

Die diesbezüglichen präcisen Beobachtungen und Untersuchungen sind leider so selten, dass man kaum ein, zwei Beobachtungen verwerthen kann. Die Publicationen erwähnen nur im Allgemeinen, dass die Missgeburten während ihrer Lebensdauer Laute gegeben haben, aber die vorhandenen Gehirntheile wurden weder anatomisch noch histologisch untersucht. Es sind veröffentlicht worden die histologischen Untersuchungen des Rückenmarkes und des verlängerten Markes, aber von den Lebenserscheinungen der Missgeburten ist nichts erwähnt. Dabei muss in Betracht gezogen werden, dass viele Missgeburten todt geboren werden und dass die Mehrzahl der Untersuchungen an dem in den Sammlungen aufbewahrten Material vorgenommen wurde. Was die perforirten Neugeborenen betrifft, so sind wir in derselben Lage. Ein Theil der operirten Neugeborenen ist todt, der andere Theil wird wegen Schonung der Mutter und der Umgebung, unmittelbar nach der Operation ins Wasser getaucht. Es bleiben somit jene perforirten Neugeborene zurück, welche während ihrer kurzen Lebensdauer auch phonirten. Diese Fälle sind einfach erwähnt, aber keine einzige Untersuchung ist mitgetheilt, welche sich auf die zerstörten und intact gebliebenen Gehirntheile der phonirenden perforirten Neugeborenen be-

Digitized by Google

ziehen würde. In neuerer Zeit macht die conservative Richtung der Geburtshilfe die Perforation der Neugeborenen noch seltener.

Ich werde die einzelnen diesbezüglichen Mittheilungen erwähnen, ferner unsere Untersuchungen, mit unseren experimentellen Resultaten in Einklang bringend. Unsere Beobachtungen beziehen sich auf fünf Fälle. Ein Anencephalon, welcher todt zur Welt kam, konnte meinerseits nicht ausgenutzt werden. Ein zweiter Anencephalon lebte drei Tage und gab Laute. Zwei perforirte Neugeborene phonirten während ihrer Lebensdauer. Eine Missgeburt, Hämato-meningo-encephalocele, lebte einen Tag und gab Laute.

Was die perforirten phonirenden Neugeborenen betrifft, so habe ich in der Literatur Favre's Fall[1]) gefunden, wo aber eine präcise anatomische Untersuchung fehlt. Bei einem perforirten Neugeborenen, welcher schrie, räumte Favre mit seinem Zeigefinger die Gehirnmassen aus, angeblich blieb nur die Medulla und das Kind schrie weiter; dann wurde das Kind durch Zerstörung der Medulla getödtet. Bei diesem Vorgehen fiel eine präcise anatomische Untersuchung der Gehirntheile weg, und es konnten

Fig. 3.

Hund. Totale Abtrennung des Grosshirns in der Höhe der vorderen Vierhügeln.

nach der Ausräumung mit dem Zeigefinger, das blutige Gebiet, die Gehirntheile, nur durch die Kopfwunde beurtheilt werden, und daher kann von einer Verwerthung gar keine Rede sein.

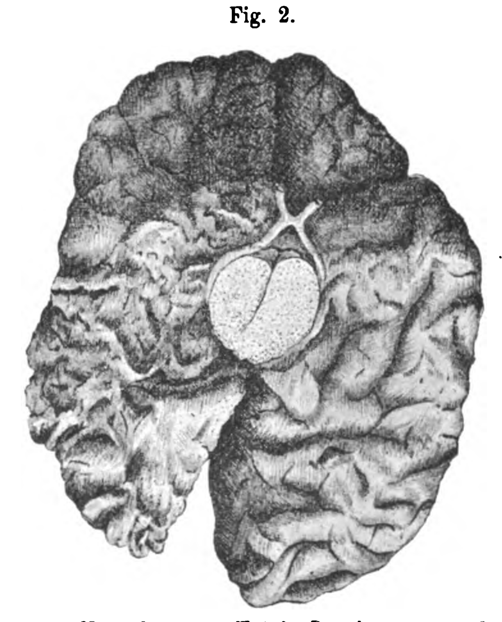
Einen perforirten phonirenden Neugeborenen übergab mir gütigst Professor W. Tauffer. Der perforirte Neugeborene gab nach der Operation Laute und athmete. Ich behandelte den ganzen Kopf mit dem Gehirne mit Formalin und untersuchte das so in seiner Lage gehärtete Gehirn. Die Untersuchung hat neben den Läsionen der Hemisphären gezeigt, dass das Gehirn der vorderen Quadrigemina von der Medulla durchtrennt ist. Die hinteren Quadrigemina und die Pons Varoli sind vollkommen intact, der proximale Theil der vorderen Quadrigemina und die Pedunculi cerebri sind zerstört. Die Zerstörung des rechten Pedunculus reicht bis zur durchsichtigen, kaum 1 mm dicken äusseren Fläche desselben. Aber $^1/_2$ cm oberhalb dieser äusserst dünnen Verbindung vertieft sich nach aussen in den Sehhügel eine 2 cm tiefe Läsion, so dass die Durchtrennung als fast voll-

1) Virchow's Archiv. 1895. Bd. 139.

Digitized by Google

kommen betrachtet werden muss. Die Figur 1 bezieht sich auf dieses Präparat, welches aber bei den mehrfachen Demonstrationen litt, die beschriebene äusserst feine Verbindung des rechten Pedunculus ist abgerissen und daher in der Figur nicht wiedergegeben. Den zweiten perforirten phonirenden Neugeborenen hatte die Güte mir Professor Th. Kezmarszky zu überlassen. Dieser Neugeborene athmete und phonirte ebenfalls nach der Operation. Das perforirende Instrument ging durch die rechte mittlere Schädelgrube und trennte mit einer theilweisen Zerstörung der rechten Temporal- und Occipitallappen und der rechten Kleinhirnhemisphäre, das Gehirn von der Medulla vollkommen ab, an jener Stelle, wo die Pedunculi mit dem Gehirne zusammenhängen. Die Figur 2 illustrirt dieses Präparat.

Fig. 2.



Mensch. Perforirter Neugeborene. Totale Durchtrennung des Gehirnstammes, Läsion der rechten Temporal- und Occipitallappen.

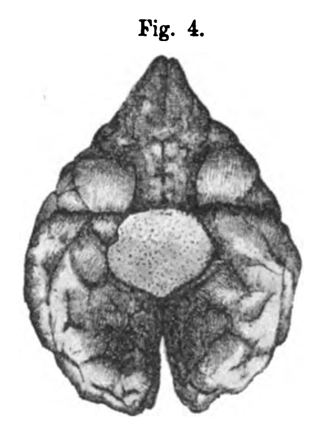
Diesen beiden Figuren füge ich zwei Abbildungen hinzu, welche sich auf zwei entsprechende Experimente beziehen und die aufbewahrten Präparate illustriren, und in vollkommenem Einklang stehen mit jenen bei den perforirten phonirenden Neugeborenen gefundenen Verhältnissen. Die Figur 3 entspricht der Figur 1 und zeigt die Medulla eines Hundes, bei welchem das Gehirn in der Höhe der vorderen Quadrigemina vollständig durchtrennt wurde und die Phonation nichts gelitten hat. Die Figur 4 entspricht der Figur 2 und zeigt das Gehirn eines Hundes mit der vollständigen Durchtrennung des Gehirnstammes, bei welchem die Phonation ungestört blieb.

Was die hemi- und anencephal phonirenden Missgeburten betrifft, so

Digitized by Google

finden wir in der Literatur nur Arnold's[1]) Beobachtung. Schürhoff[2]) hat zwar in 8 Fällen das centrale Nervensystem hemicephaler Missgeburten untersucht, aber macht keine Mittheilungen weder von den Lebenserscheinungen noch von der Phonation. Arnold's hemicephale Missgeburt lebte drei Tage. Der Stimmbildung wird nur mit wenigen Worten Erwähnung gethan. Das Kind schrie selten, sonst stöhnte es viel. Beim Auslösen der Reflexe durch Nadelstiche schrie das Kind nicht. Die Reizung der Hirntheile mit dem faradischen Strome bewirkte Contraction der Muskeln des Augenlides, des Nackens, des Gesichtes und der Muskeln der linken Extremitäten. Unter diesen während der Reizungen angestellten Beobachtungen sind keine auf die Stimmbildung bezugnehmenden Daten enthalten. Die Untersuchung zeigte, das Rudimente des Kleinhirnes vorhanden und die Corpora quadrigemina von einer Lamelle gebildet werden, von den Hirnnerven fehlt der N. olfactorius; der N. opticus nimmt seinen Ursprung von

Fig. 4.



Hund. Totale Durchtrennung des Gehirnstammes.

der vor der erwähnten Lamelle der Corpora quadrigemina gelegenen Lamelle. Das Gehirn besteht aus cystischen Hohlräumen.

Unsererseits wurde ein Anencephalon, da es todt geboren war, nicht weiter untersucht. Ein zweites Anencephalon, welches fast drei Tage lebte, überliess mir gütigst Prof. Th. Kezmarszky zur Untersuchung. Eine 20jährige Frau hat diese Missgeburt geboren, in ihrer Familie sind schon mehrere Anencephalon-Geburten vorgekommen. Die Missgeburt lebte 61 Stunden und während dieser Zeit gab sie Laute von sich und weinte.

Die gut entwickelte Missgeburt zeigt am Kopfdache zwei dunkelbläulichrothe Wülste, welche in die behaarte Kopfhaut übergehen, an seiner Stelle ist ein Defect des knöchernen Schädeldaches vorhanden. Diese Wülste stehen mit dem verlängerten Marke in Verbindung. Vom centralen Nervensystem ist das Rückenmark gut ausgebildet, das verlängerte Mark

1) Ziegler, Beiträge zur Pathologie. II.

2) Bibliotheca medica. 1894.

Digitized by Google

und die Varolsbrücke ist entwickelt, an Stelle des Kleinhirn ist eine transparente Lamelle vorhanden, sonst ist überall ein röthliches gallertiges Gebilde bis zu den erwähnten Wülsten zu sehen.

Die Fig. 5 zeigt von hinten das centrale Nervensystem des Anencephalon, dem Sitze des Kleinhirns entsprechend ist nur eine flache bräunlich gallertartige Substanz zu sehen, welche sich nach oben stärker ausbreitet. Von vorne zeigt die Fig. 6 das centrale Nervensystem, man erkennt in Fortsetzung des Rückenmarkes das verlängerte Mark und die Brücke.

Das ganze Präparat, von den mit der Haut verbundenen Wulst bis zum Rückenmark ist mikroskopisch von Herrn Dr. Verebélyi, Assistenten am pathologischen Institute, untersucht worden. Wir geben die wesentlichen Daten dieser Untersuchung, die genaue ausführliche pathologische Studie wird von ihm später veröffentlicht werden.

Fig. 5.



Mensch. Anencephalon. Das centrale Nervensystem vom Rückenmark bis zur Kopfhaut mit dem Wulste von hinten betrachtet.

Am Uebergange des Rückenmarkes in das verlängerte Mark ist der geschlossene Canalis australis mit hohem Epithel zu finden, die graue Substanz ist gut entwickelt, ebenso die vorderen Hörner, aus welchen die Wurzeln des Accessorius und der obersten Halsnerven ausgehen. Aufwärts ist der Kern des Hypoglossus, ferner des Vagus mit stark entwickelten Ganglienzellen und Wurzelfasern zu sehen. Es sind zu verfolgen die Kerne des Hypoglossus, Vagus und Glossopharyngeus und ihre Wurzelfasern, ferner die Kerne des Acusticus, Facialis und ihre Wurzelfasern. Das Dach des vierten Ventrikels wird von hohem Cylinderepithel bedeckt, welches mit einem papillären gallertartigen Gewebe verwachsen und zum Theil in der Mittellinie gespalten ist. Der Lage des Kleinhirns entsprechend ist dieses letztgenannte Gewebe zu finden. Das Corpus restiforme ist zu

Digitized by Google

rudimentären kleinen Theilchen des Kleinhirnes zu verfolgen. Die Kerne des Abducens, des Trigeminus und des Oculomotorius sind zu finden.

Aufwärts sind in den erwähnten papillären gallertartigen Geweben solche Gebilde zu finden, welche ihrer Structur und ihrer anatomischen Lage entsprechend die rudimentären Theile der Corpora quadrigemina, der Thalami optici und Tracti optici zeigen. Es sind zwei aus Gliagewebe bestehende blasenartige Gebilde vorhanden, der Lage des Grosshirns entsprechend, welche von den papillären Wucherungen der weichen Hülle vielfach comprimirt und deformirt erscheinen. Der beschriebene und makroskopisch in den Figuren 5 und 6 sichtbare Wulst ist eine embryologische Aberration des die weichen Hüllen bedeckenden Fettgewebes und enthält kein Gliagewebe.

Fig. 6.



Mensch. Anencephalon. Das centrale Nervensystem vom Rückenmark bis zur Kopfhaut mit dem Wulste von vorne betrachtet.

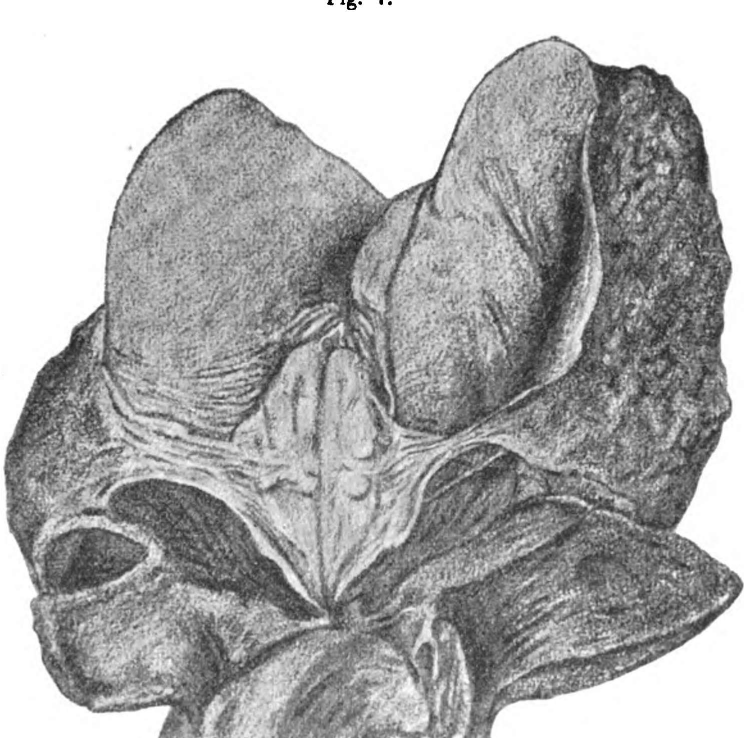
Der von Arnold beschriebene Fall und der von uns beobachtete Fall stellt solche Missgeburten vor, bei welchen während ihrer Lebensdauer eine entschiedene Phonation vorhanden war und, wie die Untersuchung zeigte, der Boden des vierten Gehirnventrikels bis zu den Corpora quadrigemina ausgebildet war. Diese zwei phonirenden Missgeburten stehen in vollem Einklang mit den von uns beschriebenen zwei phonirenden perforirten Neugeborenen, ebenso einzeln wie insgesammt entsprechen sie auch vollkommen jenen Resultaten unserer experimentellen Untersuchungen, nach welchen die Phonation möglich ist bei vollständigem Mangel des Gehirns, wenn die Gehirntheile vom Vagusgebiete bis zu den Corpora quadrigemina vorhanden sind, d. h. das von uns festgestellte Gebiet des subcerebralen Phonationscentrum intact ist.

Prof. Th. Kezmarszky hatte die Güte mir eine Missgeburt zu überlassen, bei welcher eine Hämatomeningo-encephalocele vorhanden war. Die

Digitized by Google

Missgeburt lebte einen Tag und gab Laute von sich. In dem mit Blut gefüllten Meningealsack war ein grosser Theil des Gehirnes zu finden, das Kleinhirn fehlte und der vierte Gehirnventrikel war ganz offen zu sehen. Am occipitalen Theile des Schädels befindliche fluctuirende Geschwulst entleert bei der Eröffnung 530 ccm blutige Flüssigkeit. In dem eröffneten Sack ist ein Theil der Grosshirnlappens zu sehen, ferner der Boden des vierten Ventrikels, welcher in Folge des vollständigen Fehlens des Kleinhirns im Sacke offen ist und mit demselben durch eine blutreiche meningeale La-

Fig. 7.



Mensch. Haemato-meningo-encephalocele. Der rhomboideale Boden des vierten Gehirnventrikels liegt offen, oberhalb desselben die vom geöffneten Sacke bedeckten Grosshirnhemisphären.

melle zusammenhängt. Am proximalen Ende des Bodens des vierten Ventrikels erscheinen zwei Höcker, zwischen welchen der Sulcus longitudinalis des vierten Ventrikels sich fortsetzt. Die Figur 7 zeigt diesen Abschnitt des Präparates. Man sieht den offen liegenden Boden des vierten Ventrikels mit den zwei proximalen Höckern, welche den Corpora quadrigemina zu entsprechen scheinen und den offen gebliebenen Aquaeductus Sylvii begrenzen. Die pathohistologische Untersuchung, welche Herr Dr. Verebélyi ausführt, wird die pathologischen Veränderungen in dem Aufbau des Gehirnes näher aufklären. Für uns hat dieser Fall einer Haemato-

Digitized by Google

meningo-encephalocele schon jetzt das Interesse, dass das Kleinhirn vollständig fehlte und bei dem beschriebenen Befund die Missgeburt phonirte.

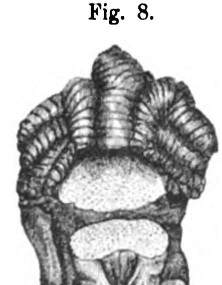
Von zwei Mittheilungen habe ich Kenntniss, welche neben den Beobachtungen der Lebenserscheinungen präcise histologische Untersuchungen enthalten; in einem Fall war es ein Anencephalon, im zweiten Fall ein perforirtes Neugeborenes, welche alle beide während ihrer Lebensdauer keine Laute gaben. Darvas[1]) hat den vorhandenen Gehirntheil eines Anencephalon zum Gegenstande gründlicher histologischer Untersuchung gemacht. Das verlängerte Mark war bis zur gemeinschaftlichen Austrittsstelle des neunten und zehnten Hirnnervenpaares erhalten. Die Missgeburt lebte drei Tage, während dieser Zeit war jedoch nicht die geringste Spur einer Stimmbildung zu beobachten. Der zweite Fall bezieht sich auf einen perforirten Neugeborenen, an welchem Kehrer[2]) in Bezug auf das Respirationscentrum experimentirte. Er perforirte das lebende Kind, nach Eröffnung des Schädeldaches mit einem Trepan zertrümmerte er das Gehirn und entleerte es theils durch Ausspüluug, theils mit dem Kranioklasten. Der perforirte Neugeborene gab keine Laute, nahm in der Minute sechs Athemzüge, durch mechanische Reize der Handfläche und der Sohle konnten reflectorische Bewegungen der entsprechenden Extremitäten hervorgerufen werden, dagegen rief die Reizung der Haut keine Reflexe hervor. Ich habe auch brieflich die Bestätigung des Herrn Prof. Kehrer erhalten, dass keine Stimmbildung vorhanden war. Nach zehn Minuten wurde der Neugeborene zu einem physiologischen Experiment benutzt. Es fehlte „das ganze Gross- und Mittelhirn und der grösste Theil des Kleinhirns, von letzterem waren nur noch Fetzen mit den Kleinhirnschenkeln und die Varolsbrücke übrig. Dagegen war das ganze verlängerte Mark erhalten.“ Es wurde mit einer Scheere in der Mitte des Calamus scriptorius ein Querschnitt durch die Oblongata geführt, ohne Effect, fünf Minuten später hörte die Athmung auf einen tieferen Schnitt sofort auf. Seine eigenen Worte lauten: „Die Durchschneidung der Medulla oblongata 1 cm oberhalb der Spitze des Calamus scriptorius weder die regelmässige rhythmische Brustathmung, noch die Hand- und Fussreflexe unterbricht, ja nicht einmal beide Bewegungsarten verändert. Wohl aber zeigt das Ergebniss des zweiten gerade unter der Spitze des Calamus scriptorius gelegten Querschnitts, wonach die Athmung und die Extremitätenreflexe sofort aufhörten, dass in dem durch die beiden Schnitte isolirten unteren Endstück der Medulla oblongata entweder die classischen Athmungscentren oder doch die Wurzeln der wesentlich bei der Athmung betheiligten sensiblen oder motorischen Athmungsnerven enthalten sind. Man muss daraus folgern, dass auch beim Menschen die hauptsächlichen Athmungscentren an denselben Stellen liegen, wie bei den zu den Versuchen benutzten Säugethieren.“

1) Onodi, Adatok a gége beidegzéséhez. 1894.
2) Kehrer, Zeitschr. f. Biologie. 1894. XXVIII Bd.

Digitized by Google

Ihlberg hat das verlängerte Mark histologisch untersucht. Der erwähnte obere Schnitt ging knapp unter jener Linie, wo die Pyramiden und die Oliven die Varolsbrücke berühren. Die ersten 30 Schnitte treffen nur mehr oder weniger die linke Hälfte. In derselben erblickt man den linken dorsalen Acusticuskern und die untersten Partien des linken Facialiskernes. Nach und nach erreichen die Schnitte auch die beiden gemeinschaftlichen sensorischen Kerne der Vagi und Glossopharyngei und die Oliven, welche Gebilde sich bis zum 172 Schnitt hinunter verfolgen lassen, wo zunächst die hinteren Theile des Querschnittes durch die zweite Operation fortfallen. Der 60. Schnitt zeigt rechts und links den obersten Theil des vorderen oder motorischen Vagus- und Glossopharyngeuskernes. Dieselben sind nach unten klar bis zum 109. Schnitt zu verfolgen; — bemerkt man vom 46. bis zum 144. Schnitte die gemeinsamen aufsteigenden Vagus- und Glossopharyngeuswurzel, Girke's Respirationsbündel."

Fig. 8.



Hund. Totale Durchtrennung der Medulla oblongata oberhalb des Vagusgebietes.

Diese äusserst wichtige Beobachtung Kehrer's zeigt zweifelsohne, dass der oberhalb des Vagusgebietes durchgeführte Schnitt des verlängerten Markes die Phonation unmöglich macht und nur die Athmung bestehen kann. Das beim Hunde von uns angegebene Phonationsgebiet war schon zum grossen Theil zerstört und wurde durch den angegebenen Schnitt vollständig eliminirt, so dass während des Experimentes und während der ganzen Lebensdauer die Phonation und ihre Möglichkeit ausgeschlossen war.

Sowohl der Fall von Darvas wie der Fall von Kehrer stehen in vollem Einklange mit den Resultaten unserer experimentellen Untersuchungen und erklären den Ausfall der Phonation. Unsere Experimente haben gezeigt, dass die totale Durchschneidung des verlängerten Markes oberhalb des Vagusgebietes die Phonation ganz aufhebt und nur die Athmung ermöglicht. Die Figur 8 illustrirt ein Präparat eines Hundes, bei welchem das verlängerte Mark oberhalb des Vagusgebietes total durchschnitten wurde, worauf die Phonation aufhörte, die Athmung fortbestand, die Stimmbänder konnten sich nach innen nicht bewegen und nur einzelne den

Digitized by Google

tieferen Inspirationen entsprechende excessive abductorische Bewegungen waren zu beobachten. Unsere an Hunden ausgeführten Experimente, die in den erwähnten Arbeiten ausführlich beschrieben sind, haben zu folgenden Resultaten geführt:

1. Die Zerstörung der Phonationscentren in der Gehirnrinde haben keinen Einfluss auf die Phonation.

2. Die Zerstörung der grossen Gehirnganglien, Thalamus opticus, Corpus striatum, Nucleus lentiformis beeinflusst nicht die Phonation.

3. Die totale Abtrennung des Gehirnes in der Höhe der vorderen Corpora quadrigemina stört nicht die Phonation.

4. Die Läsionen des Kleinhirnes üben keinen Einfluss auf die Phonation aus.

5. Die totale Durchtrennung des verlängerten Markes oberhalb des Vagusgebietes hebt sofort die Phonation auf und ermöglicht nur die Athmung.

Anf Grund dieser experimentellen Resultate habe ich das Gebiet des subcerebralen Phonationscentrums festgestellt, welches nach den Messungen der ausgeführten Experimente, jenen Theil des verlängerten Markes, des Bodens des vierten Gehirnventrikels einnimmt, welcher sich 12 mm von den hinteren Corpora quadrigemina zu dem Vagusgebiet erstreckt. Das Intactbleiben dieses subcerebralen Phonationsgebietes bei vollständiger Ausschaltung des Gehirnes ermöglicht die Phonation, während die Ausschaltung dieses Phonationsgebietes durch einen Schnitt oberhalb des Vagusgebietes die Phonation aufhebt und nur die Athmung ermöglicht und einige den tieferen Inspirationen entsprechende excessive abductorische Bewegungen der Stimmbänder.

Diese experimentellen Resultate stehen in vollkommenem Einklang mit den bei den perforirten Neugeborenen und den Missgeburten gefundenen Verhältnissen.

Bei den phonirenden perforirten Neugeborenen und bei den phonirenden hemicephalen und anencephalen Missgeburten bestand die Phonation neben dem Mangel des Gehirnes, weil das Gebiet des subcerebralen Phonationscentrums intact geblieben war. Diese Fälle entsprechen jenen Thierexperimenten, wo wir das Gehirn in der Höhe der vorderen Corpora quadrigemina total durchtrennt haben von dem verlängerten Marke.

Bei den nur athmenden und nicht phonirenden perforirten Neugeborenen und anencephalen Missgeburten war bei Mangel des Gehirnes keine Phonation vorhanden, weil auch das Gebiet des subcerebralen Phonationscentrums fehlte. Diese Fälle entsprechen jenen Thierexperimenten, wo wir das Gehirn oberhalb des Vagusgebietes und unterhalb des subcerebralen Phonationsgebietes von dem verlängerten Marke total durchschnitten haben.

Ferner haben wir gesehen, dass bei den einzelnen Thierexperimenten die Läsionen des Kleinhirnes die Phonation nicht stören; dieser Thatsache


Digitized by Google

entsprechen jene Fälle der erwähnten perforirten Neugeborenen und der Missgeburten, wo das Kleinhirn entweder verletzt wurde oder ganz fehlte.

Da sich unsere experimentellen Resultate in vollem Einklange befinden mit unseren auf die perforirten Neugeborenen und Missgeburten beziehenden Untersuchungen, so stellen wir den Satz auf, dass das beim Hunde von uns festgestellte Gebiet des subcerebralen Phonationscentrums, auch beim Menschen existirt und zwar in ähnlicher Weise zwischen den hinteren Corpora quadrigemina und dem Vagusgebiete.

Digitized by Google

XXXI.

Essentielle Anosmie.

Von

Dr. **Reuter** (Bad Ems).

Die essentiellen Anosmien mit wahrscheinlich anatomischem Substrat lassen sich, abgesehen von der nach wiederholten Catarrhen auftretenden Anosmie, zu der wohl auch die von Gradenigo[1]) und Collet[2]) bei der Sclerose beobachtete Riechschwäche gehört, ätiologisch in 3 Gruppen theilen:

1. Die nach der vollständigen Exstirpation von genuinen Nasenpolypen zurückbleibende Anosmie.
2. Die Anosmie bei Ethmoiditis chronica.
3. Die Anosmie bei Ozaena.

1. Die nach der Exstirpation von Nasenpolypen ohne Nebenhöhleneiterung zurückbleibende Anosmie.

Polypen führen nicht so selten durch Verlegung der Riechspalte zu Störungen des Geruches. In diesen Fällen kehrt die Geruchsempfindung, wenn man die Polypen entfernt und den Riechpartikelchen wieder freien Zugang zur Regio olfactoria verschafft, meist zur Norm zurück. Der beste Beweis dafür, dass die Anosmie eine rein respiratorische war. Nun beobachtet man aber öfter Fälle, wo nach der Exstirpation aller für Auge und Schlinge erreichbaren Polypen hochgradige Anosmie fortbesteht. Da ich nur genuine Polypen im Auge habe, bei denen eine Nebenhöhleneiterung nicht nachzuweisen ist, so lässt sich auch diese nicht zur Erklärung der Anosmie heranziehen. Warum also kehrt der Geruch nach der Operation nicht zurück? Zunächst kommt hier der Druck in Betracht, den die Polypen auf ihre Umgebung ausüben. Derselbe äussert sich nach Zucker-

---

1) Gradenigo, Bedeutung einer Untersuchung des Riechvermögens als diagnostisches Hilfsmittel bei gewissen Erkrankungen der Nase und des Ohres. Riv. Ven. di Sc. med. 1894. No. VI. Ref. in Semon's Centralbl. XI. S. 392.

2) Collet, Störungen des Geruches bei Ohrenkrankheiten. Lyon. médic. 7. Febr. 1897. Ref. in Semon's Centralbl. XIII. S. 498.

Digitized by Google

kandl[1]) am häufigsten an der mittleren Muschel, die der Atrophie verfällt. „Dieses Verhalten", schreibt genannter Autor wörtlich, „könnte bei der Anlagerung der medialen Muschelfläche an die Nasenscheidewand wegen des nachtheiligen Einflusses auf die Verzweigung des Olfactorius die Intensität des Geruchsvermögens schädigen!"

Aber man braucht nicht einmal eine Mitbetheiligung der Riechnerven anzunehmen. Zweifellos ist eine medianwärts gedrückte dem Septum fest anliegende Muschel für sich allein schon im Stande, durch Verschluss der Riechspalte Anosmie hervorzurufen. Beispiele hierfür finden sich in meinen Beiträgen zur Untersuchung des Geruchssinnes[2]) angeführt. Auch in folgendem Falle mag dies Moment mit im Spiele sein:

Frau Sch., 39 Jahre alt. Alle sichtbaren Polypen aus beiden Infundibulis entfernt. Geschmack normal. Noch vor 7 Jahren ausgezeichneter Geruch, seitdem gestört. Medianwärts gedrückte Muscheln.

I, II, III, IV beiderseits nicht gerochen,
V volle Länge beiderseits unbestimmter Eindruck,
VI rechts nicht; links 2 cm = Kreosot,
VII beiderseits loser Cylinder unbestimmter Eindruck,
VIII u. IX beiderseits nicht gerochen.

Ob ausser dem Verschlusse der Riechspalte hier auch eine Erkrankung der Riechschleimhaut selbst vorhanden war, lässt sich natürlich nicht entscheiden. Wenn man aber nach der Operation die Riechspalte weit offen findet, jede mechanische Störung des Geruchs ausschliessen kann und doch hochgradige Riechschwäche feststellt, so bleibt nichts Anderes übrig, als die Ursache derselben in der Riechschleimhaut selbst zu suchen. Man wird dabei in erster Linie an eine polypöse Entartung der Riechschleimhaut denken. Nun entwickeln sich aber nach Zuckerkandl die Polypen vorwiegend an den Rändern des mittleren und obern Nasenganges, während ein anatomischer Beweis für das Vorkommen von Polypen am Nasendach trotz der gegentheiligen Behauptungen von Petrequin und Voltolini nicht erbracht ist. Wirkliche Polypen der bei dem Menschen auf die unmittelbare Umgebung des Nasendaches beschränkten Regio olfactoria (von Brunn, Suchannek) dürften also wohl kaum vorkommen.

Da indess die Polypen, wie dies ja auch die Untersuchungen von Alexander[3]) und Hajek[4]) wieder ergeben haben, keine wahren Neubildungen, sondern vielmehr ödematöse Hyperplasien sind, zu deren Entwicklung stets Entzündung und Circulationsstörungen zusammenwirken

1) Zuckerkandl, Normale u. pathol. Anat. d. Nasenhöhle. 1893. I. S. 235.

2) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXII. H. 1 u. 2.

3) Alexander, Nasenpolypen in ihren Beziehungen zu den Empyemen der Nasennebenhöhlen. Bd. 5 dies. Arch.

4) Hajek, Ueber die pathologischen Veränderungen der Siebbeinknochen im Gefolge der entzündlichen Schleimhauthypertrophie und der Nasenpolypen. Bd. 4. H. 3 dies. Arch.


Digitized by Google

müssen, so halte ich, ohne die Möglichkeit der Bildung einer wahren polypösen Entartung in der Riechschleimhaut zu leugnen, doch eine indirecte Beeinflussung: entzündliche Reizungen durch in der Nähe, zumal am Rande des obern Nasenganges wuchernde Polypen, für wahrscheinlicher. Auch Polypen im mittleren Nasengang können bei dem von oben genannten Forschern nachgewiesenen innigen Connex zwischen äusserer und innerer Schleimhautbekleidung und dem Knochen der mittleren Muschel sehr wohl zu Circulationsstörungen an der medialen Fläche des Siebbeins Veranlassung geben.

Diese Form der Anosmie scheint nun prognostisch wichtig zn sein. Es ist mir nämlich aufgefallen, dass bei den Patienten, deren Geruch nach der Polypenoperation ganz oder annähernd normal wird, Recidive viel seltener erfolgten als da, wo auch nach Entfernung aller sichtbaren Polypen schwere Anosmie zurückblieb. Hier wuchsen in der Regel sehr bald wieder Polypen nach, wofür ich einige Beispiele anzuführen mir gestatte:

1. S., Herr, 49 Jahre. Nasenpolypen vom Infundibulum ausgehend beiderseits. Nach Entfernung aller Polypen ergiebt die am 13. April 1895 vorgenommene Geruchsmessung hochgradige Abstumpfung des Sinnes Olfactus = 1/1200. Immer wieder von Neuem Recidive, welche in der Poliklinik des Diakonissenhauses zu Utrecht behandelt wurden. Als ich den Patienten nach 3 Jahren wieder zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand ich in beiden Nasenhöhlen aus dem mittleren Nasengange herauswuchernde Polypen. Nachdem Alles, was von Polyen zu sehen war, in einer Reihe von Sitzungen entfernt worden war, ergab die erst nach völligem Ablaufen der entzündlichen Reaction vorgenommene Riechmessung sogar totale Anosmie.

2. M., Herr, 39 Jahre. Zahlreiche Polypen aus beiden Infundibulis entfernt. Absolute Anosmie. Nur starke Fäcalluft wird vom Patienten wahrgenommen. Später wiederholte Recidive, noch immer Anosmie.

3. M., Herr, Gymnasialdirector, 60 Jahre. Seit 4 Jahren in fortlaufender Behandlung. Asthma. In beiden Nasenhöhlen immer wieder recidivirende Polypen. Geruch völlig erloschen, kehrt auch in den oft Monate andauernden Intervallen, wo die Nase anscheinend ganz polypenfrei ist, nicht zurück.

4. Sp., Herr, 36 Jahre. Recidivirende Polypen ohne Eiterung.

Im Laufe eines Jahres so viel Polypen entfernt, dass dieselben eine Flasche von 250 ccm Inhalt füllen. Auch nachdem die Nase ganz rein ist absolute Anosmie.

5. Sch., Herr, 33 Jahre. Seit 10 Jahren alljährlich wegen immer wiederkehrender Polypen operirt. Eben so lange riecht Patient nichts mehr. Die Anosmie bleibt bestehen, nachdem alle sichtbaren Polypen entfernt sind, obwohl die Riechspalte weit offen ist.

6. von M., Herr, 74 Jahre. Patient ist Juni 1897 wegen beiderseitiger Polypen operirt worden. Winter 1897 von einem Specialcollegen in Hannover recidivirende Polypen entfernt. Juni 1898 stellt sich Patient wieder vor. Beiderseits wieder kleine Polypen nachgewachsen. Exstirpation. September 1898: Beide Seite frei. Olfactus = 0.

7. D., Frl., 42 Jahre. Patientin steht seit 5 Jahren in meiner Behandlung

Digitized by Google

wegen immer wieder recidivirender Polypen. Geruch vollständig erloschen, obwohl die Riechspalte beiderseits frei zugänglich ist.

Ich will aus diesen Beobachtungen keine zu weit gehenden Schlüsse ziehen; immerhin handelt es sich hier aber um ein Zusammentreffen von 2 Symptomen, dem weiter nachzuforschen es sich verlohnt.

Bekanntlich hat Zuckerkandl gezeigt, dass jene Polypen, die aus der Tiefe des Infundibulum hervorwachsen oder aus dem Fundus des obern Nasenganges hervorwuchern, sich mit der Schlinge nicht vollständig ecrasiren lassen, vielmehr bleibt bei den Polypen dieser Art stets ein Theil des Stiels zurück, so dass bei dieser Art der Insertion eines Polypen die Veranlassung von Recidiven nach jeder Operation immer wieder von Neuem gegeben ist, es sei denn, dass es nach der gewöhnlichen Operation unter Zuhilfenahme der Rhinoscopie möglich wäre, in die Furchen einzudringen und daselbst die Reste der Geschwulst zu vernichten. (S. 229 l. c.)

Für den Anatomen ist also die Frage, ob gegebenen Falles ein Recidiv zu erwarten ist, sehr leicht zu beantworten. Leider gewährt aber weder die gewöhnliche noch die Rhinoscopia media Killian's einen so freien Einblick in die hier in Betracht kommenden Theile der Nasenhöhle, dass man sich stets über die Art der Insertion des Polypenstieles vergewissern kann.

Wenn nun meine Vermuthung zutrifft, dass dieselben Veränderungen in den unserem Auge unzugänglichen Theilen der Nasenhöhle, welche die nach der Operation zurückbleibende Anosmie bedingen, auch das Wiederwuchern der Polypen veranlassen, mit anderen Worten, dass die Anosmie uns anzeigt, dass in der Tiefe der Nasenhöhle noch Abweichungen sich finden, die mit grösster Wahrscheinlichkeit ein Recidiv zur Folge haben, so würde die Anosmie ein prognostisch sehr wichtiges Symptom darstellen.

Ich glaube deshalb, die Aufmerksamkeit der Fachcollegen auf dieses Verhalten lenken zu sollen, um sie zu weitern Prüfungen aufzufordern.

2. Die Anosmie bei Ethmoiditis chronica.

Störungen des Geruches kommen bei Ethmoiditis in verschiedener Weise zu Stande. In Folge von Polypenbildung oder einer Verdickung des vorderen Endes der mittleren Muschel kann es zu einem Verschluss der Riechspalte kommen oder die letztere wird durch Eiterüberschwemmung verlegt. Beseitigt man diese mechanischen Hindernisse durch Extraction der Polypen, Amputation des vorderen Endes der mittleren Muschel oder sorgfältige Ausspülung mit physiologischer Kochsalzlösung bei vornübergeneigtem Kopfe, wobei die Regio olfactoria von der Spülflüssigkeit nicht getroffen wird, so findet man häufig einen nur wenig herabgesetzten Geruch. Sieht man von diesen Fällen rein respiratorischer Anosmie ab, so findet sich eine auf entzündliche Veränderungen der Riechschleimhaut selbst zurückzuführende Anosmie verhältnissmässig selten. Es ist dies auch

Digitized by Google

leicht zu verstehen, wenn man sich vergegenwärtigt, dass das Sinnesepithel beim Erwachsenen auf die obere Muschel und den gegenüberliegenden Theil der Scheidewand sich beschränkt, die vorderen Siebbeinzellen also ausserhalb des Bereiches der Riechsphäre liegen. A priori wird man daher annehmen dürfen, dass eine Ethmoiditis anterior nicht zu schweren[1]) Formen von essentieller Anosmie führt, eine Annahme, die durch die klinische Beobachtung bestätigt wird[2]), wie folgende Fälle beweisen mögen:

1. von A. Herr. Empyema antri Highmori et sinus frontalis dextri. Ethmoiditis dextra. Riechspalte weit offen. Eiter im rechten mittleren Nasengang. Olfactus nach sorgfältiger Reinigung der Nase mit physiologischer Kochsalzlösung links = 1/5, rechts = 1/40.

2. F., Frl., 24 Jahre. Ethmoiditis duplex. Mässige Eiterung in der Regio ethmoidalis sowohl bei der Rhinoscopia anterior als posterior, Olfactus = 1/50.

3. S., Frl., 24 Jahre. Rechts hochgradige Atrophie der Concha media. Links Eiter längs der lateralen und medialen Fläche der atrophischen Concha media abfliessend. Ozaena. Ethmoiditis et Sphenoiditis. Rechts Sinus sphenoidalis ausgekratzt. Geruch: rechts erloschen, links V = 50 Olfactien, II u. IX = minimum. Olfactus = 1/50.

In diesen Fällen wird man aber aus dem Fehlen schwererer Geruchsstörungen nicht den Schluss ziehen dürfen, dass die hinteren Siebbeinzellen intact sind. Denn selbst wenn bei einer Entzündung dieser letzteren das ihre mediale Wand überziehende Sinnesepithel in Mitleidenschaft gezogen wird, so können noch immer die am Septum befindlichen Riechzellen eine Perception der zugeführten Riechstoffe vermitteln. Erst wenn auch diese in ihre Function gestört sind, können wir hochgradige Abstumpfung oder

---

1) Eine Eintheilung der Anosmie in verschiedene Grade ist natürlich immer mehr oder weniger willkürlich. Zum bessern Verständniss der von mir gebrauchten Bezeichnungen dürfte es daher nicht unangebracht sein, dieselben näher zu definiren. In unserer qualitativen Riechmessung (4. Bd. 1. H. dieser Zeitschrift) haben Zwaardemaker und ich schwache, mittelkräftige, kräftige und sehr kräftige Riechmesser unterschieden. Zufällig sind diese 4 Stufen auch in unserer neuen Serie vertreten. (cf. Reuter, Demonstration eines speciell für klinische Zwecke bestimmten Riechmesserbestecks. Vortrag gehalten auf der 70. Versamml. deutsch. Nat. u. Aerzte. Autoreferat in Monatsschr. f. O. 1899. No. 1.)

1. Stufe. Kautschuk. 10 cm = 10 Olfactien.
2. Stufe. Ammoniakguttapercha. 10 cm = 250 Olfactien.
3. Stufe. Asa foetida 50pCt. 10 cm = ± 1000 Olfactien.
4. Stufe. Ichthyol 50pCt. 10 cm = ± 5000 Olfactien.

In den Bereich der beiden ersten Stufen fallen alle Anosmien leichten und mittleren Grades; die 3. Stufe umfasst die schweren, die 4. Stufe die ganz hochgradigen Anosmien.

2) Auch Rangläret (Étude sur l'Anatomie et la Pathologie des cellules éthmoidales. Thèse de Paris. 1896. S. 53) giebt an, dass bei den eitrigen Ethmoiditen Verlust des Geruches nur selten beobachtet wir und erst dann sich einstellt, wenn bei längerer Dauer des Leidens das ganze Labyrinth erkrankt.

Digitized by Google

völligen Verlust des Geruches erwarten. Wo dies zutrifft, sind tiefgreifende Veränderungen der gesammten Riechsphäre, wie sie nur bei einer Entzündung des gesammten Involucrum oder des hinteren oberen Abschnittes des Siebbeins zu Stande kommen, mehr oder weniger wahrscheinlich, ausschlaggebend ist selbstverständlich nur der positive Ausfall der Geruchsmessung. Sehr lehrreich waren mir in dieser Beziehung einige Fälle, wo die Erkrankung der hinteren Siebbeinzellen durch die Operation zweifellos sichergestellt worden war.

1. Frl. E. Im Januar 1898 von Dr. Winckler in Bremen wegen fötider Eiterung beider Oberkieferhöhlen und der Siebbeine operirt: Breite Freilegung der Antr. Highmori und Ausräumung der Siebbeine von der Oberkieferhöhle und der Nase aus bis zum Sinus sphenoidalis. Aus den Nebenhöhlen Entleerung von stinkendem Eiter und Granulationen. Während der Nachbehandlung ergab sich, dass auch die Sinus sphenoid. erkrankt waren. Eröffnung ihrer vorderen Wand, Trockenbehandlung durch Tamponade mit steriler Gaze. Im Sommer 1898 Kur in Ems. Die Keilbeinhöhlen sondern immer noch Eiter ab, der zeitweise fötide riecht. Die Riechmessung wird erst vorgenommen, nachdem die Nase durch Austupfen mit steriler Gaze sorgfältig gereinigt ist: Olfactus = 1/5000.

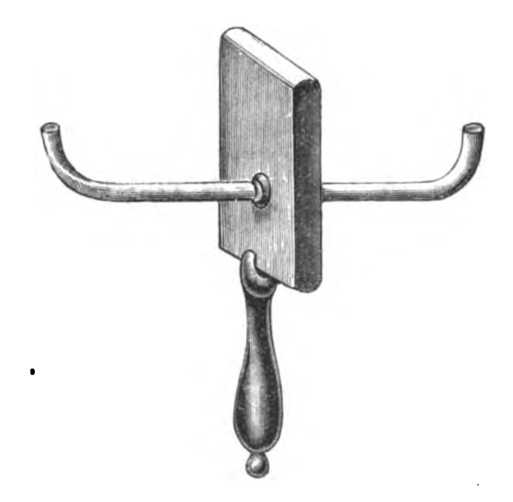
2. Frau K., 25 Jahre. Ebenfalls von Dr. Winckler wegen doppelseitiger Siebbein- und Keilbeineiterung operativ behandelt. Beide Siebbeine, die mit Granulationspolypen angefüllt waren, bis zum Sinus sphenoidalis intranasal ausgeräumt. Eröffnung der Sinus sphenoid. Stirn- und Kieferhöhlen normal, auch bei der Probeausspülung ohne Secret. Zuerst Trockenbehandlung durch Tamponade mit steriler Gaze, später Kur in Ems. Hier fand ich, dass nur noch eine sehr geringe Absonderung aus den Keilbeinhöhlen stattfand, deren vordere Wand man frei übersehen konnte. Die bei sorgfältig gereinigter Nase ausgeführte Geruchsmessung ergiebt, dass der Olfactus auf 1/4000 gesunken ist (nur für Asa fötida = 1/200.)

3. Frl. von T., 40 Jahre. Vor 2 Jahren wegen linksseitiger Siebbein- und Oberkieferhöhleneiterung in Berlin operirt. Breite Eröffnung des linken Antrum Highmori von der Fossa canina aus und Ausräumung des linken Siebbeins; gegenwärtig Eiterung des linken Sinus frontalis. Die Riechmessung unter den üblichen Cautelen vorgenommen ergiebt einen Olfactus von 1/1000.

Selbst wenn man die Annahme nicht ganz von der Hand weisen will, dass der operative Eingriff, der die Erkrankung der hinteren Siebbeinzellen sicher stellte, durch Zerstörung von noch intacten Siebbeinzellen zu Läsionen Veranlassung gegeben hat, die ihrerseits für die hochgradige Anosmie mit verantwortlich gemacht werden können, so würde dadurch doch ebenfalls nur bewiesen werden, dass tiefgreifende Alterationen der hinteren Zellen den Geruch in hohem Maasse schädigen. Findet man also bei einer Ethmoiditis eine starke Abstumpfung des Geruch, die nicht in mechanischen Momenten ihre Erklärung findet, so wird man berechtigt sein, auf eine stärkere Entzündung bezw. einen degenerativen Process in der Riechsphäre selbst zu schliessen, damit aber erhält die Diagnose einer Miterkrankung der hinteren Siebbeinzellen einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit, da nur diese im Bereich der Regio olfactoria liegen. Sollte diese hypothetische Annahme durch weitere Beobachtungen, zumal durch


Digitized by Google

Messungen bei operativ behandelten Fällen (vor und nach der Operation vorgenommen) bestätigt werden, sollte es sich in der That herausstellen, dass man bei der Ethmoiditis anterior, wenn man von den Fällen rein respiratorischer Anosmie absieht, in der Regel nur geringe Abstumpfung des Geruches findet, während die Ethmoiditis posterior sich durch hochgradige Störungen des Geruches verräth, so würde die Riechmessung für den Praktiker ein werthvolles Hilfsmittel abgeben bei der Entscheidung der Frage, in welcher Ausdehnung das Siebbein erkrankt ist? Denn wenn wir auch in der verschiedenen Mündung der Ostien der Siebbeinzellen, in Folge deren der Eiter aus dem vorderen Siebbeinlabyrinth im mittleren Nasengang erscheint, während der Eiter aus den hinteren Zellen in der Fissura olfactoria zum Vorschein kommt, ein wichtiges differentiales diagnostisches Merkmal besitzen, so wird doch „die Constatirung einer



Zwaardemaker'sches Riechröhrchen. (Beschreibung S. 350.)

Eiterung im hinteren Siebbeinlabyrinth nur durch Wegräumung grösserer Theile der mittleren Muschel mit einer jeden Zweifel ausschliessenden Sicherheit möglich sein." Hajek[1]). Es würde daher von nicht zu unterschätzendem Vortheil sein, wenn wir in der Riechmessung ein Mittel erhielten, das es uns gestattete, diese Diagnose etwas schonender zu stellen. Und gerade das nähere Studium der Ethmoiditisanosmie scheint mir in dieser Beziehung noch wichtige Aufschlüsse zu versprechen.

Bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse ist es mir noch zweifelhaft, welche Bedeutung die schwersten aber doch nicht ganz hochgradigen Formen der Ethmoiditisanosmie beanspruchen. Ich begnüge mich daher einige solche Fälle als casuistisches Material anzuführen, ohne mir

1) Hajek, Eiterung und Ulceration in der Nase. Differentielle Diagnostik derselben. Heymann's Handbuch. S. 297—299.

Digitized by Google

auf Grund des olfactometrischen Befundes ein Urtheil über die Ausdehnung des entzündlichen Processes zu gestatten:

1. M., Frl., 20 Jahre. Linksseitige Sphenoiditis und Ethmoiditis. Seit 7 Jahren Eiterabfluss aus der linken Nase. Häufige Schmerzen linkerseits in Stirn, Oberkiefer und Hinterhaupt. Nachts: Kakosmie, sowie behinderte Athmung und Hustenreiz durch abfliessenden Eiter. Links geräumige, jedoch nicht atrophische Nasenhöhle, Krustenbildung, sammetartige Hypertrophie des Septum im hinteren Theile. Krusten am Rachendach. Drüsen am Halse und Nacken nur links. Olfactus = 1/200.

2. v. d. B., Frl., 35 Jahre. Ozaena ex ethmoidite.

II, VI und IX nicht gerochen. Fleischbraten und Fischbacken ruft wohl Beklemmung auf der Brust hervor, aber keine Geruchsempfindung. Geringer Fötor ausschliesslich localisirt in dem untern Abschnitt der linken Athembahn, wie sich mit dem von Zwaardemaker angegebenen[1]) auf dem Fick'schen Phänomen beruhenden Riechröhrchen leicht nachweisen lässt. Der von oben stammende Eiter zersetzt sich also erst in der Pars respiratoria der Nase. Das Zwaardemaker'sche Riechröhrchen besteht aus einem an beiden Enden L förmig umgebogenen Glasröhrchen von 8 mm lichter Weite und ca. 10 cm Länge, das in einem mit Handgriff versehenen Holzschirmchen, wie wir sie bei den Riechmessern verwenden, befestigt ist (siehe Abbildung S. 349). Führt man das eine Ende in die eigene Nase, das andere Ende in die Nase des Patienten ein, so wird man den Fötor, wenn die Quelle desselben sich in der oberen Athembahn befindet, nur im vorderen Theile des Nasenloches, wenn der Fötor in der unteren Athembahn entsteht, ihn nur im hinteren Abschnitte des Nasenloches wahrnehmen.

3. F., Frl. Ethmoiditis purulenta ohne Polypen.

I = nicht; II rechts = 3/4, links = 2/3 cm. III = nicht (Vanillin 1 zu 1000 volle Länge wahrgenommen). IV = nicht. V rechts = 4, links = 3 1/2 (gummiartig)i VI rechts und links = minimum. VII beiderseits = minimum (Stearin). VIII beiderseits = minimum (unbekannt). IX beiderseits = minimum (Zwiebel). Olfactus = 1/200.

4. G., Frl., 29 Jahre. Ursprünglich isolirte Eiterung der rechten Oberkieferhöhle, die Dr. Winckler in Bremen operativ von der Fossa canina aus behandelte. Später stellte sich heraus, dass auch aus den Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle rechterseits sich Secret absonderte. Durch eine Inhalationskur im Wasmuth'schen Cabinet in Ems wurden die Beschwerden so weit gebessert, dass dieselben keine operative Behandlung indiciren, obwohl der chronische Catarrh des rechten Siebbeins noch nicht gehoben ist; es besteht noch minimale Absonderung im rechten mittleren Nasengang. Olfactus: rechts = 1/250, links = 1/50.

Noch in anderer Hinsicht besitzt die Riechmessung vielleicht diagnostischen Werth. Die Erfahrung lehrt, dass bei einseitiger Siebbeineiterung die gesunde Seite im Laufe der Zeit häufig mit erkrankt. Nun lehren die schönen Untersuchungen von Hajek, dass bei der Ethmoiditis die von aussen wirkenden Schädlichkeiten zuerst zu einer Entzündung der Oberflächenschleimhaut führen, allmälig auf die tieferen Schichten derselben

---

1) Das Zwaardemaker'sche Riechröhrchen ist mir durch mündliche Mittheilung bekannt. Eine Beschreibung wurde bis jetzt nicht publicirt.


Digitized by Google

übergreifen und da diese, sich an zahlreichen Stellen ohne Unterbrechung in die grossen Markräume zwischen den Knochentrabekeln einsenken, so werden allmählich auch diese und schliesslich auch das Periost und der Knochen in Mitleidenschaft gezogen. „Nicht immer geht aber die tiefe Entzündung mit äusserlich wahrnehmbaren Veränderungen einher" (l. c. S. 288).

v. H., Frl., 29 Jahre. Ethmoiditis purulenta dextra ohne Polypenbildung. Links Eczema introitus narium. Rechts wird der Geruch wegen der Eiterüberschwemmung nicht geprüft, links wird Ammoniakguttapercha volle Länge nicht gerochen (Olfactus $< 1/250$).

Wegen der contralateralen Anosmie und des Eczems am Naseneingang kann ich den Verdacht nicht unterdrücken, dass auch links schon beginnende Ethmoiditis vorlag. Sollte die Beobachtung einer grösseren Zahl von Fällen diese Vermuthung bestätigen, so würde die contralaterale Anosmie bei einseitiger Eiterung ein Frühsymptom für die Ausbreitung der Entzündung auf die gesunde Seite abgeben.

3. Die Anosmie bei Ozaena.

Zweifellos die häufigste Ursache der essentiellen Anosmie ist die Ozaena, so verzeichnet z. B. Morf[1]) in 58,7 pCt. seiner Fälle Störungen von Seiten des Olfactorius und zwar immer im Sinne einer Herabsetzung des Geruchsvermögens von leichten Graden bis zur völligen Anosmie. Im Anfangsstadium der Ozaena findet sich meist gar keine Anosmie. Je mehr aber der atrophische Process fortschreitet, desto häufiger ist der Geruch betheiligt und zwar betrifft die Abstumpfung alle Qualitäten gleichmässig. Die Ermüdung des Sinnes ist selbst bei hochgradiger Anosmie keine auffallende, wenn man nur darauf achtet, bei der Untersuchung überstarke Reize zu vermeiden, da im Bereiche der Reizhöhe jedes, auch das normale Organ schnell ermüdet. Weitere charakteristische Eigenschaften der Ozaenaanosmie sind die mangelnde Feinheit des Sinnes und das Fehlen von Parosmien. Was die Pathogenese der Ozaenaanosmie betrifft, so wird man die althergebrachte Erklärung, die auch ich früher anzunehmen geneigt war, dass nämlich die Trockenheit der Schleimhaut die Ursache der Anosmie sei, fallen lassen müssen, da sowohl die Beobachtungen von Zwaardemaker als meine eigenen ergeben haben, dass im Stadium crustosum, wo die ganze Pars respiratoria mit Krusten erfüllt ist, häufig der Geruch noch ganz gut erhalten ist, sobald man den Zugang zur Riechspalte frei macht. Ein Beispiel dieser Art ist der folgende Fall:

Frl. K., Ozaena. Die Riechmessung, bei ungereinigter Nase vorgenommen, liefert folgendes Ergebniss: I und III = 5 cm, II und V—IX = minimum, IV vacat. Olfactus = 1/25.

---

1) Morf, J. Ein Beitrag zur Symptomatologie der Rhinitis chron. atroph. mit besonderer Berücksichtigung der Affectionen d. Gehörorgans. Z. f. O. 25. Bd. 1894. S. 253.

Digitized by Google

Nachdem durch vorhergehende Tamponade alle Krusten entfernt sind, ergiebt die Prüfung dagegen: I und III = 2 cm, IV vacat, V = 0,2 cm, II und VI—IX = minimum. Olfactus = 1/10.

Im Gegensatz hierzu findet man bei ganz ausgeheilten Fällen, wo keine Krustenbildung, sondern nur Atrophie der Schleimhaut und der Muscheln vorhanden ist, oft sehr hochgradige Störungen des Geruchs. Es sei mir gestattet einige solcher Fälle anzuführen:

1. H., Frl., 16 Jahre. Seit dem 6. Jahre Ozaena. Verlust des Geruches. II und VI werden nicht wahrgenommen, IX volle Länge = süsslich (möglicherweise Geschmacksempfindung).

2. v. d. T., Frl. Ozaena. Atrophie, aber keine Krusten. Totale Anosmie. II ebensowenig wie die übrigen Olfactometer gerochen, nur VI und IX rufen voll ausgezogen einen unbestimmten nicht reizenden Eindruck hervor.

3. C., Frl., 40 Jahre. Geheilte Ozaena, keine Krusten. Totale Anosmie. II und IX werden nicht gerochen, VI wird als frisch beschrieben, bei Minimum deutlich wegen des sensibeln Eindrucks.

4. v. V., Frl., 25 Jahre. Ozaena complicirt durch Gaumenspalte. Olfactus = 1/3000.

5. E., Frl. Ozaena. Keine Krusten, Riechspalte offen. Verlust des Geruches. Alle festen Cylinder werden nicht gerochen, ebenso Acid. valerian. 1/10 pCt. nicht.

Möglicherweise ist in diesen Fällen die Therapie insofern nicht unbetheiligt, als die allgemein üblichen Spülungen dem Geruch verhängnissvoll werden können. (Hyrtl, Topogr. Anatomie. 1871. 1. Bd. S. 326, 327. Vergl. auch Aronsohn, Experimentelle Untersuchungen über die Physiologie des Geruchs. Inaug.-Diss. 1886.) Interessant ist in dieser Beziehung auch ein von mir beobachteter Fall:

D., Herr, 30 Jahre, Cigarrenfabrikant. Fast geheilte Ozaena. Patient ist früher viele Jahre von anderer Seite mit Tamponade und antiseptischen Spülungen ohne Erfolg behandelt worden. In den letzten 2 Jahren wurde ausschliesslich die Vibrationsmassage in Anwendung gezogen. Die Krustenbildung schwand rasch, kehrt aber immer wieder, wenn die Massage längere Zeit ausgesetzt wird. Der früher stark abgestumpfte Geruch hat sich so weit wieder hergestellt, dass Patient jetzt in seinem Berufe durch die Anosmie nicht mehr gestört wird. Untere und mittlere Muscheln atrophisch, Riechspalte beiderseits weit offen. Nase frei von Krusten.

I rechts = 21/4, links = 1/2 cm (als Wachs erkannt),
III rechts = 21/2, links = 3/4 cm (= schwache Vanilleluft),
V rechts = 11/2, links = 1/4 cm (schwacher nicht definirbarer Eindruck).
II, IV VI VII = minimum, IX bei Minimum als sehr unangenehmer Gestank empfunden. Olfactus rechts = 1/12, links = 1/3.

Es ist nicht ausgeschlossen, dass das Fortlassen der Spülungen und die Massage hier die Function des Geruchsorgans günstig beeinflusst


Digitized by Google

haben. Auch Laker[1]) hat einen Fall publicirt, wo bei einer hochgradigen Ozaenaanosmie durch Massage der Geruch wiederhergestellt wurde, wenn auch nicht mit der ursprünglichen Feinheit. Immerhin wird man die Therapie für die im Gefolge der atrophischen Rhinitis so ungemein häufig auftretende Riechschwäche nicht allein verantwortlich machen dürfen. Viel wahrscheinlicher ist es doch, dass der Process als solcher die Störungen des Geruches herbeiführt. Ich habe dabei weniger die Veränderung der Strombahn der Athmungsluft im Auge, welche die Folge der Atrophie ist und die, wie Zwaardemaker[2]) hervorgehoben hat, an und für sich die Geruchsempfindung in ungünstiger Weise ändert, als vielmehr Alterationen in der Regio olfactoria selbst. In dieser Hinsicht sind die Befunde von Suchannek[3]) über die Veränderungen der Riechschleimhaut bei Ozaena von allergrösstem Interesse.

Da Suchannek nur vorgeschrittene Fälle gesehen hat, so ist natürlich die Beurtheilung der primären Verhältnisse (ob zuerst die Tunica oder das Epithel ergriffen wird) sehr erschwert. Soviel ist aber sicher, dass bei der von Suchannek sogenannten primären Atrophie des Riechepithels, wie sie schon als Altersveränderung vorkommt, zuerst das Epithel leidet und metaplastische Veränderungen zeigt. Hier fallen zuerst die Riechzellen aus. Es lässt sich nun sehr wohl denken, dass bei chronischen Reizzuständen diese Epithelveränderung viel schneller eintritt. Die Metaplasirung des Epithels bei der Ozaena geht, wie man an den Präparaten Suchannek's sehr gut sehen kann, vielfach von der Basis aus.

Wenn die bei den atrophischen Formen der Rhinitis so häufige Anosmie, wie Laker, l. c. S. 33, ganz richtig bemerkt, auch besonders hartnäckig ist, so ist die Prognose doch nicht absolut ungünstig, wie man a priori anzunehmen geneigt ist. Schon die oben erwähnten mit Massage behandelten Fälle beweisen dies und ich bin in der Lage, noch einige weitere derartige Beobachtungen anzuführen:

1. J., Frl., 28 Jahre. Geheilte Ozaena. I = 2 cm, IV vacat, V Asa fötida = Minimum, Kautschuk = 9 cm, II, III und VI—IX = Minimum. Olfactus = 1/10.

2. v. L., Frl. Geheilte Ozaena. Patientin spült einmal täglich mit Salzwasser ($^1/_4$—$^1/_2$ Liter) aus und ist dann frei von Beschwerden. Geruch rechts

1) Laker, C., Die Anwendung der Massage bei den Erkrankungen der Athmungsorgane. Leipzig. 1897. S. 31.

2) Zwaardemaker, Verh. d. Ges. Deutsch. Nat. u. Aerzte. Sept. 1896. II. 2. S. 422.

3) Suchannek, Demonstration von Zeichnungen u. Photogr. von Ozaena vera u. Bemerkungen über das Zustandekommen der in der Nasenschleimhaut durchaus nicht seltenen Epithelmetaplasieen. Sitzung d. Ges. d. Aerzte des Cantons Zürich den 17. Nov. 1891. Suchannek, der den Vortrag nicht in extenso veröffentlicht hat, war so liebenswürdig, mir seine Präparate und Photographieen zur Einsicht zuzusenden und mir brieflich über seine Befunde zu berichten.


Digitized by Google

erloschen. Links I = 9 cm (angenehm), II = minimum (angenehm), III = 2 cm (angenehm), IV = Minimum (indifferent), VI = Minimum (unbekannt), VII = Minimum (Kerze), VIII = 0,4 cm (indifferent), IX = Minimum (nicht unangenehm). Olfactus = 1/45, für Vanille relative Hyperosmie. Mangelnde Feinheit des Sinnes.

Die Therapie der Ozaenaanosmie fällt mit der des Grundleidens zusammen. Die von Laker und mir mit der Massage erzielten Erfolge fordern zu einer weiteren Anwendung dieser Methode auf.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Zwaardemaker für die mir bei dieser Arbeit gewährte Unterstützung und die Ueberlassung von Beobachtungsmaterial meinen Dank auszusprechen.

Digitized by Google

XXXII.

Wie entstehen die schalenförmigen Vertiefungen inmitten der pachydermatischen Wülste am Proc. vocalis?

Von

Dr. A. **Kuttner** (Berlin).

Die Frage nach der Entstehung der Dellen inmitten der pachydermatischen Wülste an den Proc. vocales ist wiederholentlich Gegenstand lebhafter Discussionen gewesen. Virchow, dem wir die Erkenntniss dieses Krankheitsbildes verdanken, sagt von ihnen in seinem bekannten Aufsatz (Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 586): „Am hinteren Ende des Stimmbandes, wo der lang vorgestreckte Processus vocalis des Giessbeckenknorpels sich dicht unter der Schleimhaut vorschiebt, und zwar an der Stelle, wo er von dem Knorpel abgeht, trifft man meist symmetrisch auf beiden Seiten, eine länglich ovale wulstförmige Anschwellung, häufig 5—8 mm lang und 3—4 mm breit, welche in der Regel etwas schief von hinten und oben nach vorn und unten gerichtet ist, so dass ihr vorderes Ende unter dem Rande des Stimmbandes liegt. In ihrer Mitte befindet sich eine längliche Grube oder Tasche, jedoch von geringer Tiefe. Als ich zuerst auf diese schalenförmigen Gebilde stiess, wusste ich nicht recht, was ich damit machen sollte. Ich glaubte anfangs, es seien Narben von Geschwüren, welche sich in der Mitte eingezogen hätten, während rings herum die Reizung fortbestand. Bei fortgesetztem Studium habe ich mich jedoch überzeugt, dass das nicht der Fall ist. Die vertiefte Mitte entspricht eben der Stelle, wo die Schleimhaut mit dem darunter liegenden Knorpel ganz dicht zusammenhängt, und wo sie sich deswegen nicht erheben kann. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass an dieser Stelle erosive Veränderungen den Ausgang der Störung bilden, aber eine eigentliche Narbenbildung habe ich nicht wahrnehmen können."

Diese Auffassung erfuhr zum ersten Mal Widerspruch in der bekannten Arbeit B. Fränkel's über den Kehlkopfkrebs. In derselben heisst es (S.-A. S. 22): „Hinsichtlich der Entstehung der Gruben weiche ich von der Erklärung, die Virchow dafür giebt, von ihm ab. Ich glaube nicht, dass die Art der Anheftung der Schleimhaut am Knorpel die Ursache für die Ein-

Digitized by Google

ziehung abgiebt. Denn die Schleimhaut der Wülste ist ebenso fest dem Knorpel angewachsen wie die der Grube. Hat man Gelegenheit beim Lebenden diese pachydermische Verdickung zu beobachten, so sieht man in den seltenen Fällen, in denen sie sich einseitig findet, einen Wulst, der jedoch keine Grube trägt. Die Grube sitzt vielmehr bei einseitiger Verdickung an der entsprechenden Stelle der gegenüberliegenden Seite. Hier findet sich eine Vertiefung, gleichsam ein Abdruck des Wulstes, ähnlich wie häufig an den Stimmbändern Verdickungen der einen Seite durch entsprechenden Concavität der anderen compensirt werden. Ich glaube deshalb, dass die Gruben beim doppelseitigen Vorkommen nicht vollständig symmetrisch in derselben Horizontalen liegen, sondern dass der Wulst der einen Seite der Vertiefung der anderen entspricht. Ich kann für diese Vorstellung die von mir häufig wiederholte Beobachtung anführen, dass trotz der Wülste der Stimmbandschluss und die Juxtapposition der Innenfläche der Aryknorpel in vollkommener Weise erfolgt. Dies würde nicht möglich sein, wenn sich Wulst gegen Wulst legte; der Stimmbandschluss kann vielmehr dabei nur geschehen, wenn der Wulst der einen Seite sich in die Grube der anderen legt, ähnlich wie die Zähne von Zahnrädern in einander greifen. In einigen Fällen habe ich dies bei der Phonation auch direct auf's Deutlichste wahrnehmen können. Ich nehme deshalb an, dass die Verdickung das Primäre ist und die Gruben durch den Druck entstehen, welchen die Verdickung des einen Stimmbandes bei der Phonation auf das andere ausübt."

All' die späteren Bearbeiter dieser Frage bekannten sich nun entweder zu der B. Fränkel'schen oder zu der Virchow'schen Ansicht. B. Fränkel erhielt Unterstützung von Seiten der Laryngologen: Réthi, Krieg, Sommerbrodt, Meyer u. a. m.; auf Virchow's Seite trat der leider zu früh verstorbene Kanthack. Ich selbst habe in zwei Arbeiten (Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 36 und Virch. Arch. 1892. Bd. 130) zu dieser Frage Stellung genommen. Auf Grund ausführlicher anatomischer Untersuchungen erkannte ich die Richtigkeit der Virchow-schen Erklärung; daneben lehrte mich aber die Beobachtung in der Klinik, dass auch B. Fränkel's Meinung zu Recht bestand — ich war also der einzige, der mit beiden Möglichkeiten rechnete. Meine Mittheilungen wurden aber entweder ganz übersehen, oder die anatomische und histologische Argumentation machte auf die späteren Autoren, die ihr Beweismaterial aus der Klinik zu holen gewohnt waren, keinen überzeugenden Eindruck. Man verwarf kurz und bündig die Virchow'sche Auffassung und erkannte die B. Fränkel'sche als die allein zu Recht bestehende an. So hat auch jüngst wieder Réthi (Wien. med. Presse. 1898. No. 25. S. 1001) sich in diesem Sinne geäussert: „Ich konnte in einem Falle die Entstehung dieser tellerförmigen Vertiefungen (Wiener klinische Wochenschr. 1889. No. 27) direct beobachten und constatiren, dass nicht Anheftung der Schleimhaut am Knorpel die Ursache der Vertiefung sei, wie dies Virchow annahm, sondern dass dieselbe, wie ich damals ausführte: „secundär durch Druck, durch gegenseitiges Abschleifen der Wülste

Digitized by Google

entsteht; dass die Erhebung der Ränder nicht secundär eintritt, sondern schon primär vor der Entstehung der Mulden vorhanden war, und dass die Grube eine secundäre Erscheinung sei, wie das schon B. Fränkel (Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 2) früher vermuthete."

Ich bin nun in der erfreulichen Lage, eine Beobachtung mittheilen zu können, von der ich hoffe, dass sie geeignet sein dürfte, dieser langjährigen Disscussion ein Ende zu machen. Ich hoffe das umsomehr, als ich diesmal meine Beweisführung nicht auf anatomische und histologische Untersuchungen zu stützen brauche: diesmal stammt auch mein Rüstzeug aus der Klinik und wurde durch einwandsfreie Zeugen erhärtet und im Bilde festgehalten.





Am 2. Januar 1895 stellte sich mir ein Patient, Namens Wilhelm P., vor, der seit ca. 3/4 Jahren an einer leichten Heiserkeit und Druck im Halse litt. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte das typische Bild einer Pachydermia diffusa mässigen Grades. Beide Stimmlippen grauweiss, verdickt, an beiden Processus vocales typische Wülste, in deren Mitte längliche muldenartige Vertiefungen. Wulst und Delle waren auf der linken Seite stärker ausgebildet als rechts. An der hinteren Larynxwand war die Schleimhaut röthlich grau und um ein Weniges verdickt. Das Eigenartige an diesem Kehlkopf bestand nun darin, dass die beiden Stimmlippen nicht in einer Ebene lagen; es lag vielmehr die linke Stimmlippe soviel höher als die rechte, dass man beim Glottisschluss den Eindruck einer stufenartigen Uebereinanderlagerung hatte, und trotz scharfer Aneinanderlagerung beider Stimmlippen sah man von oben her in die linke Delle hinein.

Herr Geh.-Rath Prof. B. Fränkel, Herr Rosenberg und Herr E. Meyer, welchen ich den Patienten demonstrirte, hatten die Freundlichkeit, meinen Befund zu bestätigen.

In diesem Falle können die Dellen inmitten der pachydermatischen Wülste unmöglich durch gegenseitigen Druck entstanden sein; denn da die Stimmlippen stufenförmig übereinanderlagen, war ein Zusammentreffen der betreffenden Partieen beim Glottisschluss ausgeschlossen. Es dürfte dieser Fall also den endgiltigen klinischen Beweis erbringen, dass der Druck, den die pachydermatischen Wülste beim Zusammenschlagen der Stimmlippen auf einander ausüben, nicht die einzige Ursache zur Entstehung der fraglichen Vertiefungen bilden kann. Es besteht somit neben dieser Möglich-

Digitized by Google

keit auch die von Virchow angegebene, von Kanthack und mir unterstützte Erklärung zu Recht, und ich glaube mich der Hoffnung hingeben zu dürfen, dass nunmehr die Annahme allseitige Anerkennung finden wird, dass für die Bildung der dellenartigen Vertiefungen inmitten der pachydermatischen Wülste an den Proc. vocales die feste Anheftung des dicht unter der Schleimhaut liegenden Knorpels (Virchow) ebenso wie der gegenseitige Druck, den die beim Glottisschluss zusammenprallenden Stimmlippen auf einander ausüben (B. Fränkel), verantwortlich zu machen ist, eine Annahme, für die ich bereits vor 9 Jahren (s. Berl. kl. Wochenschr. 1890. No. 36) eingetreten bin.

Digitized by Google

XXXIII.

Das Schleich'sche Verfahren bei den Operationen der Septumverbiegungen und Leisten.

Von

Docent Dr. **E. Baumgarten** (Budapest).

Von den vielen vorgeschlagenen Operationsarten der die Nasengänge verschliessenden Septumdeviationen und Cristen habe ich seit Jahren der Operation mit dem Meissel den Vorzug gegeben und in letzterer Zeit fast ausschliesslich bei Erwachsenen ausgeführt. Im Kindesalter kamen meist nur knorpelige, nicht weit nach hinten reichende Deviationen vor, welche ich durch Chromsäureätzungen langsam erweichte und so zum Verschwinden brachte, oder aber einfach mit dem Messer ausgeschnitten habe. Bei Erwachsenen habe ich sowohl die Galvanocaustik als auch die Electrolyse mehrfach versucht, bin aber meist schon während der Behandlung theils wegen der Schmerzhaftigkeit des Verfahrens, theils wegen der oft unangenehmen Reactionen und grösstentheils wegen der Ungeduld der Patienten zur blutigen Operation übergegangen. Ich habe auch oft besonders die knöchernen Leisten abgesägt, finde aber immer wieder, dass das Operiren mit dem Meissel am schnellsten geht. Die Operation mit Trephins und electrischem Motor, die von mehreren Seiten sehr empfohlen wird, habe ich allerdings nicht geübt, aber seitdem ich zu den Meisseloperationen das Schleich'sche Verfahren verwende, habe ich keine Ursache gehabt eine einfachere, weniger schmerzlose Operationsart zu suchen als diese, besonders aber deshalb, weil nach gehöriger Vorbereitung resp. nach regelrecht ausgeübtem Schleich'schen Verfahren man nie gezwungen ist die Operation wegen der Blutung zu sistiren, sondern man kann dieselbe, wie ich mich nach einiger Uebung des besagten Verfahrens jetzt fast immer überzeugen kann, in grösster Ruhe, fast schmerzlos und bei fortwährendem Ueberblick des Operationsfeldes ausführen.

Ich habe lange Zeit hindurch, besonders in der Privatpraxis, immer getrachtet die Schleimhaut zu erhalten, also einen Lappen zu bilden und diesen nach der Operation der Leiste wieder auf die wunde Fläche zu tamponiren. Es hat dieses Vorgehen gewiss den Vortheil, dass die Wunde schneller heilt, dass an dieser Stelle das Septum nicht zu dünn wird,

Digitized by Google

öfters sogar das Zustandekommen einer sonst nicht auszuweichenden Perforation zu verhüten. Ich habe daher früher entweder mit dem Messer den vorderen Rand des zu bildenden Lappens umschnitten und einen Theil abgelöst, dann gemeisselt und das abgemeisselte Stück Knorpel oder Knochen vom Lappen abgelöst und dann den Lappen auf die Wundfläche ausgebreitet und antamponirt. Nachdem nach Umschneidung mit dem Messer meist sehr starke Blutung auftrat musste ich mich oft damit begnügen, dass ich den ersten Tag den Lappen theilweise ablöste und dann bis zum anderen Tag tamponirte. Meist stand dann die Blutung, und ich konnte bei mässiger Blutung die Operation vollenden, in einigen Fällen aber auch erst den dritten Tag. Statt mit dem Messer zu umschneiden habe ich auch öfters mit dem Galvanocauter den Rand markirt, was trotz Cocain oft schmerzhafter ist, aber, da fast keine Blutung dabei auftritt, den Vortheil hatte, dass ich gleich an die Ablösung des Lappens schreiten konnte. Ich habe nun in letzter Zeit die Bildung eines Lappens aufgegeben, da das Tamponiren, wenn man darauf achten soll, dass der Lappen gut anliege, sehr schwer ist, und man bei stärkerer Blutung in der Arbeit sehr gestört wird. Ich habe die Bildung des Lappens auch deshalb aufgegeben, weil ich jetzt bei dem grösseren Materiale, das ich auf der hiesigen Poliklinik zur Verfügung habe, mich überzeugt habe, dass Erfolg und Heilungsdauer ohne Lappenbildung keinen Unterschied im Vergleiche zur ursprünglichen Operationsart zeigten. Die einfachen Deviationen bilden auf der Poliklinik seltener Gegenstand der Operation, meist sind daneben starke Leisten vorhanden oder solche allein, die den Nasengang ganz ausfüllen, des Oefteren sogar so stark, dass man zwischen Nasenmuschel und Leiste die Sonde nicht durchführen kann; in einigen Fällen waren die Leisten sogar mit der äusseren Wand verwachsen. Nachdem man bei diesen Fällen von einer Lappenbildung von vorneherein absehen musste, habe ich diese ohne Lappenbildung operirt und gefunden, dass es viel einfacher ist, ohne diese zu operiren und dass gar kein Unterschied im Verlaufe bemerkbar ist. Ich habe daher die Lappenbildung bei den Operationen der Crysten aufgegeben und nur bei den einfachen Deviationen beibehalten, besonders in jenen Fällen, bei welchen das Zustandekommen einer Perforation wahrscheinlich ist, denn diese kann der Lappen oft verhüten.

Ich habe früher nur solche Fälle von Verbiegungen mit Leistenbildung operirt, bei welchen sehr starke Stenose der Nase vorhanden war und welche manchmal die Patienten mit dem Finger auch diagnosticirten, ferner wenn Asthma oder starke Kopfschmerzen vorhanden waren, ferner Fälle mit quälender Pharyngitis sicca etc. So eine Operation nahm immer viel Zeit in Anspruch, die Blutung war gewöhnlich so stark, dass man tamponiren musste und meistens erst den anderen, ja sogar hie und da den dritten Tag die Operation beenden konnte. Die Patienten entschlossen sich auch schwerer dazu, da trotz starker Cocainisirung die Operation nicht schmerzlos genannt werden konnte. Es waren zwar einige Patienten, die nachträglich die Sache für nicht schmerzhaft erklärten, aber die meisten haben ganz tüchtig geächzt oder geschrieen. Seitdem ich jetzt

Digitized by Google

das Schleich'sche Verfahren verwende hat sich die Zahl der Operationen bedeutend gesteigert, da die Operation als nicht oder als sehr wenig schmerzhaft bezeichnet werden muss und da die Blutung während der Operation sehr gering ist, im Ganzen nur wenige Minuten dauert. Die vielen Verbiegungen und Leisten der Patienten der Ohrenabtheilung, bei denen man selbst die dünnsten Catheter nicht einführen kann, oder bei denen selbst die Luftdouche nicht gelingt, bilden jetzt ein starkes Contingent meiner Fälle neben den meinigen. Ich habe zu Beginn die Original Schleich'sche Lösung verwendet, aber in der letzten Zeit ausschliesslich die physiologische und zwar (Natr. chlorat. 0,6, Aqua destill. 100,0, Eucain 0,2) benutzt, und da diese Lösung sowohl zur Anästhesirung als zur Blutleere vollkommen ausreicht und man von der Nebenwirkung des Cocains nichts zu fürchten hat, so kann man diese Lösung bestens empfehlen. Uebrigens thut es eine einfache Kochsalzlösung ohne Eucain auch. Das Verfahren muss erst etwas geübt werden, denn wenn man es nicht regelrecht ausübt, wie ich dies im Beginne erfahren habe, so hat es nur eine halbe Wirkung.

Ich verfahre jetzt, nachdem ich mehrere Versuche anstellte, folgendermassen. Vorerst reibe ich die Schleimhaut der zu operirenden Stelle mit 10 procentiger Cocainlösung ein, damit der Einstich nicht schmerzhaft sei und es danach nicht bluten soll. Ich verwende die originalen Schleich'schen Spritzen mit Gummiringen, und nehme gleich eine gekrümmte Nadel zum Einspritzen. Nachdem ich mich über die tadellose Function der Spritze versichert habe und dieselbe in Carbollösung oder Aether desinficirte, fülle ich dieselbe und steche die Nadel an jener Stelle ein, an welcher ich den Meissel anlegen will, dabei muss man darauf achten, dass die spitze dünne Nadel sachte unter die Schleimhaut vorgeschoben werde und zwar am Anfange so weit, dass bei stärkerem Drucke die Injectionsflüssigkeit nicht abfliessen kann, sondern sich sofort unter der Schleimhaut vertheilt, dieselbe überall, nach rückwärts, oben und unten abhebt und im ganzen Kreise weiss verfärbt. Ist die Deviation und Leiste im vorderen Antheile der Scheidewand, so genügt dies für die meisten Fälle, ist aber die Deviation oder die Leiste breiter, so mache ich zwei Injectionen, eine mehr oben, die andere mehr nach unten, jedesmal eine Spritze. Reicht aber die Deviation und Leiste weit nach rückwärts, so muss man die Spritze langsam weit nach hinten submucös vorschieben, oder man macht mit der gekrümmten Nadel weiter rückwärts, je nach Bedarf, noch eine oder zwei frische Injectionen. Schon bei der Injection sieht man, ob Jemand sehr empfindlich ist oder nicht, im letzteren Falle stelle ich bei den hinteren Injectionen die Spritze zum Schlusse etwas auf und spritze nach mehreren Seiten in die Tiefe, was am Knorpel leicht, am Knochen aber auch ausführbar ist. Wenn die Leiste auch ziemlich das Lumen des Nasenganges ausfüllt, ja selbst mit der Muschel verwachsen ist, gelingt es doch die ganz gebogene Nadel hinter die Deviation oder Leiste einzustechen, da oben oder unten immer ein schmaler Spalt frei ist.

Nach dem Einspritzen warte ich einige Secunden; wenn die Einstich-

Digitized by Google

stellen bluten, so tamponire ich unterdessen. Je breiter die Leiste ist, desto breiteren Meissel verwende ich, und mit einem Buchsbaumholzhammer, den womöglich ein Assistent führt, meissle ich rasch die Deviation und Leiste ihrer ganzen Breite und Länge nach ab, indem ich darauf achte, dass der Meissel nicht zu tief eindringt, aber auch nichts stehen lässt, was zu entfernen ist, wobei es fast garnicht blutet, oder nur ein wenig; der Knorpel fast garnicht, der Knochen ein Weniges. Das Meisseln vorne ist garnicht schmerzhaft, rückwärts, wenn die Leiste sehr hart ist, etwas. Ich habe aber nie in den letzten 50 Fällen, die ich mit Schleich operirte, die Operation unterbrechen müssen, wie dies früher hie und da vorkam, weil Patient zu starke Schmerzen hatte, sondern kounte, wenn auch einige Patienten erschrocken sind und erbleichten, die Operation beenden. Ich setze den Meissel während der Operation fortwährend verschieden an, bis Alles in der gleichen Ebene abgetragen ist, was in wenigen Secunden beendet ist, da ich immer das Operationsfeld übersehen kann. Beim letzten Meisselschlag fühlt man sehr gut, dass man keinen Widerstand mehr hat und gewöhnlich hängt dann das abgemeisselte Stück noch an dem hinteren Schleimhautantheil, welchen ich mit der Knochenscheere mit einem Schlage abtrage, und wenn die Leiste sehr breit war und die oberen und unteren Ränder noch etwas vorstehen, scheere ich dieselben auch mit ab.

Man kann das Operationsfeld nun abtupfen und ganz übersehen und wird sich Jedermann das erste Mal nicht genug wundern können, dass es manchmal garnicht blutet. Doch caveant consules, denn dies ist die Wirkung des Schleich'schen Verfahrens, und dies ist ein Nachtheil desselben, denn oft ist nachträglich die Blutung eine starke. Nachdem ich im Beginne nach der Operation so fast keine Blutung sah, tamponirte ich nachher die Nase mit 20 proc. Jodoformgaze wie gewöhnlich nach Operationen, doch wurde ich nach einigen Stunden bereits alarmirt, dass es stark blutet oder dass die Gaze hinten herausgekommen ist. Die nachträgliche Tamponade stillte immer die Blutung, doch soll man ja verhüten, dass vor 24 Stunden die Tamponade gewechselt werde, und ist das Wechseln am Tage der Operation respective in der Nacht für den so wie so erregten Patienten keine Annehmlichkeit, besonders da es jetzt schmerzhaft ist.

Die regelrechte Tamponade nach der Operation, besonders bei den breiten Leisten im rückwärtigen Antheile des Septums ist ebenso wichtig, wie die Operation selbst, und wenn dieselbe gleich so exact ausgeführt wird, als ob eine sehr starke Blutung vorhanden wäre, so kann dadurch der eine Nachtheil des Schleich'schen Verfahrens bei diesen Operationen vermieden werden. Der andere Nachtheil ist, dass einige Patienten gegen Schluss der Operation plötzlich erbleichen, sodass man dieselben für einige Minuten niederlegen muss. Ob diese Ohnmachtsanfälle von der Injection oder vom Eucain herrühren ist schwer zu entscheiden; in früheren Zeiten habe ich auch mehrere Male Ohnmachtsanfälle während der Operation gesehen, selbst dann, wenn minimale Mengen von Cocain oder auch gar

Digitized by Google

keines verwendet wurde. Ich glaube daher, dass die Ohnmachtsanfälle in Folge des Schreckens entstehen, da es ja ein sehr unheimliches Gefühl sein muss, wenn man Einem, auch wenn es nicht schmerzt, in der Nase am Knorpel und Knochen herumhämmert, und Neurastheniker sind ja die meisten Operirten.

Wenn die Tamponade gut angelegt ist und Patient angewiesen wird sich ruhig zu verhalten und bei eventueller Blutung nur einen constanten Seitendruck nach innen auf die operirte Seite auszuüben, so pflegt auch keine solche Blutung mehr aufzutreten, dass eine frische Tamponade nöthig wäre. Auch das so unangenehme Hinabgleiten der Gazestreifen in den Nasenrachenraum und in den Mund kann man verhüten, indem man einen mit Watte gefüllten Polsterverschluss aus dem Gazestreifenende machen kann, da doch nach der Operation Raum genug vorhanden ist, denselben einzuführen. Dies Verfahren hat mir auch bei den Amputationen oder Nasenmuschelhypertrophieen, besonders bei Abtragung des hinteren Endes, wesentliche Dienste geleistet. Ich hatte nie nöthig die Bellocsche Tamponade zu machen, auch habe ich in letzter Zeit, wenn die Blutung sehr stark war, das von mir in meiner Arbeit über Epistaxis[1]) bereits warm empfohlene Penyhawar D'jambi dazu verwendet und Blutungen gestillt, bei welchen die Belloc'sche Tamponade keinen Erfolg hatte.

Den ersten Tamponwechsel mache ich gewöhnlich den zweiten Tag, die Blutung ist, wenn der Wechsel vorsichtig geschieht, vorher langsam aufgeweicht wird, meist eine geringe. Wie lange tamponirt werden muss, hängt davon ab, wie gross die Wunde ist, an welcher Stelle dieselbe ist, und vom Individuum. Der eine Patient blutet durch 8 Tage, der andere braucht den 3. Tag keine regelweise Tamponade mehr. Von den zuletzt von mir operirten Leisten, habe ich einer Bäuerin eine ziemliche Knochenleiste abgemeisselt, darauf fest tamponirt. Die Patientin, ich dachte garnicht daran, dass sie nicht hier wohnt, kam den zweiten Tag zum Tamponwechsel, hatte garnichts gespürt, keine Reaction gehabt und konnte ohne Tampon bleiben. Am längsten habe ich einen 29jährigen jungen Mann tamponiren müssen, dieser konnte erst nach 8 Tagen ohne Tampon bleiben. Am längsten bluten Mädchen in der Entwickelung aber in der Regel Männer viel stärker und länger als Frauen. Ebenso verschieden ist die Heilungsdauer, im Durchschnitt dauert es bei mittelgrossen Wunden 14 Tage, bis die Wunde verheilt ist oder bis Patienten ohne Verband oder Verschluss der Nase herumgehen können. Ich pflege, da die Jodoformgaze meist sehr unangenehm empfunden wird, sobald die Blutung aufgehört hat, lose mit Sublimatgazestreifen zu tamponiren, wobei viele Patienten nicht das Gefühl haben, als ob die Nase verstopft wäre. Jeder Patient ist froh, wenn die Jodoformgazetamponade ausgesetzt wird, denn sie verursacht Niessreiz, Schnupfen etc., aber unter keiner Gaze, sei es Jodol, Dermatol, Xeroform steht die Blutung so sicher und heilt es so schön als

1) Die Epistaxis vom rhinochirurgischen Standpunkte. Wien. Toeplitz u. Deuticke. 1886.


Digitized by Google

unter Jodoform, weshalb ich trotz aller anderen Unannehmlichkeiten, die Patient dabei verspürt, mehr wie früher an dieser für den Anfang festhalte. Bei starker Blutung kann diese Tamponade auch 2 selbst 3 Tage liegen bleiben, die anderen aber müssen täglich gewechselt werden.

Wie ich schon erwähnt habe, verfolge ich seit 15 Jahren bei Kindern das Verfahren der Erweichung der Septumdeviationen. Bei sehr klugen Kindern werde ich von nun an auch das Schleich'sche Verfahren erst anwenden und die Deviation, eventuell Leiste, dann ausschneiden, aber bei den meisten Kindern ist dies schwer auszuführen, und man wird die langsame Procedur des Erweichens in Angriff nehmen müssen. Das Endresultat ist sehr zufriedenstellend und noch besser, wie ich dies gleich motiviren werde. Die Deviationen bei Kindern unter 10—12 Jahren betreffen meist das vordere Septum und sind fast ausschliesslich Folgen eines Traumas, die Deviation kann meistentheils schon beim Aufheben der Nasenspitze gesehen werden. Ich habe im hiesigen Kinderspitale und auch in der Privatpraxis schon in vielen Fällen solche Deviationen mit vielem Erfolge behandelt.

Die Schleimhaut dieser freiliegenden Deviationen ist gewöhnlich verdickt, schwielig und braucht deren Zerstörung durch Chromsäure oft eben so lange Zeit als die Erweichung des Knorpels selbst. Die noch so ungeberdigen Kinder werden für die 2—3 Secunden fixirt und die mit einer Chromsäureperle armirte Silbersonde wird über die Deviation verrieben. Die erste Zeit täglich, wenn die Schleimhaut aber schon zerstört ist, jeden zweiten und später jeden dritten Tag. Die Aetzungen am Knorpel sind meist weniger schmerzhaft wie die an der wunden Schleimhaut.

Oft geht es am Anfange langsam, zum Schlusse aber rapid schnell, der ganze Vorsprung kann über Nacht abgestossen werden. Im Ganzen ist die Behandlung lange dauernd, oft nimmt sie über 4 Wochen in Anspruch, aber sie kann leicht bei den schlimmsten Kindern durchgeführt werden und endet, entgegen den Deviationsoperationen der Erwachsenen an dieser Stelle, immer ohne Perforation.

Die Deviationen im vordersten Theile des Septums bei Erwachsenen sind für die Operation am schwierigsten wegen der Gefahr der Perforation. Ich habe erwähnt, dass ich bei diesen Operationen die Bildung des Lappens beibehalten habe. Nun aber gelang es nicht immer den Lappen von der convexen Seite abzuheben, da die Schleimhaut des Vorsprunges oft narbig, fest adhärent oder sehr dünn war, so dass sie während des Abhebens oder Ablössen eingerissen ist. Die Fälle heilten sehr schön mit kleiner Perforation, die den betreffenden Patienten absolut keine Beschwerden machten, fast keiner wusste von derselben. Die Ablösung gelang unter Schleich sehr gut und leicht.

Ich habe, obwohl diese kleinen Perforationen nichts zu bedeuten haben, dennoch versucht, die Schleimhaut der concaven Seite zu erhalten, was auch nicht ganz gut gelang. Da hörte ich einmal, dass Escat bei diesen Fällen so starke Injectionen machte, bis sich die Schleimhaut ablöste. Dies versuchte ich nun auch in einem solchen Falle; es war eine

Digitized by Google

auch ohne Nasenspiegel sichtbare halbkugelige Deviation im oberen Antheile des vorderen Septums. Erst machte ich an der convexen Seite das Schleich'sche Verfahren, dann mit 2 Spritzen mit physiologischer Kochsalzlösung Injectionen an der concaven Seite, sodass sich die Schleimhaut überall abhob, und dann schnitt ich den convexen Theil ab, der von der Schleimhaut der concaven Seite mit Leichtigkeit nur abgehoben werden brauchte, welch' letztere dann als Septum stehen blieb. So habe ich bisher nur 2 Fälle operirt, in einem Falle aber kam nach Entfernung der Tamponade doch eine kleine Perforation nachträglich zu Stande, die ebenfalls keinerlei Symptome verursachte.

Ich will nun noch über die Operation bei Verwachsung der Leiste mit der unteren oder oberen Muschel berichten. Das Schleich'sche Verfahren ermöglicht auch hier die rasche Operation. In diesen Fällen pflege ich so vorzugehen, dass ich erst an der Muschel operire und durchmeissle oder säge, und dann die Deviation und Leiste abmeissle, oder auch, wenn die Synechie klein ist, operire ich erst am Septum und schneide dann mit der Knochenscheere die Synechie durch.

Die Operation der Deviation und Cristen, wenn man sie radical macht, was bei Anwendung des Schleich'schen Verfahrens nun fast immer gelingen wird, war in meinen Fällen fast immer von totalem Erfolge gekrönt. In zwei Fällen habe ich aber bemerkt, dass nach Abtragung einer kurzen, breiten Leiste, obwohl das Septum stark genug war, nach einem Monate das Lumen wieder enger wurde. Im ersten Falle betraf es eine Deviation und Criste des linken Septums bei einer auch äusserlich sichtbaren sehr verbogenen Nase, dabei war die Nasenspitze nach rechts umgestülpt, ich musste ein eigenes schmalblättriges langes Nasenspeculum verwenden, um die linke Seite operiren zu können. Patient hatte starkes Asthma und die linke Nasenseite war total undurchgängig. Nach der Operation war das Asthma geschwunden. Patient befindet sich jetzt wohl, doch ist das Lumen der Nase nicht mehr so frei wie nach der Operation, da das Septum an der Stelle, an welcher rechts die concavste Vertiefung war, nachgefedert ist. Es ist leicht diese Deviation durch leisen Sonderdruck auszugleichen, doch schnellt das Septum wieder gleich nach links ab.

Im zweiten Falle war ebenfalls Asthma die Folge der Deviation und Leiste. Die Leiste war an der linken Seite mit der mittleren Nasenmuschel durch eine Knochenbrücke verbunden, die Deviation links so gross und breit, dass die linke Seite ganz verlegt war. Die Operation war durch die Synechie erschwert, die Passage wurde ganz frei. Patient hat seit 6 Monaten keinen Asthmaanfall und noch hie und da das Gefühl der Beengtheit. Trotzdem lange Zeit hindurch zwischen Septum und mittlerer Muschel Gaze eingelegt wurde, federte das Septum an dieser Stelle nach, sodass hier eine Berührung stattfindet, der untere Nasengang ist vollständig frei. Patient hat immer Luft, doch wäre der Erfolg vielleicht vollständiger, wenn das Septum in der Höhe der mittleren Muschel eine Perforation bekommen hätte, was ich, wenn Asthmaanfälle sich wiederholen

Digitized by Google

würden, sehr erwägen werde, ob es nicht angezeigt wäre, diese Perforation künstlich zu erzeugen.

Noch einen Ausgang muss ich erwähnen, ich den allerdings nur einmal bisher beobachteten. Bei einem Manne war rechts eine kurze breite Crista im vorderen Septumantheile, die Deviation war gering. Die Crista wurde mit Leichtigkeit abgetragen, die gestörte Nasenpassage wurde vollkommen gehoben, aber das Septum, obwohl es an dieser Stelle nicht dünn war, ragt jetzt nach links hinüber, kann aber durch Druck zurückgedrängt werden, es hat sich also nach der anderen Seite umgebogen.

In allen anderen Fällen war das Operationsresultat ein vollkommenes. Ich habe in wenigen Minuten Leisten abgetragen, die fast das ganze Septum sich entlang zogen. und die Leiste in toto erhalten. In allen Fällen hat sich das Schleich'sche Verfahren ausgezeichnet bewährt, in einem einzigen Falle habe ich nur eine starke Blutung gehabt, und da war möglicherweise der Umstand Schuld, dass ich das Verfahren noch nicht ganz innehatte. Es betraf einen jungen Mann von 18 Jahren mit Septumdeviation und Leiste der linken Seite, oberhalb der Deviation war ein blutendes Gefäss, das früher schon öfters blutete. Nachdem ich die sichtbare Leiste abgemeisselt habe, finde ich, dass der hintere Antheil derselben, also der knöcherne, mit der unteren Muschel verwachsen ist, und als ich da weiter arbeitete, blutete es so stark, dass ich nur in 2--3 Tagen successive die Synechie durchtrennen konnte. In der ganz letzten Zeit habe ich bei einer vorderen ganz kleinen Criste bei sehr guter Anaesthesie, doch eine kleine Blutung gehabt, der betreffende 22jährige Mann hatte vor einem Jahre Scorbut. Bei einem anderen 18jährigen Patienten haben die Einstiche der Nadel so stark geblutet, dass man eigentlich keine Injection machen konnte, weshalb ich vorläufig von der Operation abstand. Auch bei dem vorherigen Falle bluteten die Stichkanäle ziemlich heftig, doch nicht so stark wie im letzteren. Bei Haemophilen wird uns daher schon der vorbereitende Act der Operation ein Fingerzeig sein, dass Vorsicht geboten ist, denn wir haben es mit Blutern zu thun!

In allen übrigen Fällen war fast keine Blutung oder eine minimale vorhanden, der Eingriff wurde von allen Patienten sehr gut vertragen, so dass ich jetzt behaupten kann, dass die Operation der Deviationen und Leisten endlich nicht mehr durch Blutungspausen gestört ist, sondern eine Sprechstundenoperation geworden ist.

Herr Bönnighaus hat in seiner letzthin erschienenen Arbeit über Resection der Verbiegungen der Nasenscheidewand, die viel Lehrreiches enthält, eben besonders auf diesen Umstand hingewiesen, und wird er gewiss mit dem Schleich'schen Verfahren von seiner Operationsmethode noch viel schönere Erfolge verzeichnen können, bei unvergleichlich weniger Mühe und Zeit. Ich glaube durch die Einführung des Schleich'schen Verfahrens bei allen diesen Operationen den Operateuren und den Patienten einen nicht unwesentlichen Dienst geleistet zu haben.

Digitized by Google

Anhang.

Von anderen Operationen, bei denen ich das Schleich'sche Verfahren angewendet habe, ist in erster Reihe die Tracheotomie zu erwähnen. Man kann ganz gut behaupten — und eine grössere Lobhymne kann man dem Verfahren kaum nachsingen —, dass man bei Anwendung des Schleich'schen Verfahrens viel rascher mit der Tracheotomie fertig ist, als bei den meisten Menschen mit der Narcose allein. Dabei operirt man leicht und bei genau ausgeführtem Verfahren hat Patient keine Schmerzen. Dies ist ein solch eminenter Vortheil, dass der kleine Nachtheil, dass es nachher etwas nachblutet, kaum in die Waagschale fällt. Ich lege nach der Operation, wenn ich auch ober- und unterhalb der Canüle genäht habe, jetzt einen kleinen Compressionsverband an, und kann dieser, wie ich dies im letzten Falle sah, jede Nahcblutung verhüten. Mit den Cocaininjectionen bei der Tracheotomie war man auch in den meisten Fällen ganz zufrieden, dennoch fürchtete man sich vor Intoxicationen. Ich habe keine directe Intoxication mitgemacht, aber das Symptom Erbrechen, was während der Operation sehr unangenehm ist, und diese beiden Nachtheile sind bei Schleich zu vermeiden, denn das subjective Gefühl wird garnicht alterirt, und die Schmerzlosigkeit während der Operation bei Schleich noch klassischer. Ich habe die Abtragung des vorderen Endes der mittleren Muschel bei einer Eiterung im Sinus frontalis gemacht und war mit dem Erfolge ebenfalls sehr zufrieden, ferner mache ich jetzt jede Probepunction oder Bohrung der Highmorshöhle mit Schleich; Schmerzen werden fast garnicht verspürt. Ueber die Anwendung und Details werde ich nach einem Jahre ausführlich berichten.

Digitized by Google

XXXIV.

Methodische Behandlung der nervösen Aphonie und einiger anderer Stimmstörungen.

Von

Dr. med. **Gustav Spiess** (Frankfurt a. M.).

Die erfolgreiche Behandlung der nervösen Stimmlosigkeit gehört zu den dankbarsten Aufgaben, die dem Laryngologen gestellt werden. Einen psychisch schwer gedrückten Patienten, der stimmlos das Sprechzimmer betritt, mit lauter Stimme nach kurzen Minuten zu entlassen, muss nicht nur den Patienten unendlich beglücken, sondern auch den Behandelnden mit grosser Befriedigung erfüllen, um so mehr, je grösser die Schwierigkeiten waren, die sich ihm bei der Behandlung entgegenstellten.

Dass diese Schwierigkeiten sehr gross sein können, ja manchmal fast unüberwindlich scheinen, dass sie von Arzt und Patienten unendlich viel Geduld und Ausdauer erfordern können, wird ein Jeder an sich schon erfahren haben. Andrerseits können die Schwierigkeiten aber auch nur ganz geringe sein, ja es braucht gar keine zu geben. Noch ehe man an die Behandlung geht, ist die Stimme wieder da. Als Verdienst brauchen wir uns dies Resultat kaum auszulegen, wenn auch der Patient von den gleichen Gefühlen der Verwunderung über die Wunderkur und voll Dankbarkeit erfüllt ist.

Selbstverständlich hat man vor jeder Behandlung eine genaue Diagnose zu stellen: man muss eine gründliche Untersuchung des Halses von aussen, des Mundes, des Rachens und der Nase vornehmen, man muss den Kehlkopf mit dem Spiegel untersuchen, einmal, um eine locale Ursache auszuschliessen, dann um den Grad der Functionsunfähigkeit zu erkennen und sich ein Bild zu machen von der Gestaltung der stimmbildenden Räume.

Das Bild der nervösen Aphonie ist ein so charakteristisches, so unzweideutiges, dass es mit keinem andern verwechselt werden kann. Die Stimmlippen, der ganze Kehlkopf zeigen vollkommen normales Aussehen. Solange nur geathmet wird, lässt sich nichts Abnormes erkennen; bei der Aufforderung aber zu phoniren tritt das charakteristische Bild hervor.

Digitized by Google

Man sieht deutlich einzelne Bewegungen. Bald nähern sich die Stimmlippen fast ganz, bald weniger, bald nur ganz minimal, indem sich nur der Rand mehr streckt. Ein ander Mal treten nur die Processus vocales nahe aneinander, während die Glottis weit nach vorne klafft. Das Bild ist sehr verschieden, und doch zeigt es jedesmal deutlich, dass eine complete Lähmung, wie bei Posticus- oder Recurrenslähmung auszuschliessen ist; dann aber ist in fast sämmtlichen Fällen die Parese eine doppelseitige. Manchmal treten die Stimmlippen beim Phonationsbeginn wie normal fest zusammen, fahren aber, noch ehe ein Ton zu Stande gekommen, rasch wieder auseinander. Man hat den Eindruck, als sei die Berührung schmerzhaft gewesen, wie wenn man etwas zu Heisses angefasst hätte und schleunigst wieder losliesse. Zuweilen treten die Taschenbänder nahe an einander, während die Stimmlippen kaum eine Annäherung zeigen. Manchmal treten während der Phonation deutlich zuckende Bewegungen auf, ähnlich, wie sie bei der Chorea laryngis zur Beobachtung kommen.

Alle diese Phonationsversuche zeigen, dass es entweder nur einzelne Muskelgruppen sind, die vermindert in Thätigkeit treten, oder dass die Coordination zwar vorhanden, dass alle Muskeln functioniren, aber doch nicht zu einem tönenden Laut zusammenwirken können, weil es an dem nöthigen Etwas, sagen wir Muth, fehlt, sei es, dass der Anblasestrom zu schwach ist, sei es, dass die Energie der Muskelcontraction gleich wieder nachlässt. Es ist, als ob diese Patienten Angst hätten, dass der Ton wieder hörbar werde, es ist eine psychische Impotenz, ein Mangel an Selbstvertrauen.

Neben den Bewegungsstörungen kommen entsprechend dem Grade der disponirenden Nervosität, alle Formen von Empfindungsstörungen dabei vor, Anaesthesien, Paraesthesien und Hyperästhesien. Vielfach ist die Berührung des Kehlkopfes von aussen, schon empfindlich. Ich glaube, dass viele Hyperästhesien durch die Aufmerksamkeit, die solche nervenschwache Wesen ihrem Halse schenken, hervorgerufen werden; meist entstammen solche Patienten einer Familie, in der das eine oder andere Familienglied einem Halsleiden erlegen ist. Die Angst, selbst einem solchen zu verfallen, lässt sie jeden geringsten Reiz im Halse verspüren, sie suggeriren sich selbst diese Empfindlichkeit, die sich bis zum Schmerz steigern kann, da ein Schmerz zu der in ihrer Einbildung stehenden ernsten Erkrankung am Besten passt.

Bei der Behandlung wird es darauf ankommen, welchen Grad der Aphonie wir vor uns haben.

In den leichtesten Fällen wird die Stimme schon beim Untersuchen wieder kommen. Sobald man die Zunge erfasst, noch garnicht aus therapeutischen allein aus diagnostischen Gründen, um mit dem Spiegel zu untersuchen und phoniren lässt, ertönt die Stimme. Ob mit, ob ohne Spiegel lässt man den eben gehörten Ton wiederholen, lässt dann die Zunge wieder zurückziehen, die Töne weiter anlauten, und die Stimme ist wieder da.

In all diesen leichten Fällen ist es ziemlich einerlei, wie man vorgeht.

Digitized by Google

Ob man mit ziemlich kräftigen Strömen electrisirt, ob endolaryngeal oder nur von aussen, ob man mit dem electrisch getriebenen Concussor massirt, oder nur die Schildknorpel hinten zusammendrückt, es wird alles mit dem gleichen Erfolge belohnt. Der Eine liebt es mit der Sonde die hintere Rachenwand zu kitzeln, der Andre geht bis auf die Stimmbänder, um diese zu berühren. Eine Einblasung eines indifferenten Pulvers in den Larynx, oder auch Cocaineinträufelungen werden versucht. Alles hilft, alles ist gut, vorausgesetzt, dass es sich um einen leichten Grad handelt.

Kann es somit gelingen, durch irgend einen beliebigen Reiz, selbst einen Schreck etc. die Stimme wieder zum Klingen zu bringen, so kann ich doch die eben erwähnte Therapie, die ich durchaus nicht verwerfe, vielmehr als das bequemere, auch weiter keine Ueberlegung erfordernde Heilmittel selbst erst versuche, als eine rationelle Methode nicht anerkennen. Es ist immer ein planloses Versuchen; hilft dies nicht, hilft vielleicht jenes, und hilft keines, so ist dies halt einer jener seltenen Fälle, bei dem man sich damit zu trösten sucht, dass hier nun ein anderer Grund vorhanden sein müsse, der das Gelingen hindere. Es werden Eisenpräparate, Strychnin und eine Menge guter Lehren verordnet, oder wenn der Misserfolg von weiterer Behandlungslust überhaupt abschreckt, wird Patientin einem anderen Collegen, einem Frauenarzte, überwiesen, der sehen mag, wie er damit fertig wird.

An solche unheilbare Fälle habe ich früher auch geglaubt, und da es in allen Handbüchern heisst, da sei nichts zu machen, oder sie würden doch noch von selbst plötzlich gut, war es ja auch sehr bequem, sich weiter keine Mühe zu geben, und sich auch keiner Unterlassungssünde schuldig zu fühlen.

Die Behandlung solcher Aphonien wird aber dem, der sich mit einer gewissen Liebhaberei ihr gewidmet, gezeigt haben, dass die unheilbaren Fälle zu den allergrössten Seltenheiten gehören. Es kommt nur darauf an, den Patienten ganz genau zu beobachten. Stellt man eine Reihe von Vorversuchen an, d. h. lässt man ihn in seiner alten Weise sprechen, athmen, husten und beobachtet ihn genau dabei; prüft man die Steifigkeit, mit der der Kopf gehalten, wie der Kehlkopf gestellt wird, wie das Zwerchfell arbeitet, beobachtet man Blick und Gesten, so findet man immer eine ganze Reihe von aussergewöhnlichen Bewegungen, die als directes Hinderniss für eine normale Stimmgebung anzusehen sind.

Die Athmung ist meist ganz oberflächlich und lässt man sie vertiefen, so werden die Schultern übertrieben gehoben, der Brustkorb aufgeblasen, ohne dass ein kräftigerer Exspirationsstrom zu erlangen wäre. Man braucht nur eine Flamme ausblasen zu lassen, die etwas entfernter stehend eines stärkeren Zuges zum Verlöschen bedarf, um zu sehen, wie rasch es mit dem Ausathmen zu Ende ist. Nicht selten wird aber auch, selbst wenn tiefer geathmet wird, der Phonationsversuch erst dann gemacht, wenn vollständig exspirirt ist, wo also der hier doppelt erforderliche Anblasestrom kaum mehr vorhanden ist. Ein weiterer Fehler, der in Fällen länger bestehender Aphonie vorkommt und namentlich bei nervösen lebhaften Pa-

Digitized by Google

tienten sich findet, ist das Sprechen, resp. Flüstern bei der Einathmung. Besonders kurze Worte „ja“, „nein“, „so“ werden bei der Inspiration gesprochen und warum auch nicht? Ein Ton kommt ja weder beim Inspirium, noch beim Exspirium zu Stande, so dass es als eine ganz rationelle Zeitersparniss anzusehen ist, wenn die sonst erforderliche Inspirationspause auf diese Weise ausgenützt wird.

Recht häufig fand ich, dass das Gefühl für die zum Sprechen nothwendige Tonhöhe vollkommen abhanden gekommen war. Das Hauchen schon hatte einen eigenthümlich gespressten Beiklang, und sollte ein Ton dabei entstanden sein, so war er in der höchsten Kopfstimme gegeben, einer Lage, in der es nie möglich ist, einen gesprochenen Ton hervorzubringen. Umgekehrt kann die Tonhöhe auch viel zu tief gesucht werden.

Was die Mundbewegungen anbetrifft, so fällt meist auf, dass die gesammten mimischen Muskeln nur genau soweit in Thätigkeit treten, als zum Verständlichmachen gerade erforderlich ist. Ein deutliches Prononciren, derart, dass man den Lippen schon die Worte ablesen könnte, fehlt vollständig. Einem so Sprechenden zuzusehen erweckt sofort den Eindruck colossaler Gleichgültigkeit. Die Zungenbewegungen können diese Trägheit auch aufweisen; ich fand aber bei ihnen häufig auch das Gegentheil. Der Sprechversuch liess hier eher eine Ueberanstrengung erkennen. Der Zungengrund wurde fest nach vorn unten, fast krampfartig gedrückt, was schon zu sehen ist, wenn man von aussen den Finger auf die Zungenbeingegend legt, wo man beim Phoniren deutlich Vorwölbung fühlen kann. In diesem Falle tritt also ein Fehler bei der Phonation auf: ein Hilfsmuskel wird zur Stimmbildung herangezogen, der alles andere eher zu Stande bringt, als eine Stimme. Beim Laryngoskopiren zeigt sich der Kehldeckel aufgerichtet, aber der Petiolus wird wie ein Kloss vorgewölbt, als sollte er in die Glottis gedrückt werden. Die richtigen Stimmbandmuskeln aber bleiben ausser Thätigkeit, das charakteristische Spiegelbild zeigend.

Ausser der Zungenmuskulatur ist es besonders die Halsmuskulatur, die unbewusst zur Sprechbildung herangezogen wird.

Der Hals wird krampfhaft steif gehalten, die Nackenmuskulatur gespannt, so dass es Mühe kostet, dem Kopf eine andere Stellung zu geben. Das Kinn wird zurückgezogen und der Unterkiefer in einer Stellung, die den Mund halb öffnet, ziemlich fest fixirt gehalten. In diesen Fällen, zu denen noch andere Eigenthümlichkeiten zugezählt werden könnten, sucht der Organismus, dem das Bewusstsein abhanden gekommen, wie und wo die Stimme zu bilden ist, durch Anspannung nebensächlicher Hilfsmuskeln einen Ton zu erzwingen. Der Erfolg tritt natürlich nicht ein, und die disponirende Nervosität wird durch jeden weiteren Misserfolg nur noch gesteigert. Es tritt ein gewisses Angstgefühl ein, eine Scheu, die sich speciell im Blick des Patienten wiederspiegelt, und die den richtigen Weg der Athmung und Phonation erst recht nicht finden lässt.

Will man rationell behandeln, so müssen zuerst die durch genaueste Beobachtung gewonnenen Fehler ausgeschaltet werden. Jede falsche Span-

Digitized by Google

nung muss vermieden werden, und dann erst ist die Vorbedingung für die Stimmbildung vorhanden.

Mir hat sich nach dieser Vorprüfung oder Fehlerbeobachtung folgender Heilplan am Besten bewährt:

Sobald ich meine Beobachtungen beendet und mir die wahrgenommenen Fehler eingeprägt habe, was bei einiger Uebung nur wenige Minuten in Anspruch nimmt, lasse ich den Patienten kein Wort mehr sprechen.

Sind es Fehler der Athmung, die zu heben sind, lasse ich tiefe Athmungen machen, darauf bedacht, Einathmung und Ausathmung in das richtige Verhältniss zu einander zu setzen, wobei Patient am Besten frei steht. Dabei drehe ich den Kopf nach rechts, nach links, beuge ihn nach vorn, nach hinten, indem ich vermeide, dass diese Bewegungen den gleichen Rhythmus mit der Athmung haben. Auch sollen diese Bewegungen keine activen sein; der Kopf muss vollkommen schlaff mit Entspannung aller Muskeln, jeder Bewegung meiner Hände nachgeben. Gleichzeitig massire ich mit der Hand den Kehlkopf, ihn ebenfalls zum Zwecke völliger Aufgabe jeder Spannung zwischen zwei Fingern hin und her spielen lassend.

Bin ich soweit gekommen, dass Hals und Kehlkopf entspannt sind, so fange ich an, dem Patienten vorzusprechen, indem ich ihn streng anhalte, kein anderes Wort, wie das vorgesprochene, zu wiederholen. Patient muss seine ganze Aufmerksamkeit auf die Behandlung richten, wesshalb ich etwa anwesende Verwandte oder Assistenz entweder im Nebenzimmer Platz nehmen lasse, oder doch so setze, dass sie nicht vom Patienten gesehen werden können. Jedes Geräusch, jede Bewegung eines Dritten zieht unwillkürlich die Aufmerksamkeit ab und hindert den einem Jeden eignen Nachahmungstrieb voll zu entfalten. Auch in den Ruhepausen zwischen den Uebungen darf, solange die Stimme nicht vollständig wieder vorhanden, kein Wort gesprochen werden. Ein Wort falsch gesprochen, resp. in der alten aphonischen Weise, kann den ganzen mühsam errungenen Vortheil wieder zu Nichte machen, und da diese Behandlungsweise die volle Anspannung aller Nerven erfordert, bei Patienten, die an einer Schwäche der Innervation leiden, so ist es erklärlich, dass sie sehr ermüdet. Ich stelle die Uebungen deshalb auch nicht länger als 5 bis 10 Minuten hintereinander an, mache eine Pause, und wiederhole alsdann, so oft erforderlich.

Habe ich bei den Vorversuchen irgendwo einmal eine Andeutung eines Tones gefunden, so suche ich von diesem aus die Stimme zu holen. Dabei fand ich, dass es am leichtesten ist, „hö“ zu sprechen. „O“ erfordert beim gewöhnlichen Sprechen keine Aenderung der Kehlkopfstellung, kaum eine Aenderung der Zungenlage und der Mundstellung gegenüber der Athemstellung. Es bedarf also gar keiner willkürlichen Muskelbewegung, die falsch ausgeführt werden könnte, um bei der Ausathmung diesen Ton zu geben, und das einzige Erforderniss ist eigentlich nur ein hinreichend starker Luftstrom. Jeden einzelnen Ton spreche ich vor,

Digitized by Google

möglichst auch in der erforderlichen Tonhöhe, mache Patienten auf Fehler, ganz speciell wieder eintretende Steifigkeiten des Halses aufmerksam und suche während der Versuche diese auszugleichen. Wird der Kopf z. B. zu stark und gespannt nach hinten gehalten, so verstärke ich diese Lage noch durch Druck gegen die Stirn. Was ist der Erfolg? Unwillkürlich sucht der Kopf dem von mir ausgeübten Drucke entgegenzuarbeiten, und damit erschlafft die vorher gespannte Muskelgruppe. Bei entgegengesetzten Fehlern verfahre ich umgekehrt. Wird die Zunge sehr steif gehalten, so lasse ich sie vorstrecken, oder halte sie mit dem Taschentuch heraus. Zuweilen genügt es schon, gewissermaassen die Aufmerksamkeit dieser unnöthig angespannten Muskeln auf eine ganz andere entfernte Muskelgruppe abzulenken: ich lasse die Hände sich gegenseitig fassen und versuchen, sich loszureissen. Es ist merkwürdig, wie momentan z. B. die Halssteifigkeit nachlassen kann.

Liegt der Hauptfehler in dem verlorenen Gefühl der richtigen Tonhöhe, so kann eine auf den Patienten passende Stimmgabel oder eine kleine Trompete, ihn, wenn er allein in den Zwischenzeiten übt, bei nur einigermassen gutem musikalischem Gehör, wesentliche Hülfe gewähren.

Gelingt es so oder so, den Vocal „o" deutlich zum Tönen zu bringen — ich lasse ausschliesslich auf diesem Vocal anfangen und gehe nicht eher weiter, bis er klar ist — so ist das Weitere leicht. Durch gebundene Uebergänge des eigentlich mehr gesungenen Tones „o" auf „e", „u" auf „a", wobei der musikalische Grundton gleichbleiben muss, und Athmen dazwischen unbedingt zu unterlassen ist, erreicht man rasch, dass auch die anderen Vocale direct klar angesetzt werden können. Damit ist aber dann auch die Sprache wiedererlangt.

Fand sich gar kein Ton vor, dagegen ein schwach tonvoller Husten, so muss hier der Hebel angesetzt werden. Man lässt husten und benutzt das dem Hustenstoss folgende Aushauchen, indem man es verlängert und schliesslich mit einem deutlichen „he" oder „ho" ausklingen lässt. Also e-he, wobei „e" den ersten Hustenstoss bedeuten soll.

Ist aber weder ein Ton noch ein tonvoller Husten da, so glaube ich, dass die klingenden Consonanten das letzte, aber auch nur selten versagende Zufluchtsmittel sind. „M, n, w" und „s" sind die vier Consonanten, bei deren Aussprache — nicht mit e vorgesetzt, also nicht als „em", „en", „es" gesprochen — ein Ton erklingt. „M" ist hiervon der am leichtesten zu sprechende Consonant, und nach einigen Versuchen, während welcher alle oben erwähnten Beobachtungen zu berücksichtigen und Fehler erforderlichenfalls zu corrigiren sind, wird er sicherlich bald wenn auch nur zur Andeutung kommen.

Wie oben bei den einfachen Vocalen arbeite ich von diesem gebrummten klingenden „m" aus weiter, wobei möglichst deutlich „m" zu betonen ist, um den Ton recht weit nach vorne zu bringen, so dass an Lippen, Gaumen und in der Nase durch das Schwirren ein leichtes Kitzeln entsteht. Die Uebergänge speciell mit gebunden angehängtem o, — mo, wo, so — gelingen leicht. Dann verfahre ich wie oben angegeben, nur dass

Digitized by Google

ich allenthalben ein „m" vorsetzen lasse. Bei der Auswahl der vorzusprechenden Worte sind die vorzuziehen, die viele der vier Consonanten enthalten, damit das mehr als auf einen Ton gesungen aufzufassende Wort möglichst wieder mit einem klingenden Consonanten auslaute: „Mohn, Sohn, Moos" etc. Bei den weiteren Uebungen kommen nun „d", „l" und „r" hinzu, die möglichst klingend zu sprechen sind, allerdings mit einem weich klingenden e davor: ede, el, er.

Ist erst einmal ein guter Ton da, dann folgen die andern sicher auch nach, wenn nur planmässig und nicht zu sprungweise vorgegangen wird.

Wird alles gut nachgesprochen, dann lasse ich mir aus einem Buche vorlesen, wobei ich jeden Fehler corrigire und darauf bestehe, dass das falsch gesprochene Wort richtig wiederholt wird. All die am Anfang und in der Mitte des Wortes vorkommenden klingenden Consonanten müssen dabei besonders deutlich und viel gedehnter als in der gewohnten Sprache zur Geltung kommen. Erst wenn auch das Lesen gut geht, lasse ich sprechen und des Patienten eigenen Gedanken freien Lauf.

Aus den ausnahmslos guten Resultaten, die ich durch diese Methode in veralteten Fällen von vielmonatlicher Dauer und in hartnäckigen frischen Fällen, die schon allen ersterwähnten therapeutischen Versuchen getrotzt haben, manchmal schon in der ersten Sitzung gehabt habe, glaube ich schliessen zu dürfen, dass die so angestrebte Tonbildung, der Ansatz der Stimme, die normale richtige ist, um so mehr, als ich aus zahlreichen Beobachtungen, die ich seit einer Reihe von Jahren an Sängern machen konnte, die genau dieselben Fehler wie die Aphonischen erkennen liessen, die Richtigkeit meiner Resultate bestätigt fand. Dazu kommt noch, dass ich in einer kürzlich gelesenen Arbeit von Curtis ganz ähnliche Erfahrungen niedergelegt und die meinigen bestätigt fand.

Es wird in letzter Zeit so viel von Behandlung der Singstimmen gesprochen, als ob hierin etwas ganz besonderes zu suchen sei. In der Mehrzahl findet man bei Sängern, deren Stimmbänder nach jeder stärkeren Anstrengung eine Alteration, sei es in Farbe, sei es in der Spannung, erkennen lassen, eine der oben auch bei den Aphonischen beobachteten falschen Muskelhilfe. Wie oft drückt die Zunge auf den Kehldeckel, wie oft spannt sich die ganze Halsmuskulatur. Welcher Pathos giebt sich manchmal in der Kopfhaltung schon zu erkennen. Hier wie dort handelt es sich darum, der Stimmbildung den richtigen Tonansatz zu geben und die durch falsche Tonbildung drohenden Gefahren zu vermeiden. Da meiner Ansicht aber gerade im klingenden „m", in der bequemen Mittellage gesungen, die richtigste Tonbildung gegeben ist, bei der ich eine Schädigung der Stimmlippen nie beobachten konnte, so lasse ich sehr viel in dieser Weise üben. Ich bezwecke damit einmal eine Kräftigung leicht ermüdender Stimmmuskeln, dann aber glaube ich einen vielfach falschen Ansatz damit am sichersten bekämpfen zu können, da der Ton sicher ganz nach vorn gebracht wird. Die Stimmübungen decken sich mit den bei der Aphonie beschriebenen, und haben sich gerade bei Sängern, die nach anstrengenden

Digitized by Google

Partien leicht ermüdeten, als sehr zweckentsprechendes Stärkungsmittel bewährt. Ich lasse nicht mehr ruhen, sondern lasse üben.

Gleichzeitig dient mir diese Singmethode bei an Stimmband-Knötchen Operirten als Nachbehandlung.

Den Ansichten einiger Autoren, dass die Stimmbandknötchen durch Reibung der in entgegengesetzten Phasen schwingenden Stimmbänder entstehen, kann ich mich nur voll anschliessen. Mir scheint diese Erklärung bei Weitem die wahrscheinlichste zu sein. Wenn auch die Reibung als solche nicht zu sehen ist, so ist die typische Stelle doch genau an dem Punkte, an welchem die beiden schwingenden Stimmbänder sich berühren, wie man mit dem Stroboskop deutlich erkennen kann. Und dieser Punkt sollte eigentlich allgemeiner, als bis jetzt geschehen, nach dieser seiner physiologischen Thätigkeit als Mitte des Stimmbandes angesehen und bezeichnet werden (Gottstein), nicht wie bisher meist üblich, als zwischen vorderem und mittlerem Drittel gelegen. Genau die Mitte zwischen vorderem Ansatz an der Cart. thyr. und hinterem Ansatz am Processus vocalis bezeichnet den Berührungspunkt beider schwingender Stimmbänder, während der vom Proc. vocalis bis an die Hinterwand reichende Theil nicht nur in seinem Längenverhältniss zum Stimmband wechseln kann, sondern auch zur Stimmbildung, zum Ton, nur in ganz nebensächlichem Zusammenhang steht.

Es besteht meiner Ansicht nach darin ein Widerspruch zwischen dem laryngoskopischen Bild bei der Respiration und den physiologischen Schwingungsvorgängen. Das schwingende Stimmband liegt zwischen Proc. vocalis und Cart. thyr., und seine grösste Schwingungs-Amplitude hat das Stimmband genau in der Mitte zwischen diesen beiden Punkten, genau an der Stelle, wo die Knötchen durch Reibung entstehen.

Sobald nach der operativen Entfernung solcher Knötchen die erste entzündliche Reaction vorüber ist, lasse ich diese summenden Uebungen beginnen. Ich bezwecke damit zweierlei: einmal hoffe ich der Stimmbildung den normalen Ansatz zu geben und damit die gleichmässige Schwingungsphase, so dass der als ursächliches Moment erkannte Fehler vermieden wird, zweitens hilft die Gymnastik der Stimmlippen, dass die neuzubildende Narbe die genügende Länge bekommt. Es ist sonst manchmal recht schwer, die durch Narbenbildung bedingte Excavation der Stimmlippe wieder auszugleichen. Die oben erwähnten Stimmübungen lassen, wenn sie genau nach Vorschrift, immer mit Pausen und nicht länger wie 5—10 Minuten hintereinander vorgenommen werden, gar keine Reizerscheinungen aufkommen. Im Gegentheil scheint bisweilen diese Selbstmassage der Blutvertheilung günstig zu sein.

Ob ganz frisch entstandene Knötchen, resp. an der typischen Stelle sitzende Anschwellungen, die möglicherweise bei weiteren Reizen zu Knötchen werden könnten, durch diese Uebungen beseitigt werden können, wie es von Curtis in ähnlicher Weise vorgeschlagen wurde, halte ich immerhin für möglich. Ein richtiges Knötchen jedoch wird einer Singmethode nicht mehr weichen, sie müsste denn über Jahre hinaus fortgesetzt werden.

Digitized by Google

In all den Fällen, in denen sich die Ueberzeugung aufdrängt, dass eine Stimmschwäche durch Ueberanstrengung der Stimmlippen in Folge falschen Tonansatzes zu Stande kommt, (ausser Sängern, Predigern, Lehrern, ganz besonders Offizieren) wende ich obige methodischen Uebungen an und kann dieselben zu weiterer Nachprüfung nur sehr empfehlen.

Die Ueberanstrengungen, die den stimmbildenden Organen hauptsächlich beim Commandiren von Officieren zugemuthet werden, sind bei falschem Tonansatz so ermüdend und so schädlich, dass ich es für einen grossen Vortheil halten würde, wenn bei der Ausbildung der Tonbildung, dem richtigen mühelosen Commandiren, eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt würde.

Digitized by Google

XXXV.

(Aus der Abtheilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke im Allerheiligen-Hospital zu Breslau: Primärarzt Dr. Brieger.)

Ueber Tuberculose der Rachenmandel.

Von

Dr. **Leon Lewin**, ehemal. Volontärassist. der Abtheilung (aus Russland).

Die Kenntniss der krankhaften Vorgänge in der Luschka'schen Tonsille ist relativ jung. Mögen selbst die vereinzelten Befunde von Czermak[1]), Türk[2]) und Semeleder[3]) (1860), wie die Mittheilungen von Voltolini[4]) (1864) auf denjenigen Process zu beziehen sein, den wir als Hyperplasie der Rachenmandel oder adenoide Vegetationen anzusprechen gewohnt sind, so ist es doch unzweifelhaft erst W. Meyer[5]) im Jahre 1873 gelungen, das häufige Vorkommen dieses Processes und sein klinisches Bild so sicher zu fixiren, dass er als der eigentliche Begründer unserer Kenntnisse von der Pathologie der Rachenmandel anzusehen ist. In der relativ kurzen Spanne Zeit, die seit dieser Entdeckung Meyer's verflossen ist, schwoll die Literatur über die Hyperplasie der Rachenmandel rasch und mächtig an. Aber so fleissig an dem Ausbau der Klinik der Rachenmandelhyperplasie, an der Ausbildung der Operationsmethoden und anderer Detailfragen gearbeitet wurde, über das eigentliche Wesen dieses Processes, über seine Genese bestehen heute noch fast die gleichen unklaren Vorstellungen, wie zur Zeit der Entdeckung Meyer's. Erst in neuester Zeit fängt man an, sich darüber klar zu werden, dass unter dem gleichen klinischen Bilde der Hyperplasie der Pharynxtonsille sich pathologisch-anatomisch differente Processe verbergen können. Man kann die Betheiligung der Rachenmandel

---

1) Czermak, Der Kehlkopfspiegel u. seine Verwendung etc. II. Aufl. Leipzig. 1863. p. 127.

2) Türk, Klinik d. Krankh. d. Kehlk. u. d. Luftröhre.

3) Semeleder, Die Rhinoskopie etc. Leipzig 1862.

4) Voltolini, Allgem. Wien. med. Ztg. 1865. 33.

5) Meyer, Wilhelm, Ueb. aden. Veget. in d. Nasen-Rachenhöhle. Arch. f. Ohrenhlkde. Bd. VII u. VIII. 1873—1874.


Digitized by Google

an gleichartigen hyperplastischen Vorgängen in anderen Abschnitten des lymphatischen Apparates, wie z. B. bei der Leukämie, unmöglich mit den gewöhnlichen Hyperplasien zusammenwerfen, für welche bisher — ob durchweg mit Recht, bleibt dahingestellt — die Auffassung als Producte entzündlicher Processe geläufig ist.

Bei diesen Processen ist aber eine Differenzirung zur Zeit kaum möglich, weil diese verschiedenartigen Formen der Hyperplasie doch ein in allen wesentlichen Punkten übereinstimmendes anatomisches Verhalten zeigen. Anders steht es mit Processen, welche klinisch zwar auch — entweder während der ganzen Dauer des Processes oder nur in bestimmten Entwickelungsstadien desselben — das Bild der gewöhnlichen Hyperplasie darbieten, anatomisch aber mehr oder weniger leicht zu unterscheiden sind. So können sich, wie wir dies gelegentlich gesehen haben, Tumoren der Rachenmandel im Beginn ihrer Entwicklung verhalten. So steht es vor Allem bei der sogenannten latenten Tuberkulose der Rachenmandel.

Gewisse unklare Vorstellungen über Beziehungen der Hyperplasie der Rachenmandel zur Tuberkulose finden sich schon in der älteren Literatur. Die auffällige Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem der Skrophulose zugeschriebenen Symptomencomplex gab schon frühzeitig die Veranlassung, die Hyperplasie der Rachentonsille den Erscheinungen der Skrophulose zuzuzählen. Diese Vorstellung lag besonders nahe zu einer Zeit, da die dualistische Lehre in voller Blüthe stand, als man sich die Skrophulose noch als eine ganz selbstständige Krankheit vorstellte, deren Trägern ein bestimmter, eigener Habitus, ein Symptomencomplex zukomme, der sich in gewissen Entzündungserscheinungen der Gesichtshaut, der Schleimhäute der oberen Luftwege und der Augen, in Verdickung der Lippen, Anschwellung der Lymphdrüsen, Gelenkaffectionen etc. zu äussern pflegte. Da nun alle diese Erscheinungen sehr oft auch die Hyperplasie der Rachentonsille begleiten, so ist es leicht verständlich, warum lange Zeit die Skrophulose als hauptsächlichste Ursache der Hyperplasie der Rachenmandel gegolten hat. Aber je mehr man in das Wesen der zur Skrophulose gerechneten Krankheitsprocesse eindrang, je klarer es wurde, dass diesen vielfach wahre Tuberkulose zu Grunde lag, desto mehr musste die Annahme eines Zusammenhanges der als harmlos geltenden und so ausserordentlich frequenten Hyperplasie der Rachenmandel mit derartigen Processen zweifelhaft werden. Dazu kam, dass man sich mit dem fortschreitenden Ausbau der Pathologie der Rachenmandelhyperplasie auch darüber klar werden musste, dass gerade die prägnantesten, als pathognomonisch für Skrophulose angesehenen Erscheinungen lediglich durch die Hypertrophie der Pharynxtonsille bedingt waren. Sie schwanden, wenn ihre Ursache, die hyperplastische Rachenmandel, ausgeschaltet war. Man hat nun neuerdings wieder versucht, an die Stelle des Begriffes der Skrophulose die lymphatische Constitution, den „lymphatisme“ als Vorstufe der Tuberkulose zu setzen. Den französischen Autoren, welche vielfach diese Vor-

Digitized by Google

stellung angenommen haben, reiht sich Hansemann[1]) an, der die Häufigkeit von Secundärinfectionen mit Tuberkelbacillen bei lymphatischen Individuen behauptete und somit gewisse Grundlagen für die vagen Vorstellungen von den Beziehungen des Lymphatismus zur Tuberkulose zu schaffen gedachte. Aber ganz abgesehen von der principiellen Anfechtbarkeit dieser Vorstellungen muss betont werden, dass bei einer Erkrankung von so ausserordentlicher Häufigkeit, wie es die Hypertrophie der Pharynxtonsille ist, eine Erklärung durch constitutionelle Momente überhaupt ihre grossen Bedenken hat.

Wie es aber im Laufe der Jahre gelungen ist, immer zahlreichere Formen, in denen die Skrophulose sich manifestiren sollte, als wirkliche Tuberkulose zu agnosciren, wie z. B. die multiplen Drüsenschwellungen sonst scheinbar gesunder Kinder als locale Tuberkulosen ermittelt wurden, so war auch zu erwarten, dass analoge Befunde sich bei der Hyperplasie der Rachenmandel herausstellen würden.

Trautmann[2]) war der erste, der, wie er schon früher in der Skrophulose ein wesentliches Moment für die Entstehung der Rachenmandelhyperplasie erblickt hatte, nunmehr die Annahme eines Zusammenhanges mit Tuberkulose präcis aussprach. Ihm schien die Thatsache, dass Kinder tuberkulöser Eltern sehr häufig an Hyperplasie der Rachentonsille leiden und die ihm mitgetheilte Erfahrung Koch's, dass auf Injection von Tuberkulin Kinder mit Rachenmandelhyperplasie local und allgemein reagirten und dass nach weiteren Injectionen schliesslich Heilung der Hyperplasie eintrete, dafür zu sprechen, dass Tuberkulose die Ursache der Hypertrophie der Pharynxtonsille sein könne.

Diese Mittheilung Trautmann's war der erste Schritt auf einem Wege, der seitdem von zahlreichen Forschern verfolgt worden ist. Man mag die von ihm für seine Auffassung angeführten Beweismittel — wie wir zugeben wollen, mit Recht — anfechten, man mag auch die Richtigkeit seiner Hypothese bestreiten — das Verdienst, zuerst die Möglichkeit eines directen Causalverhältnisses der Rachenmandel-Hyperplasie mit Tuberkulose bestimmt behauptet zu haben, gebührt Trautmann. Es darf das um so entschiedener hervorgehoben werden, als in einer der ersten französischen Arbeiten über diesen Gegenstand sich die Andeutung findet: man glaube in Deutschland nicht an diesen Zusammenhang, weil man ihn nicht selbst entdeckt habe.

Von den Erscheinungsformen der Tuberkulose im Nasenrachenraum hatte man bis dahin, wie an anderen Bezirken der Schleimhaut auch, nur die allgemeine Tuberkulose begleitenden ulcerösen Processe gekannt. Nach der ersten Beschreibung der Tuberkulose des Nasenrachenraums durch

1) Hansemann, Die sec. Infect. mit Tuberkelbac. Berl. kl. Wochenschr. 1898. No. 11. S. 234.

2) Trautmann, Anatom., path. u. klin. Studien über die Hyperplasie der Rachentonsille. Berlin 1886. — Handb. d. Ohrenhlkde. v. Schwartze. Bd. II. 1893. S. 135.


Digitized by Google

Wagner[1]) wurde dieselbe in den verschiedensten Stadien und an den verschiedensten Stellen des Schlundringes von vielen Autoren [Wendt[2]), Rindfleisch[3]), Isambert[4]), Mégevand[5]), Thost[6]), Michel[7]), E. Fraenkel[8]), Koschier[9]), Habermann[10]), Suchannek[11]), Dmochowski[12])] sowohl an Lebenden, als auch an Leichen beobachtet. Weitere Beobachtungen stellten zunächst für die Gaumenmandeln die interessante Thatsache fest, dass die Tonsillen auch bei Abwesenheit äusserlich wahrnehmbarer Veränderungen nicht nur bei Lungen- und Kehlkopftuberkulose oft miterkrankt sein können, sondern, dass vielmehr auch gelegentlich hier sich die alleinige Localisation der Tuberkulose bei dem betreffenden Individuum darstellen kann. Den Feststellungen Orth's[13]), welcher bei Abwesenheit jeder anderen Manifestation der Tuberkulose in Fällen von Diphtherie gleichzeitige Tuberkulose der Mandeln fand, folgten, in allerdings weitem zeitlichem Abstand, die Mittheilungen von Kendal Franks[14]), Browne[15]), Lord[16]), Schlenker[17]), Ruge[18]), Krückmann[19]) u. A., die über Fälle solcher Mandeltuberkulose berichteten.

---

1) Wagner, Arch. f. Heilkunde. 1865.

2) Wendt, Arch. d. Heilk. XI. S. 566.

3) Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. Leipzig 1869. S. 310.

4) Isambert, Annal. d. Malad. etc. Vol. II. p. 162 (bei Suchannek citirt).

5) Mégévand, Contrib. à l'étude anat.-pathol. des malad. de la voûte du pharynx. Genève 1887.

6) Thost, Ueb. d. Sympt. u. Folgekr. d. Hyp. d. Rach.-Mand. Mon. für Ohrenh. 1896.

7) Michel, Die Krankh. d. Nasenhöhle u. Nasenrachenraumes. Berlin 1876.

8) Fränkel, E., Zur Lehre von Erkrank. d. Gehörorg. u. NRR. bei Lungenschwinds. Z. f. O. Bd. X. 1881. S. 113.

9) Koschier, Ueb. Nasentuberc. Wien. kl. W. 1895. No. 36—42.

10) Habermann, Zur Tuberk. d. Gehörorg. Z. f. Heilk. 1888. Bd. IX. S. 331 und Prag. med. W. 1885. S. 50. — Die tub. Infect. d. Mittelohrs. Z. f. Heilk. Bd. VI. 1885. S. 367.

11) Suchannek, Beitr. z. norm. u. pathol. Anat. d. Rachengewölb. (pars nasal. pharyngis). Ziegl. Beitr. Bd. III. 1888. S. 33.

12) Dmochowski, Ueb. secund. Affect. der Nasenrachenhöhle bei Phthisikern. Ziegl. Beiträge. Bd. XVI. S. 109. 1894.

13) Orth, Lehrb. d. speciell. pathol. Anat. Berlin 1887.

14) Kendal Franks, Dublin. Journ. of med. science. Oct. 1885. Cit. bei Seifert.

15) Browne, Lar. Section des IX. intern. Congr. Washington 1887. Ref. ebenda. Bd. IV. S. 186.

16) Lord, Prim. tuber. of the tons. 1893. Cit. im Heymann'schen Handbuch der Laryng. S. 718.

17) Schlenker, Beitr. zur Lehre von d. menschl. Tubercul. Virch. Arch. Bd. 134. H. 3. S. 247. 1893.

18) Ruge, Die Tuberculose d. Tons. von klin. Standpunkt. Virch. Arch. Bd. 144. 1896.

19) Krückmann, Ueb. d. Bezieh. d. Tuberculose d. Halslymphdr. zu der der Tonsillen. Virch. Arch. Bd. 138. H. 3.

Digitized by Google

Während es sich aber in den meisten dieser Mittheilungen um die gewöhnliche Manifestation der Tuberkulose in Form von geschwürigem Zerfall, wie sie sich auch in anderen Schleimhäuten zu äussern pflegt, handelte, wurde durch eine Reihe von zu gleicher Zeit von anderer Seite vorgenommenen Untersuchungen das Vorkommen der zweiten „latenten" Form der Mandeltuberkulose bestätigt. So haben die in dieser Richtung zuerst von Strassmann[1]) im Jahre 1884 angestellten Untersuchungen die Thatsache ergeben, dass die secundäre Tonsillartuberkulose bei Phthisikern ein ungemein häufiges, fast regelmässiges Vorkommniss darstellt und dass die an Tuberkulose erkrankten Tonsillen äusserlich keine Veränderungen zeigen, so dass diese Form lediglich mikroskopisch erkannt werden kann. Diese Thatsachen fanden weitere Bestätigung in den Arbeiten von Schlenker, Krückmann, Dmochowski, Ruge und Schlesinger[2]).

Diese Befunde liessen — bei der sonst vollständigen Uebereinstimmung im Verhalten der einzelnen Abschnitte des Schlundringes — erwarten, dass auch in der Rachenmandel analoge Processe sich nachweisen lassen würden. Bis 1894 finden wir darüber nur vereinzelte und einander wiedersprechende Mittheilungen verschiedener Autoren. Im Gegensatz zu Seifert und Kahn[3]), Luc und Dubief[4]), Chatellier[5]) u. A., welche weder Riesenzellen noch Tuberkelbacillen jemals in der Rachenmandel gefunden hatten, berichtete zuerst Suchannek von einem Fall sicherer Tuberkulose der Rachentonsille, Pilliet[6]) über 3 Fälle unter 10, bei denen er Riesenzellen, allerdings ohne Tuberkelbacillen, gesehen hatte, Dmochowski[7]) und Koschier ebenso über einen Fall sicherer Tuberkulose und Cornil[8]) über 4 Fälle unter 70.

1894 und 1895 erschienen die Untersuchungen Lermoyez'[9]) und Dieulafoy's[10]), welche zuerst die Entscheidung der Frage auf dem Wege anatomischer und experimenteller Erfahrung in grösserem Umfange in Angriff nahmen.

Lermoyez hat unzweifelhaft zuerst festgestellt, dass in den Rachen-

---

1) Strassmann, Ueb. Tubercul. d. Tonsillen. Virchow's Arch. Bd. 97. 1884.

2) Schlesinger, Die Tuberculose d. Tonsillen bei Kindern. Berl. Klinik. 1896. S. 99.

3) Seifert u. Kohn, Atlas d. Histopathol. d. Nase. Wiesbaden 1895.

4) Luc u. Dubief, Ebenda citirt.

5) Chatellier, Thèse de Paris. 1886.

6) Pilliet, Bulletin de la société anatom. 25. Mars 1892.

7) Dmochowski, Ueber aden. Vegetat. d. Nasenrachenhöhle. Arch. der Warschauer med. Gesellsch. Bd. 89. 1893.

8) Cornil, Communic. à l'Académie de méd. 3. Avril, 7. et 14. Mai 1895. Annales des maladies de l'oreille etc. 1895. p. 479.

9) Lermoyez, Les végét. adén. tuberc. du phar. nasale. Ann. des mal. etc. 1894. No. 10. p. 979 u. Presse méd. 1895. p. 665.

10) Dieulafoy, Tuberculose larvée des trois amygdales. Bullet. de l'Académie med. Paris. 1895. (20. Avril et 7. Mai). La sem. méd. 1895. p. 199.

Digitized by Google

mandeln gesunder Individuen eine Form der Tuberkulose vorkommt, die äusserlich keine besonderen Merkmale, keine Abweichung von der gewöhnlichen Hyperplasie zeigt, also latent verläuft und folglich nur mikroskopisch constatirt werden kann. Anfechtbar sind allerdings Lermoyez klinische Argumente: Das Vorkommen von Recidiven bei sicher radicaler Ausschaltung der Hyperplasie deute auf das Vorhandensein einer Tuberkulose im Schlundring, ebenso wie das Missverhältniss zwischen Grösse der Rachenmandel und Schwere der durch sie hervorgerufenen Störungen und das Ausbleiben des Effectes der Operation. Aber alle diese Momente würden nur ganz allgemein darauf hinweisen können, dass die als Folgen der Hyperplasie angesehenen Störungen nicht von dieser abhängig, sondern ihr gleichwerthig und vielleicht durch eine gemeinsame, beides auslösende Ursache bedingt sind. Die Untersuchungen Lermoyez' fanden ihre Bestätigung in den Versuchen Dieulafoy's, welcher von 97 Fällen Meerschweinchen Stücke von entfernten Gaumen- und Rachenmandeln, die äusserlich ausser gewöhnlicher Hyperplasie keine Veränderungen zeigten, subcutan verimpfte. Unter den 61 mit Gaumenmandeln verimpften Thieren fand er Tuberkulose in 12 pCt., unter den mit Rachenmandel verimpften 35 in 20 pCt. Auf die gegen die Versuchsergebnisse Dieulafoy's von verschiedenen Seiten [Cornil[1]), Helme[2]), Kossel[3]), Lermoyez[4]), Brindel[5]) u. A.) erhobenen Einwände kommen wir bei Besprechung unserer eigenen Impfungen noch näher zurück.

Wrigth[6]) wiederholte die Versuche Dieulafoy's; seine 12 Impfungen fielen negativ aus. Bald darauf untersuchte Broca[7]) 100 Fälle von hyperplastischen Rachentonsillen und fand kein einziges Mal irgend ein Zeichen von Tuberkulose, so dass er anzunehmen geneigt ist, dass die latente Tuberkulose der Rachentonsille äusserst selten sei. Derselben Meinung schloss sich damals Brieger[8]) an auf Grund des zu jener Zeit vorliegenden Theiles seiner histologischen und experimentellen Untersuchungen. Helme meint, dass die positiven Ergebnisse Dieulafoy's zum Theil wenigstens der Anwesenheit von Tuberkelbacillen an der Oberfläche und in den Krypten der Mandeln zuzuschreiben sei und will diese Form als „Tuber-

---

1) l. c.

2) Helme, La question de végét. aden. tubercul. L'union méd. No. 36. 1895.

3) Kossel, Ueb. die Tubercul. in d. früh. Kindesalt. Z. f. Hyg. Bd. XXI. Seite 59.

4) Lermoyez, Société française d'otologie. Revue hebd. 1895. No. 29. p. 868.

5) Brindel, Résultats de l'examen histol. de 64 véget. adénoides. Revue hebdom. de laryng. etc. 1896. No. 30. S. 881.

6) Wrigth, Tub. infect. of the lymph. tissue etc. N.-York. med. Journ. 1896. Citirt bei Seifert.

7) Broca, Consid. sur les véget. adén. du naso-pharynx. Ref. im Centralblatt f. Laryng. 1896. p. 105.

8) Brieger, O., Verhandl. deutsch. otol. Gesellsch. Jena 1895.

Digitized by Google

culose bacillifère" zum Unterschied von der „Tuberculose bacillaire" bezeichnen. Andererseits wiederholte Lermoyez seine Untersuchungen und fand diesmal unter 32 Fällen wieder 2 mal sichere Tuberkulose mit Verkäsungen. Brindel unterwarf 64 Rachenmandeln histologischer Untersuchung und fand darunter 8 mal typische Tuberkulose, allerdings nur einmal mit Tuberkelbacillen. Gottstein[1]) gelang es ebenso unter 33 Fällen 4 mal primäre Tuberkulose zu constatiren; Tuberkelbacillen wurden in einem dieser Fälle gefunden. In der Arbeit von Pluder und Fischer[2]) beschrieben die Autoren 5 Fälle von Tuberkulose mit Tuberkelbacillen, die sie unter 32 Fällen gefunden hatten. Endlich fand neuerdings Luzzatti[3]) unter 50 Fällen 2 mal Tuberkulose. Die meisten dieser Autoren kamen auf Grund ihrer Ergebnisse zu der Ansicht, dass ein Zusammenhang der Tuberkulose der Rachentonsille mit der Hyperplasie etwa im Sinne Trautmann's oder Dieulafoy's, dass die Tuberkulose als ätiologisches Moment für die Hyperplasie angesehen werden dürfte, dass also die Hyperplasie eine larvirte Tuberkulose darstelle, nicht erwiesen sei. Sie halten nur die Möglichkeit des Vorkommens „latenter", d. h. ohne äussere Kennzeichen verlaufender Tuberkulose in hyperplastischen Rachenmandeln für festgestellt und sehen diese als primäre Tuberkulose an, weil klinische Anhaltspunkte für die Annahme anderweitiger Tuberkulose fehlten.

Ueber die ätiologische Bedeutung der Tuberkulose für die Entstehung der Hyperplasie der Rachenmandel konnten diese Untersuchungen schon deshalb keinen Aufschluss geben, weil sie im Wesentlichen an operativ entfernten, also doch mehr oder weniger hyperplastischen Organen angestellt waren. Es fehlten alle Erfahrungen über das Vorkommen der Tuberkulose in makroskopisch normalen, nicht vergrösserten Rachenmandeln. Würde auch in diesen — in gleichem Verhältniss wie bei der Hyperplasie — Tuberkulose gefunden, so müsste die Annahme eines Einflusses der Tuberkulose auf die Entwickelung der Hyperplasie an Boden verlieren.

Noch unsicherer sind die Grundlagen, welche die bisherigen Arbeiten für die Entscheidung der Frage, ob die latente Tuberkulose der Rachenmandel wirklich als primäre Localisation der Tuberkulose häufiger vorkommt, geliefert haben. Man hat gewöhnlich, wegen der Abwesenheit klinischer Symptome anderweitiger Tuberkulose, die histologisch nachgewiesene Tuberkulose der excidirten Rachenmandel als primär angesehen, ohne immer durch Verfolgung der weiteren Schicksale der betreffenden Individuen die Berechtigung dieser Auffassung zu controliren. Gerade bei einem Process, dessen Aufdeckung wieder darthat, wie häufig die Tuberkulose sich lange Zeit völlig der Feststellung entziehen kann, hätte man mehr mit der Häufigkeit latenter Tuberkulose in anderen Gebieten —

---

1) Gottstein, G., Pharynx- u. Gaumenmandeln — primäre Eingangspforte der Tubercul. Berl. kl. Wochenschr. 1896. No. 31 u. 32.

2) Pluder u. Fischer, Ueb. lat. Tubercul. d. Rachenmandelhyperplasie. Arch. f. Laryng. Bd. IV. 1896. p. 372.

3) Luzzatti, Giorn. dell'academie med. di Torino. 1897. No. 7—9.


Digitized by Google

Bronchialdrüsen, Lungen — rechnen müssen. Träte die Tuberkulose der Rachentonsille wirklich so häufig primär auf, so müsste sie in Rachenmandeln solcher Individuen, welche bei der Obduction frei von jeder Tuberkulose erwiesen wurden, etwa in gleicher Häufigkeit, wie in den bisherigen Untersuchungen der von scheinbar gesunden Individuen excidirten Rachenmandeln, gefunden werden. Ebenso müssten natürlich auch die in dieser Richtung gezogenen Schlüsse der Autoren bedenklich erschüttert werden, wenn es gelang, nachzuweisen, dass der eigenartige latente Verlauf der Tuberkulose in der Rachenmandel nicht allein jenen, als primär angesehenen, lediglich als Hyperplasie imponirenden Formen bei sonst scheinbar gesunden Individuen eigenthümlich ist, sondern auch bei sicher secundären Processen, bei gleichzeitiger vorgeschrittener Tuberkulose der Lungen z. B. vorkommt.

In diesen Richtungen sollten sich — gemäss den Directiven meines Chefs, Herrn Primärarztes Dr. Brieger — meine Untersuchungen bewegen, welche zugleich weiteres statistisches, mit einwandsfreien Methoden gewonnenes Material zur Beurtheilung der Frequenz der latenten Tuberkulose der Rachenmandel beibringen sollten.

Dementsprechend zerfällt mein Untersuchungsmaterial in 2 Gruppen. Die unter Gruppe I verzeichneten Untersuchungen hatten den Zweck, unter Berücksichtigung aller derjenigen Kriterien, die für die Ermittelung der Zugehörigkeit eines Processes zur Tuberkulose ganz allgemein in Betracht kommen, zu prüfen, wie oft sich unter Rachenmandelhyperplasie Tuberkulose verbirgt. Die Gruppe II bezieht sich auf histologische Untersuchungen post mortem entfernter Rachenmandeln hauptsächlich von Phthisikern, wobei vielfach mit Absicht solche ohne hyperplastische Vorgänge gewählt wurden. In allen diesen Fällen der Gruppe II sind auch die Gaumenmandeln mituntersucht.

Gruppe I.

Das dieser Gruppe angehörige Material besteht aus 150[1]) Fällen von Rachenmandelhyperplasie. Die Fälle sind ohne jede Auswahl gewonnen. Jeder Kranke wurde einer möglichst genauen Befragung über Heredität etc. und einer allseitigen klinischen Untersuchung unterworfen. Die hierauf entfernte Rachenmandel wurde sofort zur histologischen Untersuchung eingelegt. 20 dieser Rachenmandeln wurden in der weiter zu beschreibenden Weise zum Thierexperiment verwendet.

1) Seit Abschluss dieser Untersuchungen sind an unserer Abtheilung, wie mir Herr Primärarzt Dr. Brieger mittheilt, weitere 50 Fälle von Rachenmandelhyperplasie anatomisch untersucht worden, ohne dass sich jemals Tuberculose gefunden hätte. Rechnen wir auch diese 50 Fälle mit, so bekommen wir eine wesentliche Verschiebung des Procentverhältnisses der latenten Rachenmandeltuberculose. Diese so ungleichmässige Vertheilung der positiven Fälle, die mir schon während der Untersuchungen, ebenso wie anderen über grösseres Material verfügenden Autoren aufgefallen ist, macht alle Versuche, bestimmte Procentsätze für das Verhältniss latenter Tuberculose zur Hyperplasie latente Tuberculose der Rachenmandel aufzustellen, vorläufig noch illusorisch.


Digitized by Google

In der umstehenden Uebersichtstabelle I finden die Ergebnisse der wichtigsten klinischen Thatsachen ihren Platz.

Diese Tabelle giebt ein gewisses Bild von dem Verhältnisse einzelner klinisch wichtiger Momente bei der Hyperplasie der Rachenmandel einerseits und deren Tuberkulose andererseits. Die Hyperplasie zeigt, dem allgemein anerkannten Gesetz der Involution jenseits der Pubertätsjahre folgend, einen steilen Abfall ihrer Frequenz mit zunehmendem Alter — jenseits des 15. Lebensjahres —; die Tuberkulose dagegen scheint sich auf verschiedene Lebensalter ziemlich gleichmässig zu vertheilen. Die Vertheilung der Fälle nach dem Geschlecht war sowohl in Bezug auf einfache Hyperplasie als auch auf latente Tuberkulose die gleiche. Unter 150 (resp. 200) Fällen wurde bei 9 Tuberkulose vorgefunden. In dieser Zahl befinden sich aber 4, bei denen anderweitige Tuberkulose zur Zeit der Feststellung der Rachenmandelhyperplasie bereits festgestellt worden ist. Hier ergiebt sich also eine relativ hohe Procentzahl für secundäre Rachenmandeltuberkulose: auf 14 tuberkulöse Kinder mit Hyperplasie der Rachenmandel 4 mal „latente“ Tuberkulose, was etwa den Ergebnissen unserer Untersuchungen an Leichen (s. Gruppe II) entspricht.

Die Tuberkulose in den übrigen fünf Fällen wäre, wenn man den Gesichtspunkten, welche andere Autoren für ihre Auffassung als primäre Localisation der Tuberkulose aufgestellt haben, folgte, als „primär“ anzusehen, weil die Träger der betreffenden Rachenmandel zur Zeit der Excision klinisch gesund erschienen waren. Aber schon zwei dieser Fälle waren zur Zeit der Untersuchung tuberkulöser Lungenprocesse verdächtig. Die fernere Verfolgung der übrigen Fälle muss lehren, ob nicht die weitere Entwickelung den Verdacht, dass ebenso „latent“ wie in der Rachenmandel, auch anderseits, insbesondere in den Lungen, tuberkulöse Processe bestanden, rechtfertigt. Die Entdeckung der „latenten“ Tuberculose der Rachenmandel ist ja nur etwas ganz zufälliges. Besondere Erscheinungen macht sie ebenso wenig, als „latente“ Processe in der Bronchialschleimhaut, den Bronchialdrüsen oder den Lungen. Freilich könnte es gesucht erscheinen, wenn man bei Anwesenheit eines tuberkulösen Herdes an derjenigen Stelle des Athmungsweges, die dem Anprall der mit der Athemluft eindringenden Mikroorganismen zunächst ausgesetzt ist, nicht daran denken wollte, dass dieser die primäre Localisation der Tuberkulose bei den betreffenden Individuen darstellt. Indessen weist die aus unseren Erfahrungen sich unverkennbar ergebende Thatsache, dass diese Tuberkulose unverhältnissmässig häufiger bei gleichzeitiger Tuberkulose anderer Organe vorkommt, bei sicher gesunden Individuen aber sehr selten, insbesondere bei anatomisch nachgewiesener Abwesenheit jeder sonstigen Tuberkulose ein ganz vereinzeltes Vorkommniss ist, doch darauf hin, dass die bei einem als empfänglich erwiesenen Individuum aus der bereits erkrankten Lunge in den Nasenrachenraum gelangten Tuberkelbacillen leichter den lymphatischen Schlundring invadiren, als die sicher nur spärlich aus der Aussenluft in den Nasenrachenraum Gesunder eindringenden Bacillen. Auch von denjenigen Fällen, in denen anderweitige tuberkulöse Herde nachgewiesen

Digitized by Google

Tabelle I.

Alter in Jahren		Männlich		Weiblich		Mit hereditärer Belastung		Mit anderweitiger Tuberculose		Mit Drüsen-schwellung		Mit Gaumenman-delnhyper-trophie		Summa	
		latente Tuber-culose	einfache Hyper-plasie	latente Tuber-culose	einfache Hyper-plasie	latente Tuber-culose	einfache Hyper-plasie	latente Tuber-culose	einfache Hyper-plasie	latente Tuber-culose	einfache Hyper-plasie	latente Tuber-culose	einfache Hyper-plasie	latente Tuber-culose	einfache Hyper-plasie
		Ausfall													
1— 5	34	2	16	—	16	2	6	2	1	2	12	1	9	2	32
6—10	44	1	19	2	22	—	5	—	2	—	28	—	16	3	41
11—15	39	1	21	—	17	—	7	1	2	—	11	—	12	1	38
16—20	24	—	12	2	10	1	4	1	4	1	13	2	4	2	32
21—25	5	—	2	—	3	—	1	—	1	—	1	—	1	—	5
über 25	4	1	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	3
Summa		5	72	4	69	4	23	4	10	3	65	3	42	9	141
Im Ganzen		77		73		27		14		68		45		150	

Digitized by Google

wurden, deren Alter und Entwickelungsstadium die primäre Natur des Herdes in der Rachenmandel zum mindesten in Frage stellten, würden manche bei rein klinischer Betrachtung wahrscheinlich als primär angesehen worden sein.

Hereditär belastet waren von den 150 nur 27; auf diese fielen nur 4 von den positiven Fällen und zwar gerade die mit anderweitiger Tuberkulose behafteten. Wir ersehen daraus, wie unsicher es wäre, aus solchen anamnestischen Thatsachen irgend welche Schlüsse über die Natur des Leidens zu ziehen, wie man es früher versucht hat.

Bisher ist nur die Thatsache, dass in einer gewissen Zahl von Hyperplasie der Rachenmandel Tuberkulose gefunden ist, angeführt. Es bedarf zunächst der Prüfung der Beweismittel, welche diese Feststellung begründen sollen. Gerade in der Literatur über diesen Gegenstand sehen wir wiederholt, dass einerseits Argumente von sehr problematischer Beweiskraft als alleinige oder wesentliche Grundlage gedient haben, andererseits Beweismittel von überzeugendem Werthe, wie das Impfexperiment, aus mehr theoretischen Bedenken über Gebühr angefochten worden sind. Eine allgemeine Erörterung dieser Punkte ist daher vielleicht nicht ganz überflüssig.

Feststellungen klinischer Natur haben in früherer Zeit bei der Begründung eines Zusammenhanges der Rachenmandelhyperplasie mit Scrophulose oder Tuberkulose eine Rolle gespielt. In der häufigen Combination der Rachenmandelhyperplasie mit anderweitiger — allgemeiner oder localer — Tuberkulose suchten auch neuere Autoren [Lermoyez, Dieulefoy, Brindel] ein Hilfsmittel für ihre Beweisführung, das ihnen nicht nur ihre eigenen Untersuchungsresultate verständlicher machen sollte, sondern ihnen auch weitere Ausblicke auf die Häufigkeit dieses bei der relativen Spärlichkeit der Untersuchungen naturgemäss nur selten nachgewiesenen Verhältnisses zu eröffnen schien. Klinische Momente müssen indessen aus der Prüfung der Frage, ob, und wie oft Hyperplasie der Rachenmandel Tuberkulose ist, vollständig ausscheiden. Dort wo es sich um eine relativ seltene Affection handelt, könnte ja ein regelmässiges Vorkommen derselben in Combination mit anderweitigen tuberkulösen Processen im Organismus oder das regelmässige Zusammentreffen desselben mit hereditärer Belastung oder anderen tuberkulösen Antecedentien vielleicht einen gewissen Verdacht auf die tuberkulöse Natur dieser Affection rechtfertigen. Ganz anders ist es aber bei einer Erkrankung von der extremen Häufigkeit der Rachenmandelhyperplasie. Hier könnte es für die tuberkulöse Natur der Affection nichts beweisen, wenn sie sich selbst oft mit anderweitiger sicherer Tuberkulose oder hereditärer Belastung combinirte. Kinder mit Localtuberkulosen oder mit hereditärer Belastung leiden nicht häufiger an Hyperplasie der Rachenmandel, als sonst gesunde, von gesunden Eltern abstammende Kinder.

Wie leicht man mit der Verwerthung derartiger klinischer Momente irregehen kann, lehrte uns auch folgende Erfahrung: Bei den regelmässigen Untersuchungen, welche Dr. Brieger an Kindern, die wegen anderweiter

Digitized by Google

Localtuberkulose auf anderen Abtheilungen des Hospitals lagen, vornahm, fiel auf, dass z. B. bei fast allen Kindern mit Lichen scrofulosorum Hyperplasie der Rachenmandel gefunden wurde. In keiner der bei diesen excidirten Rachenmandeln wurde Tuberkulose gefunden. Rein klinische Betrachtung hätte hier zu Vorstellungen geführt, die vor exacter Prüfung nicht Stich halten konnten.

Werthvoller wäre diese rein klinische Argumentation dann, wenn es gelänge, den Nachweis dafür zu führen, dass gewisse Tuberkulosen in solchen Bezirken, bei denen ein localer Zusammenhang mit der Rachenmandel denkbar wäre, häufig oder regelmässig mit Rachenmandelhyperplasie vergesellschaftet wären.

Zunächst kommt hier die Tuberkulose der Halslymphdrüsen in Betracht. Nach den Untersuchungen von Krückmann und Schlenker müsste man zwar annehmen, dass weitere Ermittelungen in dieser Richtung überflüssig seien; denn in diesen Untersuchungen war die Drüsentuberkulose fast regelmässig mit „latenter" Tuberkulose der Gaumenmandeln combinirt. Aber einerseits wäre es, da der Schlundring, wie bereits betont, in pathologischer Hinsicht, wie anatomisch ein einheitliches Organ darstellt, entzündliche oder chronisch infectiöse Processe, sich also meist in allen Abschnitten desselben gleichzeitig mehr weniger stark ausprägen, leicht denkbar, dass neben der nachgewiesenen Tuberkulose der Gaumenmandeln auch gleichzeitige analoge Processe in der Rachenmandel beständen. Thatsächlich haben uns eigene Untersuchungen den Beweis für die Häufigkeit dieser gleichzeitigen Erkrankung der drei Mandeln geliefert. Andererseits ist aber auch der Nachweis normaler, nicht tuberculöser Gaumenmandeln bei sicherer Halsdrüsentuberkulose uns wiederholt gelungen, so dass — wie auch zu erwarten war — ein so regelmässiges Abhängigkeitsverhältniss zwischen Tuberkulose der Halslymphdrüsen und latenter Tuberkulose der Gaumenmandeln doch wohl nicht besteht.

Es lag aber auch schon deswegen nahe, an die Möglichkeit eines Zusammenhanges von Halslymphdrüsentuberkulose mit latenter Tuberkulose der Rachenmandel zu denken, weil es uns in zahlreichen Untersuchungen von Kindern mit tuberculösen Halslymphdrüsen gelang, fast regelmässig Rachenmandelhyperplasie nachzuweisen. Ferner wurden mehrere Fälle beobachtet, in denen mehrfach recidivirende Tuberkulose in Halslymphdrüsen dauernd erst wegblieb, nachdem die hyperplastische Rachenmandel entfernt war. Hier schienen also die klinischen Thatsachen stark dafür zu sprechen, dass Hyperplasie der Rachentonsille oft identisch mit Tuberkulose sei. Aber wieder bewiesen die Untersuchungen der excidirten Rachenmandeln, wie trügerisch derartige Schlüsse sein können. Nur in einem Falle von Halslymphdrüsentuberkulose wurde die Hyperplasie der Rachenmandel als tuberculös agnoscirt. In allen übrigen Fällen war von Tuberkulose nichts nachzuweisen.

Einfache Drüsenschwellungen ohne Verkäsung beweisen natürlich noch weniger. Aus unserer Tabelle geht hervor, wie häufig derartige — ent-



zündliche — Processe in Halslymphdrüsen bei Hyperplasie der Pharynxtonsille vorkommen. Aber auf 68 Fälle von Hyperplasie der Rachenmandel mit Drüsenschwellungen kamen nur 3 Tuberkulosen[1]).

Bei **Lupus** des Gesichts ist dagegen die Combination mit Rachenmandelhyperplasie oder solchen Veränderungen, die auf früher vorhandene Rachenmandelhyperplasie hindeuten, anscheinend so häufig, dass man für die in diesen Fällen bestehende Hyperplasie am ehesten noch den Rückschluss auf eine dieselbe vortäuschende „latente“ Tuberkulose der Rachenmandel machen könnte. Freilich würde man hier wieder einwenden können, dass diese „latente“ Tuberkulose dann nichts anderes zu sein brauche, als eine Localisation des Lupus, der in der That hier ebenso wie an anderen Stellen des Schlundringes vorkommt. Solchem Einwand wäre auf Grund eines unserer Fälle damit zu begegnen, dass die in diesem Falle in der Rachenmandel nachgewiesene Tuberkulose in ihrem Verlauf sich ganz anders darstellte, als es beim Lupus zu sein pflegt. Neben narbigen Processen im Mundrachen und in der Mundhöhle sah man am Rachendach nur das Bild der gewöhnlichen Hyperplasie — also nicht die Tendenz zum Zerfall oder zur Narbenbildung, wie sie beim Schleimhautlupus gewöhnlich besteht (vergl. Fall VIII).

Nun findet man ausserdem bei Lupösen auffällig häufig diejenige Gaumenform, welche besonders **Körner** als charakteristisch für Verlegung der Nase in bestimmten Perioden des Schädelwachsthums ansieht. Man könnte daraus den Schluss ziehen, dass bei Lupösen sehr häufig frühzeitig, noch vor Entwickelung des Lupus, eine Verlegung der Nase bestand, und weiter supponiren, dass diese durch Hyperplasie der Rachenmandel bedingt war. Der häufig gelungene Nachweis von Veränderungen am Rachendach Lupöser könnte in Verbindung mit diesen Thatsachen dazu führen, für diese Fälle Rachenmandelhyperplasie und Tuberkulose zu identificiren und weiterhin primärer latenter Tuberkulose der Rachenmandel die Möglichkeit einer Bedeutung für die Entwickelung des Lupus einzuräumen. Diese Auffassung würde in der zuerst von **Neisser**[2]) aufgestellten, von **Block**[3]), **Bresgen**[4]),

---

1) An die **Möglichkeit** der Entstehung einer Drüsentuberculose durch latente Tuberkulose im Qellgebiet wird man natürlich klinisch immer denken müssen. Vor einiger Zeit kam bei uns ein Fall von **tuberkulösen Nackenlymphomen** bei einem etwa 60 Jahre alten Mann zur Beobachtung. Es bestand auffälligerweise eine noch ziemlich grosse Rachenmandel. Die Section deckte das Vorhandensein verkäster retropharyngealer Lymphdrüsen auf, die den Ausgangspunkt für die Nackenlymphome darstellten und ihrerseits wohl durch eine latente Tuberkulose der deswegen nicht involvirten Rachenmandel bedingt waren.

2) **Neisser**, Die chron. Infectionkrankh. d. Haut. Ziemss. Handb. p. 598.

3) **Block**, Klin. Beiträge zur Aetiol. u. Pathog. d. Lupus vulgaris. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1886. S. 201 ff.

4) **Bresgen**, Tuberc. oder Lupus der Nasenschl. Deutsche med. Wochenschrift 1887. No. 30. S. 663 u. No. 37. S. 817.



Bender[1]), Pontoppidan[2]), Raudnitz[3]) u. A. vertretenen Annahme, dass die primären Herde beim Lupus des Gesichts in der Schleimhaut der Nase zu suchen seien, einen gewissen Rückhalt finden. Indessen ist die erste Voraussetzung, die Bedeutung der Gaumenform für die Annahme früher vorhandener adenoider Vegetationen, uns selbst allmälig zweifelhaft, damit die ganze Hypothese natürlich bedenklich geworden. Immerhin ist aber an die Möglichkeit, dass die bei Lupösen so oft vorhandene Hyperplasie der Rachentonsille in Wirklichkeit Tuberkulose ist, zu denken. Weitere Untersuchungen bei Lupösen in frühen Stadien dieser Erkrankung werden diese Frage, ebenso wie die Möglichkeit einer ätiologischen Bedeutung latenter Tuberkulose der Rachenmandel für die Entwickelung des Lupus entscheiden müssen.

Also selbst dort, wo die Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges so nahe liegt, wie bei Lupus, zeigt sich, wie unsicher die Grundlagen klinischer Beweisführung für unsere Frage ist. Zu ihrer Lösnng ist man daher auf exactere Methoden und zwar in erster Reihe auf die anatomische Untersuchung angewiesen.

Die Resultate der anatomischen Untersuchungen, welche dieser Mittheilung zu Grunde liegen, sind schon erwähnt. Die Beschreibung der einzelnen histologischen Befunde in unseren neun Fällen latenter Tuberkulose folgt bei der Besprechung der betreffenden Fälle.

In der Mittheilung Brieger's[4]) über seine Untersuchungen ist bereits hervorgehoben, dass dieselben für Tuberkulose typische, absolut einwandsfreie Befunde ergeben haben. Es ist bei der gegenwärtig vielfach herrschenden Neigung, rein histologisch gefundene, durch Bacillennachweis nicht verificirte Tuberkulose als solche principiell anzuzweifeln, nothwendig, näher darauf einzugehen, was unter einwandsfreien Befunden zu verstehen ist.

Dass der Nachweis von Riesenzellen allein nichts für Tuberkulose beweist, braucht heutzutage wohl kaum noch betont zu werden. Es kommen zwar, wie in zahlreichen Untersuchungen unseres Instituts, deren Zahl weit über die dieser Arbeit zu Grunde liegenden Fälle hinausgeht, festgestellt ist, Riesenzellen ohne Tuberkulose in hyperplastischen Rachenmandeln sehr selten vor. Auch Wex betont, dass dagegen andere, riesenzellenähnliche Gebilde, die er als Pseudoriesenzellen bezeichnet, in der Rachenmandel sich häufiger finden. Solche Trugbilder begegneten auch

---

1) Bender, Ueber Lupus der Schleimhäute. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. 18888. S. 891 ff.

2) Pontoppidan, Zur Aetiol. d. Lupus vulg. Arch. f. Derm. u. Syph. 1882. S. 196.

3) Raudnitz, Zur Aetiol. des Lupus vulg. Arch. für Dermat. u. Syphilis. 1882.

4) Brieger, O., VI. Vers. d. deutsch. otol. Gesellsch. Arch. f. Ohrenhk. 1898. Bd. 45. S. 128.

Digitized by Google

uns wiederholt und wurden, z. Th. erst in Serienschnitten, bald als Bestandtheile von Cysten, bald als durch die Schnittführung isolirt erscheinende kleine Epithelbezirke, bald als hyalin degenerirte Capillaren mit stark gewuchertem Endothel agnoscirt. Auch in einem Falle von Gummi der Rachenmandel fanden sich — neben stark ausgesprochenen Gefässveränderungen: Verdickung der Intima der Arterien, z. Th. bis zu völliger Obliteration — mehrere Riesenzellen.

Vor allem aber ist bei entsprechenden histologischen Bildern von der Schleimhaut der oberen Luftwege immer mit der Möglichkeit der „Fremdkörpertuberkulose“ zu rechnen. Fremdkörper können, wie wir das gesehen haben, in das Gewebe der Rachenmandel vordringen und hier vollständig von lymphoidem Gewebe umwachsen erscheinen. Wenn aber erst das Vorkommen von Fremdkörpern im Gewebe der Rachenmandel nachgewiesen ist, so ist es bis zur Entwicklung des Bildes der sogenannten Fremdkörpertuberkulose nur ein kleiner Schritt. Derartige Processe haben wir allerdings in unseren Untersuchungen nie gesehen, wohl aber neben typischer Tuberkulose Bilder, die, allein gesehen, ohne die gleichzeitig vorhandenen sicheren Zeichen der Tuberkulose, an die Möglichkeit einer Fremdkörpertuberkulose hätten denken lassen müssen. Es kommen in tuberkulösen Rachenmandeln eigenthümliche, concentrisch geschichtete, zum Theil kranz-, zum Theil semmelförmige Gebilde vor, umgeben von Riesenzellen, die wegen ihrer Reichlichkeit und ihres Aussehens, insbesondere auch der Anordnung ihrer Kerne von der Anordnung und Beschaffenheit typischer Langhans'scher Riesenzellen abweichen. Diese Gebilde verhalten sich ganz so, wie die Körper, welche Görke[1]) in Nasentuberkulomen gesehen und als Product regressiver Metamorphose — Kalk, Elacin — aufgeklärt hat. Die Uebereinstimmung ist eine so vollkommene, dass ich nur auf die in dieser Arbeit gegebene Beschreibung zu verweisen brauche. Die von Hynitzsch[2]) abgebildeten, als Kalkconcremente in Riesenzellen aufgefassten Gebilde stehen unseren Befunden zweifellos nahe. Natürlich kann der Nachweis solcher degenerativer Producte den Nachweis der Tuberkulose nur bestätigen, nicht etwa — wegen der Aehnlichkeit der Bilder mit Fremdkörpertuberkulose — zweifelhaft erscheinen lassen.

Die Frage der Differenzirung wahrer Tuberkulose in der Rachenmandel gegenüber sog. Fremdkörpertuberkulose ist in allen neueren Arbeiten über diesen Gegenstand so eingehend behandelt worden, dass eine nochmalige ausführliche Erörterung überflüssig ist. Man mag auf Grund der Untersuchungen von Krückmann[3]) u. A. zugeben, dass weder die Beschaffenheit der Riesenzellen, noch die Anordnung ihrer Kerne, auch nicht ihre relative Menge

1) Görke, Zur Pathol. u. Diagn. d. Nasentuberculome. Arch. f. Laryng. Bd. IX. 1899.

2) Hynitzsch, Zeitschr. f. Ohrenhlk. Bd. 34. 2. u. 3. H. 1899.

3) Krückmann, Ueb. Fremdkörpertub. u. Fremdkörperriesenzellen. Virch. Arch. Bd. 138. (Supplementheft) S. 119.


Digitized by Google

die Differenzirung der Tuberculose gestattet. Man mag auch in Abwesenheit von Fremdkörpern aus der Reihe der Beweismittel ausschalten, weil die die Riesenzellenbildung auslösenden Fremdkörper schon der Auflösung [Arnold, Manasse[1])] verfallen sein können, während ihr Effect noch fortdauert. Aber der Nachweis multipler, an verschiedenen Stellen der Rachenmandeln verstreuter Tuberkel in typischer Anordnung mit den der Tuberkulose eigenthümlichen Produkten regressiver Metamorphose, bei regelmässiger Abwesenheit aller als Fremdkörper deutbaren Gebilde würde es doch geradezu gesucht erscheinen lassen, für unsere Fälle die Diagnose der Tuberkulose anzuzweifeln.

Freilich entbindet der Nachweis selbst solcher anatomischer Veränderungen, welche, insbesondere bei Ausschluss aller derjenigen Processe, die ähnliche Veränderungen hervorrufen können, — Gummi, Fremdkörper — auf Tuberkulose zu beziehen sind, nicht von der Aufgabe, dasjenige Postulat zu erfüllen, welches allein mit absoluter Sicherheit die tuberkulöse Natur des Processes zu beweisen vermag. Insbesondere muss bei einer Erkrankung, deren Zusammenhang mit Tuberkulose erst noch sicher zu erweisen ist, der Nachweis von Tuberkelbacillen in den Heerden unbedingt verlangt werden. Nun ist es Trautmann, Pilliet, Cornil, Seifert[1]), Dansac[2]), Gottstein u. A. nie gelungen, Bacillen nachzuweisen, während andererseits Pluder und Fischer z. B. eine Schwierigkeit in dieser Richtung in keinem ihrer Fälle hatten. Auch Brieger verfügte früher nur über negative Ergebnisse in dieser Beziehung, bis es durch die schon von ihm in Aussicht genommenen weiteren Durchmusterungen der Präparate gelang, auch in solchen Fällen, die zuerst negative Ergebnisse geliefert hatten, Bacillen nachzuweisen.

Die Schwierigkeit und wohl auch die Ursache des negativen Ausfalles vieler Untersuchungen liegt in der Spärlichkeit der Bacillen. In meinen Fällen, in denen der Nachweis der Bacillen schliesslich fast regelmässig geführt werden konnte, waren immer nur vereinzelte Bacillen, fast ausschliesslich innerhalb von Riesenzellen gelegen, nachweisbar.

Das gleiche Verhalten zeigen auch Tuberkulosen in anderen Bezirken des Schlundringes. Abgesehen von den Befunden Dmochowski's, welcher massenhafte Bacillen in tuberkulösen Gaumenmandeln fand, und der nicht recht verständlichen Angabe Nicoll's, der in hyperplastischen Gaumen- und Rachenmandeln auch dort, wo sonst Zeichen der Tuberkulose fehlten, Bacillen nachwies, stimmen alle Autoren darin überein, dass den Fällen von sogenannter „latenter" Tuberkulose der Mandeln, ebenso wie

---

1) Manasse, Ueber Granulationsgeschw. mit Fremdkörperriesenzellen. Virch. Arch. Bd. 136. S. 245.

2) Seifert, Otto, Handbuch der Laryng. u. Rhinolog. v. Heymann. 1898. S. 709 ff.

3) Dansac, M., Végétations adénoides. Annales des mal. etc. 19. 1893.


Digitized by Google

den ihnen nahestehenden Tumorformen der Schleimhauttuberkulose überhaupt, die Spärlichkeit der Bacillen eigenthümlich sei.

Andererseits zeigen diejenigen Formen der Schleimhauttuberkulose, die in späten Stadien der Phthise auftreten und mit raschem Zerfall einhergehen, im Gegensatz dazu Anwesenheit reichlicher Bacillen, die hier gewöhnlich sogar unmittelbar im Geschwürsbelag nachweisbar sind. Es lag deshalb nahe, als Ursache des differenten Verhaltens dieser beiden in denselben Bezirken sich abspielenden gleichartigen Processe Differenzen in der Virulenz der Erreger anzuschuldigen. Aber wie überhaupt die Vorstellungen von dem Vorkommen natürlich abgeschwächter Varietäten des Tuberkelbacillus noch auf recht schwachen Füssen stehen, so fehlt uns speciell für unsere Frage jeder Anhaltspunkt in dieser Richtung. Wir sehen bei demselben Individuum die Bacillen schwere Zerfallsprocesse in den Lungen und gleichzeitig die benigne „latente“ Tuberkulose der Mandeln auslösen. Dass Unterschiede in der Menge der zur Einwirkung gelangenden Erreger diese klinische Differenz bedingen könnten, ist von vorneherein wenig wahrscheinlich und vor Allem auch wieder durch die Thatsache widerlegt, dass eben „latente“ Tuberkulose auch dort vorkommt, wo der Nasenrachenraum, wie bei schweren Phthisen, mit reichlichem, bacillenhaltigem Sputum auch reichlich Bacillen beherbergen muss.

Wenn aber das eigenartige Verhalten der zum Schlundring gehörigen Organe nicht durch Besonderheiten der Infection bedingt ist, so bleibt nichts übrig, als seine Ursache in Eigenthümlichkeiten des Bodens der tuberkulösen Infection zu suchen. In der That haben auch Schlenker, Krückmann, ebenso Gottstein die Neigung der Mandeln zur Entwickelung solcher „latenter“ tuberkulöser Processe als eine besondere Eigenthümlichkeit des adenoiden Gewebes bezeichnet.

Aber auch diese Vorstellung ist anfechtbar. Einmal kommen ja in Organen, die aus lymphoidem Gewebe aufgebaut sind, ebenso „latente“ Tuberkulosen, wie ausgebreitete Zerfallsprocesse vor. Ferner kann unter gewissen Umständen aus der ersteren Form sich die zweite direct entwickeln. Im allgemeinen allerdings bleiben ja die tuberkulösen Herde bei den „latenten“ Formen soweit vom Epithel ab, dass auch bei ausgiebiger Verkäsung äusserlich wahrnehmbarer Zerfall nicht eintreten kann. Wir sahen aber in einem unserer Fälle folgendes Verhalten: Ein 25 Jahre altes Mädchen mit initialem, physikalisch kaum nachweisbarem Spitzenkatarrh zeigt einen flachen Tumor am Rachendach, der an der Hinterwand etwas herabreicht. Der Tumor, anfangs für eine Hyperplasie der Rachenmandel gehalten, wächst innerhalb einiger Monate langsam und wird deswegen schliesslich entfernt. Die Untersuchung ergiebt Tuberkulose. Kurze Zeit darauf ist ein Recidiv bemerkbar, welches sich selbst überlassen bleibt. In den nächsten Monaten entwickelt sich so plötzlich, dass an die Möglichkeit einer miliaren Aussaat über die Lungen gedacht werden musste, ein florider Lungenprocess, der in kurzer Zeit zum Tode führt. In diesen

Digitized by Google

letzten Lebenswochen zerfällt der im Nasen-Rachenraum vorhandene Tumor zu einer ausgedehnten Geschwürsfläche. Hier geht also die Tumorform der Tuberkulose, ein tuberkulöses Infiltrat, das lange ohne jede Tendenz zum Zerfall bestanden hatte, unter dem Einflusse oder wenigstens zur Zeit einer frischen reichlichen Aussaat von Tuberkelbacillen in die ulceröse Form über. An diese Beobachtung knüpft ein allerdings ganz hypothetischer Erklärungsversuch an, der von Brieger bereits gelegentlich erwähnt worden ist. Bei der latenten Form der Tuberkulose finden sich gewöhnlich relativ kleine, selbst dort, wo mehrere Tuberkel confluirten, ziemlich beschränkte Herde, welche fast niemals bis an das Epithel heranreichen. Gewöhnlich findet sich zwischen ihnen und dem Epithel noch eine mehr weniger breite Zone functionstüchtigen lymphoiden Gewebes. Nur ganz ausnahmsweise finden sich Epitheldefecte, und auch dann immer nur in einem kleinen Bezirk, und auch dann nicht an der freien Oberfläche der Mandel, sondern in der Tiefe einer Krypte. In den Zellen der Follikel sind überall deutliche mitotische Vorgänge, im Epithel, auch über den tuberkulösen Herden, wie bei normalen Verhältnissen, Emigration, vorwiegend von Lymphocyten, zu constatiren. Es sind also bei „latenter“ Tuberkulose der Rachenmandel diejenigen Factoren weiter wirksam, von denen im wesentlichen die Abwehrleistung der normalen Rachenmandel abhängt. So lange diese Kräfte ihre Wirksamkeit üben, so lange noch das Epithel von dem Lymphzellen an die Oberfläche führenden Saftstom durchströmt wird, werden diejenigen Mikroorganismen in ihrer Entwickelung gehemmt, die wir als Epiphyten der normalen Rachenmandel kennen. Kommt es aber, wie in dem oben geschilderten Falle, zu einer Ueberschüttung der ganzen Rachenmandel mit Tuberkelbacillen, vielleicht auf dem Wege der Blutbahn, so dass der Process sich über das ganze Organ, dessen Function vollständig aufhebend, verbreitet, oder hört die Production neuer Lymphocyten und damit die physiologische Emigration auf, wie Stöhr bei Tuberkulose und Pyopneumothorax ohne unmittelbare tuberkulöse Veränderungen in der Rachenmandel direct gesehen hat, — so werden die pyogenen Mikroorganismen, die der Oberfläche der Rachenmandel saprophytisch auflagern, virulent. Ihre Wirkung combinirt sich mit der der Tuberkelbacillen; es kommt zur Mischinfection, deren Bedeutung gerade für die Entstehung der Zerfallsprocesse bei Tuberkulose hinlänglich bekannt ist [Cornet[1]), Petruschky, Spengler[2])].

Nach dieser unserer Vorstellung wäre somit das eigenartige Verhalten der „latenten“ Tuberkulose im Wesentlichen dadurch bedingt, dass an die Rachenmandel gewisse antibacteriell wirksame Eigenschaften geknüpft sind, die einerseits Einwanderung zahlreicher Tuberkelbacillen und ihre

---

1) Cornet, Ueb. Mischinfect. d. Lungentuberc. Wien. med. Wochenschr. 1892. No. 19–20.

2) Spengler, Bronchialdrüsentub. bei Kindern. Zeitschr. f. Hyg. 1893. S. 347.

Digitized by Google

Weiterentwickelung im Gewebe hintanhalten, andererseits, dank der relativ beschränkten Ausdehnung der schon entstandenen tuberkulösen Herde, auch die Entstehung einer Mischinfection verhüten. Mit dieser Vorstellung ist die Thatsache der Spärlichkeit der Bacillen in den tuberkulösen Herden bei „latenter" Tuberkulose ebenso, wie ihrer Massenhaftigkeit bei den ulcerösen Formen durchaus im Einklang.

Die Spärlichkeit der Tuberkelbacillen bei „latenter" Tuberkulose und die daraus resultirenden Schwierigkeiten, sie im Gewebe nachzuweisen, legte es nahe, für die Prüfung auf Tuberkulose denjenigen Weg zu beschreiten, der zweifellos das sicherste Mittel, die Anwesenheit auch der kleinsten Mengen von lebenden Tuberkelbacillen zu ermitteln, darstellt: den Weg der Verimpfung der excidirten Gewebestücke. Es erübrigt sich, auf die Technik der Impfung hier näher einzugehen. Es ist selbstverständlich, dass man, um verwerthbare Resultate zu erzielen, bei einer in Bezug auf ihr Verhältniss zur Tuberkulose so unklaren Affection, die Versuchsbedingungen möglichst günstig wählen muss, um die grösstmöglichen Chancen für positive Resultate zu gewinnen. Es sind daher einerseits nur die empfänglichsten Versuchsthiere, Meerschweinchen, zu verwenden und diesen das Impfmaterial in der Weise zu appliciren, bei welcher die Entwickelung der eingebrachten Bacillen am schnellsten zu erfolgen pflegt, d. h. intraperitoneal. Andrerseits muss mit Rücksicht auf die Spärlichkeit der Bacillen in den tuberkulösen Herden so viel Material, als möglich eingebracht werden. Aus diesem Grunde wurde der bei den ersten Versuchen geübte Modus, einen Theil der excidirten Rachenmandel für die Controle des Thierexperimentes durch die histologische Untersuchung zu reserviren, bald aufgegeben, und zu grösserer Sicherheit die ganze Rachenmandel verimpft.

Trotzdem ist die überwiegende Mehrzahl der Impfungen resultatlos geblieben. Wex[1]) meint nun allerdings, negative Thierversuche entbehrten schon deswegen jeder Beweiskraft, weil auch Meerschweinchen nicht so empfänglich seien, dass sie schon nach Injection einiger weniger Bacillen tuberkulös würden. Es ist richtig, dass die Empfänglichkeit der einzelnen Versuchsthiere variirt. Aber die Erfahrungen bei anderen Localtuberkulosen mit minimalem, noch spärlicherem Bacillengehalt, z. B. bei Lupus, haben gezeigt, ein wie feines Reagens immerhin doch der Impfversuch für die Aufdeckung solcher Localtuberkulosen mit spärlichen, tief im Gewebe sitzenden Bacillen darstellt.

Die Hauptschwierigkeit in der Verwerthung der Thierversuche liegt aber nicht darin, dass einmal eine histologisch nachweisbare Tuberkulose wegen der Abwesenheit einer genügenden Menge lebensfähiger Bacillen im Thierversuch entgehen kann. Sie ist vielmehr in anderer Richtung, in der Anfechtbarkeit positiver Ergebnisse, wenn diese nicht durch gleichzeitige

---

1) Wex, Friedrich, Zeitschr. f. Ohrenhlkd. Bd. 34. 3. u. 4 H. 1899.

Digitized by Google

histologische Befunde bekräftigt sind, gesucht worden. Die Resultate Dieulefoy's, der zuerst in grossem Maassstabe Impfungen angestellt und auffällig hohe Procentzahlen für Tuberkulose dabei gefunden hatte, begegneten sogleich dem Einwande, dass bei seinen Versuchen die Möglichkeit der Uebertragung von der Rachenmandel aufgelagerten Bacillen nicht ausgeschlossen gewesen sei (Cornil, Brindel, Helme u. A.). Auf diese theoretischen Bedenken hin wurde sogar, ohne dass die Berechtigung derselben einer sorgfältigen Nachprüfung unterworfen worden wäre, schon eine neue Form der Impftuberkulose nach Verimpfung von Rachenmandeln: Tuberculose bacillifère [Helme] aufgestellt.

Die Grundlage für diese Bedenken gaben die bekannten Untersuchungen von Straus[1]). Vielfach finden sich diese dort, wo von den Fehlerquellen bei Verimpfung von Rachenmandeln die Rede ist, citirt, ohne dass Rücksicht darauf genommen wäre, dass Straus' Befunde durch Auswischen der Nase von vorn, also aus den vorderen Abschnitten derselben gewonnen sind. Dass der normalen Rachenmandel gesunder Individuen Tuberkelbacillen anhaften, ist nirgends bewiesen. In vielen Präparaten, welche von uns von der Oberfläche der Rachenmandel und aus der Tiefe ihrer Krypten in zahlreichen derartigen Fällen gewonnen wurden, liessen sich niemals Tuberkelbacillen nachweisen. Die gleichen Resultate haben auch andere Autoren gehabt [Pluder und Fischer, Gottstein]. Kranke mit initialer, klinisch noch nicht nachweisbarer Lungentuberkulose ohne Sputum könnten sich nicht anders verhalten. Es wäre also wohl an der Zeit, dass dieser rein aprioristische, unbewiesene Einwand aus der Reihe der Argumente gegen die Beweiskraft des Thierexperimentes für die Zwecke der die Rachentonsille betreffenden Untersuchungen verschwände. Dieulefoy's Experimente kranken gewiss viel mehr an der Bedenklichkeit der äusseren Versuchsbedingungen, bei denen, wie bei subcutaner Impfung überhaupt, die Bacillen von aussen her zu der Impfstelle gelangt sein könnten, als an der Einbringung von Bacillen, die der Oberfläche der Rachenmandel auflagerten.

Dem Impfversuch haftet aber eine andere Schwierigkeit an. Trotzdem die Thatsache der Selbstreinigung der Nase feststeht, trotzdem die Zahl der Mikroorganismen vom Naseneingange bis zum Rachendach erheblich abnimmt, enthält die Oberfläche der Rachenmandel doch oft genug hinlängliche Mengen pyogener Mikroorganismen, die in Contact mit dem lebenden Gewebe unter dem bereits geschilderten Einflusse der von ihm ausgehenden bactericiden Kräfte, harmlos bleiben, in ihrer Entwickelung gehemmt sind, bei Uebertragung des excidirten Organs auf andere Thiere aber sofort ihre volle Virulenz wiedergewinnen können. Daher geht trotz der subtilsten Cautelen ein Theil der Versuchsthiere an septischer Peritonitis zu Grunde. Dass man aseptisch verfährt, ist selbstverständlich. Aber

1) Strauss, Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain. Arch. de méd. expérim. 1894. IV. p. 633.


Digitized by Google

selbst wenn man die der Oberfläche anhaftenden Keime mechanisch — durch Schütteln mit sterilem Wasser in sterilen Schaalen — zu entfernen oder durch Einwirkung von Desinficientien, selbst von Argent. nitr., dessen Tiefenwirkung Nutzen zu versprechen schien, abzutödten versuchte, war dieser Ausgang nicht immer zu verhüten. Nicht weniger als die Hälfte der 20 in dieser Weise untersuchten Fälle muss deswegen ausgeschieden werden. Bei subcutaner Impfung ist diese Gefahr der Infection durch die eingebrachte Rachenmandel relativ unerheblich, dafür aber die Versuchschancen an sich so gering, dass sie die intraperitoneale Uebertragung nicht zu ersetzen vermag.

In Impfungen von 20 Fällen von Rachenmandelhyperplasie wurde nur ein sicheres positives Resultat gewonnen. Einem anscheinend gesunden Kinde wurde die hypertrophische Rachenmandel excidirt und sofort nach Abspülung in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens gebracht. Dieses ging bei reactionsloser Heilung der Laparotomiewunde am 45. Tage nach der Impfung zu Grunde. Die Section ergab mehrfache Tuberkelknoten im Peritoneum, besonders in der Nachbarschaft der Inoculationsstelle und in der Leber, vereinzelte Knoten in der mässig geschwellten Milz, Tuberkulose des Netzes und der Mesenterialdrüsen — kurz, einen Befund, der nur als Wirkung der Impfung angesehen werden konnte. In einem zweiten Falle entwickelte sich an der Inoculationsstelle ein Process, wie er nach subcutaner Impfung zu entstehen pflegt: es bildete sich an der Bauchhaut ein Infiltrat, welches ziemlich rasch zerfiel und sich in eine speckig belegte Geschwürsfläche verwandelte. Der anatomische Nachweis der Tuberkulose in diesem Herde, der dem von Dieulafoy als häufige Folge seiner subcutanen Impfungen beschriebenen „Chancre tuberculeux“ glich, wurde nicht erbracht. Es ist jedenfalls geboten, alle solche makroskopische Befunde mit grosser Reserve aufzunehmen und sie als Beweismittel nur unter der Voraussetzung zuzulassen, dass die Identität der Impfgeschwüre mit Tuberkulose, um die es sich ja dabei natürlich wahrscheinlich gewöhnlich handeln wird, sicher erwiesen ist.

In gewissem Sinne gehört zur experimentellen Prüfung der tuberkulösen Natur eines Krankheitsprocesses die Beobachtung der Reaction auf Tuberkulin. Alle Wandlungen, welche die Ansichten über den Werth der Tuberkulinpräparate im Laufe der Jahre erfahren haben, konnten die Thatsache nicht erschüttern, dass dem alten Tuberkulin ein unbestreitbarer diagnostischer Werth zukommt. Man kann sich Maragliano[1]) nur anschliessen, wenn er sagt, man müsse auf das Tuberkulin als diagnostisches Hilfsmittel, wie in der Veterinärmedicin, so auch zur Erkennung larvirter oder latenter Tuberkulose beim Menschen zurückgreifen. Die Erfahrungen Brieger's[2]), welche durch spätere Beobachtungen des Autors immer wie-

1) Maragliano, Latente u. larvirte Tuberc. Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 19 u. 20.

2) Brieger, O., Ueb. die Einwirkung d. Koch'schen Verfahr. auf Schleimhautlupus. Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 5. S. 200.

Digitized by Google

der aufs neue bestätigt werden konnten, lehrten ebenfalls, dass das Tuber kulin durchaus geeignet ist, nicht blos die tuberkulöse Natur schon vorhandener, klinisch unsicherer Fälle von Tuberkulose der Schleimhaut sicher zu erweisen, sondern vor allem auch äusserlich sich nicht markirende tuberkulöse Herde in der Schleimhaut zum Vorschein zu bringen. Für die Zwecke unserer Untersuchungen müsste danach die Verwendung der Tuberkulin-Reaction a priori nützlich erscheinen. Auch hatte ja bereits Trautmann Mittheilungen Koch's über positive Tuberkulin-Reactionen bei Kindern mit hyperplastischer Rachenmandel erwähnt. Aber schon die Häufigkeit oder Regelmässigkeit der positiven Ergebnisse im Vergleich zu der Seltenheit der anatomischen Befunde von Tuberkulose musste stutzig machen. Die in unserer Abtheilung angestellten Beobachtungen, die sich im Laufe der Jahre auf etwa 40 Fälle von Rachenmandelhyperplasie erstreckten und nicht besonders ausgewählte schon auf Tuberkulose verdächtige Fälle betrafen, ergeben denn auch die Bedenklichkeit aller aus dem Verhalten gegen Tuberkulin gezogenen Schlüsse.

Ausserordentlich häufig traten auf Injection von Tuberculin die Erscheinungen der Allgemein-Reaction auf. Dass ihr Eintritt allein nicht den mindesten Beweiswerth dafür hat, dass die Reaction gerade von einer latenten Tuberkulose der Rachenmandel ausgelöst wird, ist selbstverständlich. Latente Tuberculose ist überhaupt und auch im Kindesalter sehr häufig. Die Angaben Bollinger's[1]), Baumgarten's[2]), Hanau[3]) und Kossel's[4]) über ihre Frequenz schwanken zwischen 25—44 pCt. aller untersuchten Fälle. Vielleicht stellt sich das Verhältniss in Wirklichkeit höher, wenn man die Möglichkeit latenter Tuberkulose auch in peripheren Lymphdrüsen und anderen gewöhnlich nicht mituntersuchten Organen, wie z. B. den Tonsillen in Rechnung zöge. Allgemeinreactionen auf Tuberkulin-Injection würden also günstigsten Falls nur beweisen, dass in dem betreffenden Körper irgendwo ein latenter tuberkulöser Herd besteht.

Aber auch locale Reactionen sind nicht unbedingt beweisend. Sie können zu Stande kommen oder richtiger vorgetäuscht werden, ohne dass an der Stelle der Reaction ein tuberkulöser Process vorliegt. Hyperämien der Rachenorgane sahen wir bei fiebernden Kindern so häufig, dass mit diesem Symptom für die Diagnose nichts anzufangen ist. In einem Falle schloss sich der Injection neben schweren Allgemeinerscheinungen eine auffällig starke Schwellung der Rachenmandel an, die den Gedanken an eine Localreaction nahe legen musste. Die Untersuchung der später excidirten Rachenmandel ergab nichts von Tuberkulose. Es hatte sich um einen intercurrenten, acut entzündlichen Process gehandelt, der auch zu

---

1) Bollinger, Die Prophylaxis der Tuberculose. Münch. med. Wochenschrift. 1882. No. 37.

2) Baumgarten, Lehrbuch der patholog. Mykologie. II. Hälfte. 1890.

3) Schlenker, Beitr. zur Lehre von der menschl. Tubercul. Virch. Arch. Bd. 134. H. 3. S. 247. 1893.

4) l. c.


Digitized by Google

einer Mittelohrentzündung und hämorrhagischer Nephritis geführt hatte. Fast in allen Fällen, in denen locale Reactionserscheinungen zur Beobachtung gelangt waren, wurde die Rachenmandel später histologisch untersucht und so gut, wie immer, frei von Tuberkulose gefunden. Nur in einem einzigen Falle, bei ausgedehntem Lupus des Gesichts, entsprach der positiven Tuberkulin-Reaction an der Rachenmandel der anatomische Befund in dem excidirten Organ.

Gegenüber diesen Ergebnissen kann die Tuberkulin-Reaction als ein Beweismittel für die tuberkulöse Natur gewisser Fälle von Rachenmandelhyperplasie nicht mehr anerkannt werden. So gross ihr Werth für die Erkennung tuberkulöser Schleimhautprocesse, speciell auch für die Diagnose der Tuberkulome der Nase ist, so wenig lässt sie sich für die Aufdeckung latenter Tuberkulose der Rachenmandel verwenden — ganz abgesehen davon, dass die Beobachtung der Reaction im Spiegel hier, zumal bei fiebernden Kindern, sehr erschwert ist. Bei Untersuchungen in dieser Richtung besteht vielmehr die Gefahr, dass, wie die Erfahrungen bei uns zeigten, ein ganz falsches Bild von der Häufigkeit der latenten Tuberkulose der Rachenmandel zu Stande kommt. —

Bevor ich zu der Beschreibung der mikroskopischen Befunde der positiven Fälle übergehe, möchte ich bemerken, dass ich trotz des umfangreichen Materials, hier auf die anderweiten Ergebnisse der histologischen Untersuchung hyperplastischer Rachenmandeln einzugehen unterlasse. Ich will nur hervorheben, dass in den positiven Fällen das übrige Bild der Rachenmandel neben den tuberkulösen Herden, irgend welche Besonderheiten nicht darbot. Alles, was ausserhalb der erkrankten Partien sich befindet, entspricht dem gewöhnlichen Bild der einfachen Hyperplasie. Nirgends waren Vorgänge zu constatiren, die uns nicht auch bei einfachen Hyperplasieen begegnet wären. Abnorme Verhältnisse, wie z. B. Epithelnecrosen, Cystenbildung, hyaline Degeneration der Gefässe, Verhornungen etc., trafen wir verhältnissmässig ebenso häufig in von Tuberkulose freien Präparaten, wie in denen mit Tuberculose.

Fall I.

Martha M., 16 Jahre altes, aus vollständig gesunder Familie stammendes Mädchen, tritt in poliklinische Behandlung wegen Nasenverstopfung, die seit mehreren Jahren besteht.

Pat. von gracilem Körperbau, blassem, anämischem Aussehen, will in der Kindheit stets gesund gewesen sein. Vor einem Jahre bemerkte sie eine Anschwellung am Halse, die sich allmälig vergrösserte.

Status präsens: Lungen und Herz normal. Im oberen Halsdreieck beiderseits mehrere taubeneigrosse Lymphdrüsen von ziemlich harter Consistenz. Ausserdem noch mehrere bohnen- bis haselnussgrosse Lymphdrüsen am Nacken und hinter den Kieferwinkeln.

In der Nase normaler Befund. Gaumenmandeln leicht vergrössert. Am Rachendache polsterförmige, die Choanen theilweise deckende Schwellung der Rachenmandel mit ausgeprägter Lappung. Rosenmüller'sche Gruben frei. Im

Digitized by Google

Uebrigen Befund bei Rhinoskopia posterior normal, ebenso an Trommelfellen und Kehlkopf.

Die Rachenmandel wurde mittelst Beckmann'scher Curette entfernt und zeigte, abgesehen von ziemlich harter Consistenz, ganz gewöhnliche äusserliche Verhältnisse. Blutung bei der Operation gering.

Nach 3 Monaten erschien Pat. wieder in der Poliklinik zu einer Nachuntersuchung. In der Zwischenzeit waren ihr anderweitig die Lymphdrüsen am Halse entfernt worden. Sie boten, wie uns von Herrn Dr. May mitgetheilt wurde, das typische Bild tuberkulöser Lymphome dar. Die diesmalige Untersuchung ergab ein mässiges Recidiv der Hyperplasie, dessen Entfernung Pat. nicht gestattete.

Das entfernte Organ wurde in Zenker'scher Flüssigkeit gehärtet und in Paraffin eingebettet.

Mikroskopischer Befund in der Rachenmandel: Mit Ausnahme einzelner kleiner Strecken, wo das Epithel — unzweifelhaft artificiell — theilweise abgelöst, theilweise fehlend erscheint, ist die Bedeckung überall gut erhalten. Während letztere an der Oberfläche der Rachenmandel überall mehrschichtiges Plattenepithel darstellt, erscheint sie in den übrigens spärlichen Krypten als flimmerndes cylindrisches Epithel. Die Lymphocytenemigration, die besonders lebhaft in dem Kryptenepithel hervortritt, ist im oberflächlichen Epithel schwächer ausgesprochen.

Von der etwas verwaschenen Basalmembran nur durch eine schmale Zone normalen Lymphgewebes getrennt, liegt eine breite, fast den ganzen Schnitt einnehmende, schwach gefärbte Schichte epitheloider Zellen von verschiedener Grösse und Form. Diese Zone, die vollständig frei von ausgebildeten Follikeln erscheint, ist durch schmale Züge lymphatischen Gewebes in mehrere grössere Abschnitte zerlegt. Bei schwacher Vergrösserung sind fast in jedem Gesichtsfelde mehrere Riesenzellen zu sehen, die stellenweise vereinzelt, stellenweise in grösseren Haufen mitten in den epitheloiden Zellen liegen und bei starker Vergrösserung den typischen Bau der Langhans'schen Zellen zeigen. In manchen Stellen sieht man kleine, in verschiedenen Stadien der Verkäsung begriffene Inseln, die bald von Riesenzellen umgeben, bald frei von solchen sind.

In einer anderen Serie, einem zweiten Stück entnommener Schnitte erscheinen die Tuberkel nicht confluirt, sondern vereinzelt und durch breite Schichten interfolliculären Gewebes von einander getrennt.

In manchen Tuberkeln fanden sich in verschiedener Grösse kugelige, perlartige, concentrisch gebaute, scharf abgegrenzte, mit Hämatoxylin sich tief violettblau färbende Gebilde. Die intensive blau-violette Färbung machte die Anwesenheit von Kalk in diesen Gebilden wahrscheinlich. Jedenfalls handelte es sich um Degenerationsproducte, wie sie im tuberkulösen Gewebe wiederholt, gefunden worden sind.

Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen ergab ein negatives Resultat; allerdings ist bisher nur eine verhältnissmässig kleine Zahl von Schnitten zu dieser Untersuchung verwendet werden.

An der Anwesenheit tuberkulöser Herde in dieser hyperplastischen Rachenmandel ist nach dem histologischen Befunde nicht zu zweifeln. Neben den grossen, durch confluirende Tuberkel entstandenen Herden sind distinkte Tuberkel mit typischer Anordnung, Verkäsung und Langhans-schen Riesenzellen nachweisbar.


Digitized by Google

Neben dieser Tuberkulose besteht nur noch eine zweite, manifeste Localisation der Tuberkulose in den Halslymphdrüsen. Es wäre gesucht, hier mit der Möglichkeit ascendirender Drüsentuberkulose, die etwa secundär erst von den bei intacter Schleimhaut inficirten Lymphdrüsen zu der Rachenmandel aufgestiegen wäre, zu rechnen. Auch wird man für diesen Fall die Möglichkeit wirklich primärer Tuberkulose der Rachenmandel zugestehen müssen, obwohl schon zur Zeit der Untersuchung der Allgemeinzustand den Verdacht auf Tuberkulose so nahe legte, dass hier von vornherein, schon vor der Excision, eine „latente" Tuberculose der Rachenmandel angenommen wurde.

Fall II.

Max Sch., 3 Jahre alt, stand seit December 1897 wegen Mittelohreiterung in poliklinischer Behandlung. Der Vater des Kindes litt an hochgradiger Lungentuberkulose und stand zur Zeit der Beobachtung des Falles wegen rechtsseitiger tuberkulöser Otitis media ebenso in poliklinischer Behandlung. Bald darauf starb der Vater; die Mutter erkrankte etwa zu gleicher Zeit an rasch progredienter Lungentuberkulose mit exsudativer Pleuritis. Von den 4 Brüdern des kleinen Pat. sind 2 an Tuberkulose gestorben; der dritte stellt unsern Fall III dar; der vierte Bruder leidet ebenso an Lungentuberkulose.

Wegen des Ohrenleidens erfolgt die Aufnahme des Pat. im Hospital. Hier ergab sich folgender Status: Anämisches Aussehen der Haut und sichtbaren Schleimhäute, stark reducirter Ernährungszustand, Schwellung der Lymphdrüsen an beiden Seiten des Halses und im geringeren Grade der Achselhöhlen-, Nacken- und Inguinaldrüsen. Auf den Lungen die Erscheinungen eines diffusen Katarrhs. Gaumenmandeln nur wenig über das Niveau der Gaumenbögen hinausragend; mässige Hyperplasie der Rachenmandel bei normaler Beschaffenheit der Nasenhöhlen.

Im rechten Gehörgang reichlich fötider Eiter; Totaldefect des Trommelfells; Paukenhöhlenschleimhaut granulirend. Mässige Druckempfindlichkeit am Warzenfortsatze. Linkes Ohr normal.

Die entfernte Rachenmandel wurde in Zenker'scher Flüssigkeit eingelegt und in Celloidin eingebettet.

Im weiteren Verlauf wurde die operative Eröffnung des Mittelohrraumes wegen Erscheinungen von Sinusthrombose erforderlich. Es fand sich eine Thrombose des Sinus transversus; dessen äussere Wand nach Entfernung der Thrombusmassen partiell excidirt wurde. Nach der Operation erhebliche Besserung. Nach einem Vierteljahr Tod unter den Zeichen einer allgemeinen Tuberculose.

Die Section ergab in den Lungen vielfache tuberkulöse Herde; die Bifurcationsdrüsen zu apfelgrossen käsigen Geschwülsten umgewandelt; Tuberkulose zahlreicher Lymphdrüsen, besonders der Mesenterialdrüsen. An der hinteren Rachenwand, im untersten Theil der Pars nasalis ein taubeneigrosser Retropharyngealabscess, aus dem sich beim Aufschneiden käsige Massen entleeren. Sinus transversus im Bereich des excidirten Abschnitts obliterirt.

Mikroskopischer Befund in der Rachenmandel: Das oberflächliche Epithel zeigt die Form eines aus wenig Schichten bestehenden Plattenepithels. Krypten sehr spärlich; ebenso sind Follikel nur ganz vereinzelt und zerstreut zu

Digitized by Google

finden. Nach einer Reihe normal gefundener Schnitte. finden sich sichere Zeichen von Tuberkulose.

Die Tuberkel sind ausserordentlich klein und liegen fast ausschliesslich ziemlich dicht unter dem Epithel. Die meisten der Tuberkel enthalten je 1 bis 2 Langhans'sche Riesenzellen; in anderen, sonst zweifellosen Tuberkeln fehlen dieselben.

Je mehr wir uns der Basis nähern, desto spärlicher werden die Tuberkel. Das Bild entspricht nun mehr den Befunden, die sich in den tiefen Schichten der Rachenmandel, in der Submucosa, gewöhnlich ergeben: eine dichte bindegewebige Grundlage, in der zahlreiche Gefässe und zahlreiche Schleimdrüsen gelagert sind.

Tuberkelbacillen sind im Ganzen sehr spärlich und zwar ausschliesslich in den Riesenzellen, in dem kernlosen Theile derselben, nachweisbar.

Fall III.

Fritz Sch., 5 Jahre alt, ist der Bruder des den Fall II darstellenden Kranken. Pat. wurde von der Mutter wegen seiner seit langer Zeit bestehenden Nasenverstopfung in die Poliklinik gebracht.

Nach den Angaben der Mutter soll der Knabe schon seit längerer Zeit an Husten, zeitweise mit Heiserkeit verbunden, leiden.

Status präsens: Pat. ist ziemlich kräftig gebaut, in leidlichem Ernährungszustande. Hinter dem linken Kieferwinkel mehrere kleine Lymphdrüsen. Oberlippe etwas verdickt; starke Wölbung des harten Gaumens, der Mund stets geöffnet. Auf den Lungen Dämpfung im Bereich des linken Oberlappens.

Hintere Rachenwand geröthet, mit zahlreichen grösseren Granulis besetzt, starke Wulstung der Seitenstränge. Gaumenmandeln mässig hypertrophirt, die linke mehr als die rechte. Untere Nasenmuscheln hypertrophisch. Rhinoscopia posterior nicht ausführbar; die digitale Untersuchung ergiebt eine bis zu halber Höhe der Choanen herabreichende Rachenmandel.

Die Rachenmandel wurde mittelst Beckmann'schen Messers abgetragen. Nach 8 Tagen Verlegung des Kranken nach dem Genesungsheim in Weidenhof. Rückkehr nach 6 Wochen mit starker Schwellung der Halslymphdrüsen. Die Untersuchung ergiebt bei auffälliger Besserung des Allgemeinzustandes normalen Befund am Rachendache, freie Nasenathmung, kaum noch wahrnehmbare Anomalien auf den Lungen. Bei wiederholten Controlluntersuchungen, zuletzt mehr als ein Jahr nach der Abtragung der Rachenmandel, der gleiche Befund und fortschreitende Besserung des Allgemeinzustandes.

Mikroskopischer Befund: An der Oberfläche dickes mehrschichtiges Plattenepithel, dessen obere Reihen Verhornung zeigen. Die zahlreichen Krypten, deren Durchschnitt in den verschiedenen Richtungen getroffen ist, zeigen meist ebenfalls — nur flacheres — Plattenepithel. Nur in einigen wenigen Krypten, besonders wo dieselben, in ihrer Längsaxe getroffen, ihre tiefe Einbuchtung von der Oberfläche an bis in die Tiefe hin verfolgen lassen, ist ein allmäliges Uebergehen des Plattenepithels in ein mehrschichtiges flimmerndes Cylinderepithel zu sehen. Im oberflächlichen, wie auch im Kryptenepithel lebhafte Durchwanderung von Lymphocyten. Das oberflächliche Epithel ragt ins lymphoide Gewebe in Form von bald schmalen und hohen, bald breiten und niedrigen Zapfen hinein. Der darunter liegende Abschnitt von normalem lymphoiden Gewebe enthält reichliche Follikel mit Keimcentren. Bald aber kommen die tuberculösen Herde zum Vorschein. Zahlreiche kleine und kleinste Tuberkel nehmen den grössten Theil

Digitized by Google

des Präparates ein, in dem daneben auch grössere, durch Confluiren mehrerer Tuberkel entstandene Herde sich finden. Die zwischen den Tuberkeln liegenden Bezirken zeigen die Beschaffenheit normalen lymphoiden Gewebes. Jeder Tuberkel enthält im Centrum eine oder mehrere Langhans'sche Riesenzellen, und mehr weniger ausgedehnte verkäste Stellen.

Die Anordnung der Elemente in der Submucosa wie im Falle II.

Die Färbung auf Tuberkelbacillen ergiebt ausserordentlich spärliche Bacillen in einzelnen Tuberkeln. Sie liegen vereinzelt ausschliesslich in Riesenzellen, meistentheils zwischen den Kernen derselben, selten in dem Protoplasma verstreut oder an dem den Kernen entgegengesetzten Rande der Riesenzellen.

In beiden Fällen handelt es sich um tuberkulöse Kinder. Als Ausgangspunkt der Infection, der die ganze Familie verfiel, ist der schwer tuberkulöse Vater zu betrachten. In beiden Fällen ist sichere, auch durch Bacillennachweis verificirte Tuberkulose der Rachenmandel nachgewiesen. Im ersten Falle ist die allgemeine Tuberkulose sehr schwer; die Herde in der Rachenmandel sind dagegen relativ spärlich und befinden sich in einem relativ frühen Stadium der Entwickelung. Der zweite Fall zeigt einen beginnenden, der Heilung noch zugänglichen Lungenprocess und eine vorgeschrittene, ausgebreitete Tuberkulose der Rachenmandel. Dieses Missverhältniss zwischen der Schwere des Lungenprocesses und der Entwickelung der Herde in der Rachenmandel wurde von uns auch in anderen der Gruppe II angehörigen Fällen von secundärer Rachenmandeltuberculose wiederholt beobachtet.

Eine gewisse Beachtung verlangt der Nachweis des Retropharyngealabscesses im ersten Falle, der wohl sicher die Folge der Rachenmandeltuberkulose war. Ebenso beansprucht die auffällige Besserung des allgemeinen Status nach Abtragung der tuberculösen Rachenmandel ein gewisses Interesse, zumal auch Lermoyez eine gleiche Besserung in einem analogen Falle beobachtet hat. Allerdings ist nicht im Mindesten erwiesen, dass gerade der Abtragung der Rachenmandel diese günstige Veränderung zuzuschreiben ist.

Fall IV.

Selma L., 10 Jahre, kräftig gebaut, in gutem Ernährungszustande. Ursache der Aufnahme: „Ausschlag an der Nasenöffnung". Eltern vollkommen gesund; ebenso die Geschwister, von denen ein jüngerer Bruder der Pat. zur selben Zeit wegen Rachenmandelhyperplasie in Behandlung trat [1]).

Pat. war bis auf Masern in den ersten Lebensjahren immer gesund.

Die vergrösserte Rachenmandel ist schon bei Rhinoscopia anterior leicht zu sehen. Bei Rhinoscopia posterior zeigt sich die Hyperplasie von beträchtlichem Grade. Gaumenmandeln normal. Keine Drüsenschwellung. Lungen normal; Trommelfelle stark eingezogen. Ekzema madidans an der Oberlippe und an den Nasenflügeln.

Die 8 Tage nach der Abtragung der Rachenmandel vorgenommene Untersuchung ergab noch einen beträchtlichen Rest an der linken Hälfte des Rachen-

1) Die histologische Untersuchung dieser Rachenmandel ergab Abwesenheit von Tuberkulose.


Digitized by Google

gewölbes, welcher 2 Wochen nach der ersten Operation entfernt wurde. Die Pat. kam dann nochmals in 14 Tagen zur Untersuchung, wobei sich der Nasenrachenraum vollständig frei erwies.

Die bei der ersten Operation in mehrere Stücke zerfallene Rachenmandel wurde theilweise in Zenker'scher, theilweise in Flemming'scher Flüssigkeit gehärtet und in Celloidin eingebettet.

Mikroskopischer Befund: Das oberflächliche Epithel, das allenthalben als mehrschichtiges Flimmerepithel erscheint, ist so von weissen Blutkörperchen und zwar vordringend von Lymphocyten durchsetzt, dass stellenweise die Grenzen nicht wahrzunehmen sind. An manchen Stellen sieht man Lymphocyten durch das Epithel hindurchgewandert und der Oberfläche desselben in grösseren Haufen aufgelagert. In den Follikeln, wie in den die Maschen des lymphoiden Gewebes ausfüllenden Zellen zahlreiche Kerntheilungsfiguren, die besonders schön in den mit Safranin gefärbten Präparaten auftreten.

Im ersten zur Untersuchung gelangten Stücke findet sich nichts von Tuberkulose. Dagegen finden sich in allen übrigen Stücken deutliche Tuberkel. Dieselben erinnern an die im Falle III beschriebenen, ausserordentlich kleinen Tuberkel; nur liegen sie meist gruppenweise in der Nähe von Krypten, und zwar so, dass diese Gruppen durch ziemlich breite Strecken lymphoiden Gewebes von einander getrennt sind.

Riesenzellen sind zwar spärlicher als in den bisher beschriebenen Fällen, doch finden sich nur ganz vereinzelt solche Tuberkel, die nicht mindestens eine Riesenzelle enthielten. Die meisten der Tuberkel zeigen in ihrem Centrum deutliche Verkäsung. — In der Submucosa sehr spärliche Drüsen.

Tuberkelbacillen in den Riesenzellen und ausserhalb derselben zwischen den epitheloiden Zellen nachweisbar, aber sehr spärlich.

Fall V.

Fritz N., 8 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie. Er litt an Rachitis und soll fast immer kränklich gewesen sein. Kommt in die Poliklinik wegen häufigen Nasenblutens; dabei mit Appetitlosigkeit, zuweilen Erbrechen, Kopf- und Ohrenschmerzen und behinderte Nasenathmung.

Status praesens: Allgemeinzustand anscheinend ungestört. Lungen gesund; kein Husten, kein Auswurf. Nasenschleimhaut geschwellt und geröthet, mit reichlichem, schleimigem Sekret bedeckt; untere Muschel beiderseits hypertrophisch. Gaumenmandeln nicht vergrössert; harter Gaumen hochgewölbt. Hintere Rachenwand roth, mit reichlichen Granulis besetzt. Bei Rhinoscopia posterior zeigt sich die Rachentonsille bedeutend vergrössert. Lymphdrüsen an allen Regionen normal. In beiden Ohren chronische perforative Mittelohreiterung.

Die sogleich nach der Untersuchung entfernte Rachenmandel ist mittelgross und von ziemlich derber Consistenz. Härtung in Formol-Müller; Einbettung in Celloidin.

Mikroskopischer Befund: Mit Ausnahme kleiner Strecken von mehrschichtigem Plattenepithel, wo auch Verhornungen wahrnehmbar sind, ist das oberflächliche Epithel, wie das der Krypten überall ein flimmerndes, cylindrisches. Das eigentliche lymphoide Gewebe wechselt, wie man es ja nicht selten in hyperplastischen Rachenmandeln sieht, so sehr in einzelnen aus verschiedenen Regionen stammenden Schnitten, dass von einem einheitlichen Bilde keine Rede sein kann. Während in einem Läppchen zahlreiche hyperplastische Follikel mit deutlichen Keimcentren, ziemlich dicht aneinander liegend und reihenweise angeordnet,

Digitized by Google

fast den ganzen Schnitt einnehmen, kamen wir bei weiterer Untersuchung auf solche Schnitte, wo Follikel nur vereinzelt und hauptsächlich nach der Oberfläche hin zu finden waren. In einzelnen Schnitten finden sich im Durchschnitte getroffene, mit Schleimmassen ausgefüllte kleine Cysten, die an ihren Wänden schönes, hohes Flimmerepithel tragen. Die Submucosa zeigt einen besonderen Reichthum an Gefässen, mit theilweise verdickten Wänden; Drüsen sehr spärlich.

Die tuberkulösen Heerde sind ebenfalls verschieden in den verschiedenen Regionen des Präparates angeordnet. In denjenigen Schnitten, wo die Follikelanordnung sehr reichlich erscheint, konnten wir nur ganz vereinzelte, kleine Inseln epitheloider Zellen, von unregelmässiger Gestalt, mit spärlichen, aber typischen Riesenzellen auffinden. Dieselben liegen fast ausschliesslich in den tieferen Schichten der Mandel, meistentheils in der Nähe einer grösseren Krypte, von vollständig normalem Lymphgewebe umgeben. Durch ihre sehr schwache Färbung im Contrast zu der dichten Masse der tiefgefärbten Rundzellen fallen jedoch diese Gebilde leicht auf. Dagegen erscheinen die Knötchen in jenen follikelarmen Schnitten sehr zahlreich in Form kleiner, rundlicher miliarer Tuberkel von einem dichten Lager kleinzelliger Infiltration umsäumt. Hie und da sind diese zu grösseren Herden von unregelmässiger Configuration confluirt. In jedem Tuberkel sind 1—2 Langhans'sche Riesenzellen zu sehen. In diesen Präparaten liegen die Tuberkel meistentheils der Oberfläche nahe, von derselben nur von einer schmalen Zone lymphoiden Gewebes getrennt, selten bis dicht zum Epithel hinreichend. Aber auch dann erscheint letzteres vollkommen erhalten und unverändert. Einige der Tuberkel weisen deutliche Verkäsungen im Centrum auf.

Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen fiel hier in zahlreichen Präparaten negativ aus.

Die beiden letzten Fälle könnten als eklatante Beispiele von primärer Rachenmandeltuberkulose aufgeführt werden. Weder anamnestische Angaben noch alle uns zugänglichen klinischen Untersuchungsmethoden ergaben irgend einen Verdacht auf anderweitige tuberkulöse Herde. Trotzdem zeigte sich die Intensität und Ausbreitung der Rachenmandeltuberkulose besonders in dem ersteren der geschilderten Fälle viel erheblicher als in den vorher beschriebenen, mit Lungenphthise vergesellschafteten Fällen.

Fall VI.

A. F., 29 Jahre alt, in der Kindheit für „scrophulös" gehalten. Bis auf hochgradige Nasenverlegung ohne subjective Beschwerden. In der Familie Fälle von Tuberkulose.

Die Untersuchung der Kranken ergiebt, insbesondere hinsichtlich der Lungen, normale Verhältnisse. Guter Allgemeinzustand. Am Halse links dicht am Kiefer einige derbe Narben, die von einer früher durchgemachten „Hautkrankheit" herrühren sollen (Scrophuloderma oder Lupus?)

Rhinoskopischer Befund: Beiderseits, links weniger ausgeprägt, als rechts leistenförmige Erhebung am Nasenboden. Vom Septum nach links vorspringende, die untere Muschel berührende Crista. Starke Hyperplasie der Rachenmandel.

Die Septum-Leiste wird mit electromotorisch getriebener Säge, die

Digitized by Google

Rachenmandel mit Beckmann'scher Curette abgetragen. Rachenmandel makroskopisch normal, von gewöhnlicher Configuration und mittlerer Consistenz.

Mikroskopischer Befund: Zumeist mehrschichtiges Plattenepithel, in den relativ spärlichen Krypten dagegen Cylinderepithel zum Theil mit gut erhaltenen Cilien; reichliche Emigration von Lymphocyten durch das Epithel. Die Hauptmasse der Rachenmandel besteht aus tuberkulösem Gewebe, welches grössere, durch Confluenz mehrerer Tuberkel entstandene Herde mit ausgedehnter Verkäsung darstellt. Neben diesen mehr weniger grossen, offenbar älteren Herden finden sich, wie jene, durch Züge normaler lympoiden Gewebes abgegrenzt, kleinere Tuberkel mit Epitheloid- und Riesenzellen; letztere in Form der Langhans'schen, im Ganzen spärlich. Auch in diesen kleinen Knötchen regelmässig Verkäsungen. In einigen Stellen sieht man innerhalb von Follikeln Anhäufungen epitheloider Zellen, in deutlicher knötchenförmiger Anordnung — vielleicht frühe Stadien der Tuberkelbildung. In manchen der grösseren Herde finden sich wieder die bei Fall I erwähnten, eigenthümlichen, geschichteten Gebilde. Die zwischen dem tuberkulösem Gewebe sich bis unter das Epithel, welches von jenem nirgends erreicht wird, hinstreckenden lymphoiden Züge enthalten mehrfach Keimcentren mit reichlichen Mitosen.

Auf Versuch des Bacillennachweises wurde hier aus äusseren Gründen verzichtet.

Seit der Operation ist etwa 1 Jahr verstrichen. Seitdem soll sich bei der Pat. eine Lungenkrankheit entwickelt haben.

Fall VII.

Martha J., 8 Jahre alt, besucht die Poliklinik wegen Nasenverstopfung. Vater an Endocarditis gestorben, Mutter und Geschwister vollkommen gesund. Bisher soll Pat. immer gesund gewesen sein.

Status praesens: Pat. anämisch, von schwachem Körperbau. Lungen gesund; keine Drüsenschwellung. Hintere Rachenwand roth, Seitenstränge verdickt, zahlreiche Granula. Untere Nasenmuschel rechts hypertrophisch. Rhinoscopia posterior nicht ausführbar. Digitaluntersuchung ergiebt erhebliche Rachenmandelhyperplasie. Gaumenmandeln nicht vergrössert. Trommelfelle beiderseits eingezogen.

Mikroskopischer Befund: Zwischen dem intacten, an der Oberfläche streckenweise abgeplatteten, in den zahlreichen breiten und tiefen Krypten flimmernden Cylinderepithel und der sehr reichliche Drüsengruppen enthaltenden Submucosa findet sich hier eine relativ schmale, der eigentlichen Mucosa zukommende Schicht. Dieselbe besteht aus lymphoidem Gewebe mit spärlichen Follikeln. In dieses Gewebe eingesprengt finden sich einige — in keinem Schnitt mehr als 4—5 — deutlich abgegrenzte, verschieden grosse Tuberkel mit epitheloiden und Riesenzellen, die hier ziemlich spärlich sind, fast durchweg mit Verkäsung im Centrum. Die Herde erreichen das Epithel, das auch über ihnen normale Beschaffenheit zeigt.

Nach Tuberkelbacillen wurde nicht gesucht.

Fall VIII.

S. S., 14 Jahre alt, mit ausgedehntem Lupus des Gesichts, sowie der Nasen- und Mundschleimhaut, Lungenspitzenkatarrh und chronischer Mittelohreiterung. Spitzbogenförmig gewölbter Gaumen, an dem sich exulcerirte lupöse Herde befinden. Defect im knorpeligen und knöchernen Septum. Am Rachen-


Digitized by Google

dach ein halbkugeliger Tumor von glatter Oberfläche, einer hyperplastischen Rachenmandel entsprechend. Auf Tuberkulin-Injection neben Reaction an den übrigen lupösen Herden, starke Schwellungszunahme an der Rachenmandel.

Mikroskopischer Befund in der excidirten Rachenmandel: Epithel, vorherrschend Cylinderepithel, dessen Cilien partiell fehlen. Im lymphoiden Gewebe deutlich ausgeprägte Follikel mit Keimcentren, allerdings im Ganzen spärlich. Auffällig reiche Bindegewebsentwickelung; das Gewebe ist von derben gefässarmen Bindegewebssträngen durchzogen. Gegen die Basis der Rachenmandel hin mehrere, zum Theil confluirende, miliare Tuberkel mit Verkäsung und einigen Riesenzellen.

Im Laufe der nächsten Zeit Uebergreifen des Lupus auf den Kehlkopf. Tod an allgemeiner Tuberkulose. Bei der Obduction fand sich das Rachendach frei.

Bemerkenswerth ist an diesem Falle, dass sich neben den lupösen Schleimhautherden, welche die für den sogen. Schleimhautlupus charakteristischen Eigenschaften darboten, hier eine Tuberculose der Rachenmandel fand, die klinisch vollständig dem Bild der Hyperplasie der Rachenmandel entsprach. Lupus der Tonsillen ist nicht allzu selten, dann aber von so prägnanten, makroskopisch erkennbaren Veränderungen begleitet, dass man schon klinisch ohne Weiteres die Diagnose stellen kann. Es liegt daher nahe, die „latente“ Tuberkulose in der Rachenmandel im vorliegenden Falle von den lupösen Herden, trotz vielfacher Analogien, zu scheiden. Wahrscheinlich hat diese „latente“ Tuberkulose schon zu einer Zeit, als der Lupus noch nicht zur Entwickelung gelangt war, bestanden — sonst wäre wenigstens nicht recht erklärlich, warum an der Rachenmandel nicht auch die dem Lupus entsprechende Form der Schleimhauttuberkulose sich entwickelt haben sollte. Vielleicht hat eher diese Tuberkulose für die Entstehung des Lupus eine gewisse Rolle gespielt.

Fall IX.

E. M., 19 Jahre alt, stammt aus tuberkulöser Familie. Angeblich bis auf Hautleiden und Ohrenerkrankung stets gesund gewesen.

Status praesens: Gracil gebaute, gut genährte Patientin von blühendem gesunden Aussehen. Auf der linken Wange ein etwa zweimarkstückgrosser Lupus-Herd. Lungen normal. In der Nase leichte, zeitweise zunehmende Störung der Durchgängigkeit. Spitzbogenförmig gewölbter Gaumen. Mässige Hypertrophie der Gaumenmandeln; Rachenmandel erheblich vergrössert, aber von sonst normalem Aussehen. Im linken Ohre Defekt in der hinteren Hälfte des Trommelfells. Aus dem hinteren oberen Rande hervordringende Granulationen (Caries des Ambos).

Mikroskopischer Befund: Cylinderepithel mit vielfach gut erhaltenen Flimmerhaaren; reichliche, die Epithelstructur hie und da verdeckende Emigration von Lymphocyten. In der Mucosa gegen die Basis hin mehrere zum Theil confluirende Tuberkel mit Verkäsung und typischen Riesenzellen.

Im weiteren Verlauf kam zwar Heilung der Ohreiterung und des Lupus zu Stande; Patientin erlag aber nach mehreren Monaten absoluten Wohlbefindens einer Miliartuberkulose.

Digitized by Google

Die Ergebnisse der dieser Gruppe zu Grunde liegenden Untersuchungen sind, kurz zusammengefasst, demnach folgende: Es sind im Ganzen 150 (resp. 200 Fälle) zur Untersuchung verwendet worden. In 9 Fällen wurde histologisch der Nachweis der Tuberkulose geführt. In 3 dieser Fälle gelang der Nachweis von Tuberkelbacillen. Diesen absolut sicher bewiesenen Fällen sind indessen die Fälle mit negativem Bacillenbefund absolut gleichwerthig, da diese anatomisch sich völlig, wie die sicher bacillären Fälle verhalten oder sogar noch ausgeprägtere, der Tuberkulose eigenthümliche Befunde ergeben haben. Diesen 9 Fällen reiht sich der Fall mit positiv ausgefallenem Impfversuch an, so dass im Ganzen auf 200 untersuchte Fälle von Hypertrophie der Rachenmandel 10 „latente" Tuberkulosen kommen.

Die Gesammtzahl aller bisher publicirten Untersuchungen stellt sich demnach in folgender Weise dar:

Lermoyez	32	Fälle	mit	2	Tuberkulosen
Broca	100	„	„	0	„
Gottstein	33	„	„	4	„
Brindel	68	„	„	8	„
Pluder u. Fischer	32	„	„	5	„
Luzzatti	50	„	„	2	„
Hynitzsch[1]) . . .	180	„	„	7	„
Wex[1])	210	„	„	7	„
wir	200	„	„	10	„
Summa	905	Fälle	mit	45	Tuberkulosen

Es ergiebt sich also auf 905 im Ganzen untersuchte Fälle von Rachenmandelhyperplasie 45 mal Tuberkulose. Bei procentueller Berechnung resultirt somit für die „latente" Tuberkulose ein Procentsatz von etwa 5 pCt. aller Hyperplasien. Diese Art der Feststellug eines bestimmten Procentverhältnisses hat aber ihre Bedenken, solange nicht ein noch grösseres statistisches Material vorliegt. Jetzt kann noch eine einzige Untersuchungsreihe das Resultat so verändern, dass ein ganz anderes Bild von der Häufigkeit der latenten Tuberkulose der Rachenmandel entsteht. In unseren eigenen Untersuchungen ergaben die ersten 40 Fälle ein negatives Resultat; dann erst kamen positive Beobachtungen rasch nach einander. Die letzten 50 Fälle waren wieder durchweg negativ und verschieben somit unseren ursprünglichen Procentsatz nicht unerheblich. Mit wachsender Zahl der Untersuchungen ist das procentische Verhältniss der „latenten" Tuberculose ziemlich erheblich nach unten verrückt worden.

Die „latente" oder „larvirte" Tuberkulose der Rachenmandel wird von den meisten Autoren als primäre Localisation der Tuberkulose angesehen. Es ist bereits früher darauf hingewiesen, dass es

1) Diese beiden Arbeiten konnten nicht vollkommen berücksichtigt werden, weil zur Zeit ihres Erscheinens diese Arbeit schon abgeschlossen war.

Digitized by Google

nicht unbedenklich ist, aus negativen klinischen Befunden die Abwesenheit eines tuberkulösen Processes in dem betreffenden Körper zu erschliessen. Ebenso wie die Tuberkulose der Rachenmandel „latent“ ist, d. h. sich dem Nachweise völlig entzieht, kann auch gleichzeitig an einer anderen Stelle des Körpers ein latenter tuberkulöser Herd bestehen, der dann vielleicht erst sekundär zur Infection der Rachenmandel geführt haben könnte.

Es ist freilich zuzugeben und auch von uns bereits oben anerkannt, dass gerade für ein Organ, welches so sehr dem Anprall der Athmungsluft ausgesetzt ist, wie die Rachenmandel, die Annahme einer primären Ansiedlung der der Athmungsluft beigemengten Tuberkelbacillen nahe liegt. Man kann sich vorstellen, dass insbesondere die hyperplastische Rachenmandel mit ihren tiefen Furchen und Einsenkungen besonders günstige Bedingungen für das Haften der Erreger bietet, welche, für gewöhnlich durch die an die hyperplastische, wie annormale Rachenmandel geknüpften Abwehrleistungen in ihrer Entwicklung gehemmt, unter bestimmten, diese Schutzvorrichtungen schädigenden Bedingungen ihre volle Virulenz erlangen und in das Gewebe eindringen können. Infectionsgelegenheiten sind bei einer Krankheit von der allgemeinen Verbreitung der Tuberkulose leicht gegeben. So konnte man z. B. für unsere Fälle II und III den tuberkulös erkrankten Vater als Ausgangspunkt der Infection für die Tuberkulose der beiden Kinder mit einer gewissen Bestimmtheit direct nachweisen.

Nun wäre aber bei der Häufigkeit dieser Infectionsgelegenheit doch zu erwarten, dass man wenigstens ab und zu eine wirklich ausschliessliche Tuberkulose der Rachenmandel auch anatomisch anträfe. Solche Befunde, wie sie Orth für die latente Tuberkulose der Gaumenmandeln erhoben hat, sind uns indessen nie begegnet. In zahlreichen Untersuchungen, welche im Laufe der Jahre an unsere Abtheilung an Rachenmandeln von nicht tuberkulösen Leichen angestellt wurden, wurde niemals Tuberkulose gefunden. Indessen steht natürlich die theoretische Möglichkeit einer solchen ausschliesslichen Erkrankung der Rachenmandel an Tuberkulose fest; sie ist aber bis jetzt nur durch eine Beobachtung Suchanneck's belegt.

Wo sich Tuberkulose der Rachenmandel bei der Obduction fand, wurde vielmehr immer gleichzeitig Tuberkulose anderer Organe nachgewiesen. Damit wäre natürlich noch nicht ohne Weiteres der Gegenbeweis gegen die Verlegung der primären Infection in die Rachenmandel geführt. Es wäre indessen zu gesucht und unseren bisherigen Vorstellungen ganz entgegen, wenn wir zu Gunsten einer mehr aprioristischen Auffassung, dass nämlich der Herd an der Stelle des ersten Anpralles der Athmungsluft, darum auch die erste Ansiedlung der Tuberkulose darstellen müsse, ausgedehnte, weit vorgeschrittene Lungenveränderungen, z. B. der eigenthümlich schleichend verlaufenden, zur Generalisation schon anatomisch nicht sehr disponirten Tuberkulose der Rachenmandel unterordnen wollten.

Bereits wurde früher darauf hingewiesen, dass diese eigenthümliche „latente“ Verlauf der Tuberkulose als ein wesentliches Argument gegen



die Erklärung der Tuberkulose der Rachenmandel als Folge einer Lungentuberkulose angeführt worden ist. Man hat eingewendet, dass die Tuberkulose in der Rachenmandel bei Lungenphthise sich nur in der ulcerösen Form manifestire, dass die „Latenz" des tuberkulösen Processes demnach eine Eigenthümlichkeit primärer Infection der Rachenmandel darstelle. Nun ist aber schon längst bekannt, dass sicher secundär entstandene Tuberkulose der Gaumenmandeln einen durchaus analogen Verlauf zeigt. Die Zulässigkeit dieses Einwandes liess sich denn auch direct durch Untersuchungen widerlegen, welche ich an Rachenmandeln tuberkulöser Leichen angestellt habe.

Gruppe II.

Es wurden 25 Fälle in verschiedenen Stadien der Phthise untersucht. Diese 25 Fälle betrafen Individuen im Alter zwischen 4 Monaten und 41 Jahren. Besonderes Gewicht wurde auf solche Fälle gelegt, bei denen trotz vorgeschrittenen Alters noch eine erhebliche Hyperplasie zu constatiren war, weil die Vermuthung nahe lag, dass hier ein verborgener tuberkulöser Process der Verzögerung der physiologischen Involution der Rachenmandel zu Grunde liege. Thatsächlich wurde auch unter 6 hyperplastischen Rachentonsillen, welche Individuen im Alter von mehr als 25 Jahren betrafen, 3 mal Tuberkulose nachgewiesen. Die Fälle betrafen 7 mal acute Miliartuberkulose, 4 mal chronische Lungenphthise, 8 mal chronische Lungenphthise mit Darmtuberkulose und 6 mal chronische Lungenphthise, mit Kehlkopf- und Darmtuberkulose. Nur in 14 dieser Fälle war die Rachenmandel mehr weniger erheblich vergrössert, in den übrigen 11 von normalem Volumen. Unter diesen 25 Fällen fand sich 7 mal sichere latente Tuberkulose, deren Vertheilung nach dem allgemeinen Befunde, sowie nach dem Zustande der Rachentonsille aus der nebenstehenden Tabelle II ersichtlich ist.

Tabelle II.

Tuberculosis miliaris acuta		Tuberculosis pulmonum chronica		Tubercul. pulmon. chron. cum tub. intestin.		Tubercul. pulmon. chron. cum tub. intestin. cum laryng. tub.		Summa	Mit Hyperplasie der Rachentonsille		Ohne Hyperplasie der Rachentonsille	
positiv	negativ	positiv	negativ	positiv	negativ	positiv	negativ		positiv	negativ	positiv	negativ
—	7	1	3	4	4	2	4		5	9	2	9
7		4		8		6		25	14		11	

Digitized by Google

Makroskopisch erkennbare Veränderungen fehlten in allen Abschnitten des Cavum pharyngis. Untersuchung der Gaumenmandeln von unseren Fällen ergab 8 mal Anwesenheit von Tuberkulose, und zwar 6 mal isolirter, nur in 2 Fällen gleichzeitiger Tuberkulose der Gaumen- und Rachenmandeln.

Die Fälle mit positivem Ergebniss sollen in Folgendem kurz angeführt, die histologischen Ergebnisse, weil sie in einzelnen Fällen nur unerheblich differirten, zusammenfassend behandelt werden.

I. Bialas, Eduard, 38 Jahre. Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Pleuritis adhaesiv. utriusque pulmonis. Peribronchitis caseosa cum induratione pigmentosa utriusque pulmon., praeter portionem inferior. utriusque lobi infer. Angina lacunaris. Oedema totius tractus intestin. Permulta ulcera totius tracti intestin. praeter intest. crassum. Dilatatio et hypertroph. totius cordis. Degeneratio adiposa cordis. Permulti thromb. in ventric. sin. Arteriosclerosis aortae levis. Intumescentia gland. mesent. Ulcera tuberc. permulta tracheae. Degeneratio adiposa et cyanosis hepatis.

Rachenmandel hochgradig vergrössert; in die Choanen herunterhängende Zapfen. Gaumenmandeln normal.

II. Blankfeld, Elfriede, 21 Jahre. Diagnose: Phthisis pulmonum. Cavernae permultae lobi superioris pulmonis utriusque. Oedema lobi inferioris pulm. utr. cum tuberc. disseminata. Peribronchitis caseosa. Ulcera tubercul. totius tractus intestin. Hydropericard. Degeneratio adiposa cordis. Dilatatio ventric. dextr. Dilat. et hypertr. ventric. sinistri. Tumor et cyanosis lienis. Degeneratio adiposa et cyanosis hepatis. Degenerat. adip. utr. renis levis cum cyanosi. Ascites permagnus. Hydrothorax. Intumescentia tonsillarum. Ulcera tuberc. in trach. permulta. Pleuritis adhaes.

Rachenmandel nicht vergrössert. Hochgradige Hypertrophie der Gaumenmandeln.

III. Volkner, Bertha, 3 Jahre. Diagnosis: Tuberc. nodul. lymphat. bronch. tracheae, cervicis. Ulcera tuberc. intest. Pharyngitis et laryngitis. Otitis media purul. bilat.

Rachenmandel vergrössert, Gaumenmandeln normal.

IV. Albrecht Casimir, 35 Jahre. Diagnosis: Myodegeneratio adiposa cordis. Dilatatio et Hypertr. ventric. utr. Phthisis pulmonum. Cavernae permultae. Peribronchitis caseosa. Pleuritis adhaes. Ulcera tub. tract. intest. Angina lacunaris. Pharyngitis. Perisplenitis. Cyanosis et degeneratio adip. hepatis. Cyanosis et degen. adip. renum. Leptomeningitis chron.

Mittelgrosse Hyperplasie der Rachenmandel. Gaumenmandeln mässig vergrössert.

V. Muschek, Felix, $2^3/_4$ Jahr. Diagnosis: Tuberculosis pulmon. Cavernae lobi infer. pulm. utr. Spondylit. tuberc. vertebr. II, IX, X, XI. Tubercul. disseminata lienis et hepatis. Tuberc. glandul. bronch. mesent. et gland. colli. Tubercul. exulcerata laryngis. Ulcus tub. ilei. Abscessus praevertebr. cas.

Erhebliche Hypertrophie der Rachenmandel und der Gaumentonsillen.

*VI. Heimann, Martha, 11 Monate alt. Diagnosis: Lymphadenitis tuberculosa colli. Anaemia et degeneratio adiposa levis cordis. Phthisis pulmonum.

In den beiden mit * bezeichneten Fällen wurde gleichzeitig auch Tuberkulose der Gaumenmandeln gefunden.

Digitized by Google

Oedema et infiltratio lobi infer. pulm. utr. Anämia et degeneratio adiposa hepatis. Anaemia et degeneratio adip. renum. Intumesc. et malac. gland. bronch. et retropharyng. et gland. colli.

Die Rachen- sowie die Gaumenmandeln nicht vergrössert.

*VII. Scholz, Josef, 41 Jahre. Diagnosis: Phthisis pulmon. et laryngis. Cavernae lobi super. pulmon. utriusque. Ulcera tubercul. laryngis. Degeneratio caseosa tub. nodul. lymph. mesent. et bronchial. Tubercul. miliar. hepatis. Degeratio adip. et cyanosis hepatis et renum. Bronchitis gravis. Haemorrhag. ventric. Hydrocele funiculi spermatici dextri.

Mittelgrosse Hypertrophie der Rachenmandel. Gaumenmandeln mässig vergrössert.

Die mikroskopischen Befunde in diesen Fällen stimmen im Wesentlichen mit den Befunden bei den klinisch beobachteten Fällen überein. Auch untereinander zeigen die Befunde in den einzelnen Fällen keine wesentlichen Differeuzen. Eigenthümlich war den meisten unter ihnen eine gewisse Unklarheit der mikroskopischen Bilder, welche hie und da wegen mangelhafter Färbung des lymphoiden Gewebes die Beurtheilung der Abgrenzung der Tuberkel gegen dasselbe erschwerte. Die Ursache dieses Verhaltens ist nicht in vorausgegangenen chronisch entzündlichen Processen (Suchannek), bei denen, von gelegentlichen partiellen Nekrosen des Gewebes abgesehen, das tinctorielle Verhalten der Zellen des lymphoiden Gewebes normal ist, sondern in postmortalen Veränderungen zu suchen.

In allen hierher gehörigen Fällen von Tuberkulose der Rachenmandel war das Epithel intact. Es zeigte, wie an der Rachenmandel gewöhnlich, die verschiedensten Formen, bald Cylinderepithel mit und ohne Flimmerhaare, bald kubisches oder geschichtetes Plattenepithel neben einander. In Uebereinstimmung mit anderen Untersuchungen von Rachenmandeln ergab sich, dass das Cylinderepithel die anderen Epithelformen bei jüngeren Individuen an Ausbreitung übertrifft, aber auch bei Rachenmandeln älterer Personen, bei denen es, wohl infolge häufiger Alterationen!, durch Plattenepithel ersetzt ist, gewöhnlich in der Tiefe der Krypten sich gut erhalten zeigt. Auch in diesen Fällen zeigten sich überall lebhafte Emigrationsvorgänge im Epithel.

Das lymphoide Gewebe zeigte, wie gewöhnlich, variable Bilder, bald wie in den Fällen I u. III reichliche Follikelbildung, bald nur diffuse lymphoide Infiltration.

Die Ausdehnung der tuberkulösen Herde wechselte auch hier in den einzelnen Fällen erheblich. Neben isolirten vereinzelten Tuberkeln fanden sich ausgedehnte, durch Confluenz miliarer Tuberkel entstandene Herde, die gelegentlich, wie in Fall III, fast die ganze Tonsille einnahmen. Im Ganzen schien hier Zahl und Ausdehnung der Tuberkel grösser als in den Fällen der I. Gruppe zu sein. Ueberall, besonders reichlich in den grossen, durch Confluenz mehrerer Tuberkel entstandenen Herden, war Verkäsung nachzuweisen. Riesenzellen mit wandständigen reichlichen Kernen waren in allen Präparaten in überaus zahlreicher Menge zu finden. Auf Tuberkelbacillen wurden nur die Fälle I, II, III, V und VI unter-

Digitized by Google

sucht. Nur in den Fällen II, III und V gelang es, Bacillen, jedoch in sehr spärlicher Menge zu finden.

Fassen wir die in dieser Untersuchungsreihe gewonnenen Resultate zusammen, so ergiebt sich ein Procentsatz von 28 pCt. für die latente Betheiligung der Rachenmandel bei allgemeiner Tuberkulose. Dabei war das anatomische Verhalten des Processes in der Rachenmandel in diesen Fällen absolut identisch mit dem bei sogenannter „primärer latenter Rachenmandel-Tuberkulose.“

Damit wird aber die „primäre“ Natur der Tuberkulose der Rachenmandel in den klinisch beobachteten Fällen der ersten Kategorie zweifelhaft. Sehen wir uns nun noch diese Fälle auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit anderweitiger, insbesondere pulmonärer Tuberkulose näher an, so werden diese Zweifel noch verstärkt. Zwar waren in diesen Fällen zur Zeit, als sie in Beobachtung traten, nur vereinzelt andere Localtuberkulosen, hie und da auch ein suspecter Lungenbefund nachweisbar; die Mehrzahl unter ihnen aber unterschied sich klinisch nicht von den Fällen, die von anderen Autoren als primäre Tuberkulose der Rachenmandel angesehen worden sind. Und doch entwickelte sich in dreien unserer Fälle im Laufe der allerdings auf längere Zeit sich erstreckenden Beobachtung Lungentuberkulose und zwar mit so raschem Ausgang, dass die Annahme älterer, zur Zeit unserer Untersuchung dem Nachweise nicht zugänglicher, aber schon vorhandener „latenter“ Herde in Bronchialdrüsen oder Lungen geboten ist.

Es muss in der That stutzig machen, wenn man in solchen Fällen scheinbar „primärer“ Tuberkulose der Rachenmandel so rasch Tuberkulose der Lungen sich entwickeln sieht. Von sicher „primärer“ — primär im Sinne von ausschliesslich — Tuberkulose der Rachenmandel kann dann kaum mehr die Rede sein. Die Frage, was in diesen Fällen das frühere war: die Tuberkulose der Rachenmandel oder die klinisch erst später nachweisbare Tuberkulose der Lungen, ist, wie bereits erwähnt, selbst anatomisch nicht zu entscheiden, da bei der Eigenthümlichkeit des Verlaufes der Tuberkulose in der Rachenmandel, das Alter der hier vorhandenen tuberkulösen Herde auch nicht annähernd geschätzt werden kann. Man hat in der Thatsache, dass die „latente“ Tuberkulose nach Abtragung der Rachenmandel anscheinend vollständig und definitiv ausheilen kann, einen Beweis für die Isolirtheit des Processes, für seine primäre Natur finden zu können geglaubt. Die Thatsache, dass solche Heilungen ohne Recidive vorkommen können, ist richtig. Allerdings sind wohl die meisten Fälle nicht lange genug beobachtet, um ein sicheres Urtheil in dieser Richtung zu gestatten. Nach unseren Erfahrungen sind Recidive nicht gerade selten. Sie stellen sich makroskopisch ganz, wie die vor der Operation vorhanden gewesenen Herde, auch wieder unter dem Bilde der Hyperplasie dar. Aber auch zweifellos secundäre Tuberculosen der Rachenmandel können recidivfrei bleiben. Deshalb kann das Ausbleiben eines Recidivs nach Abtragung der „latent“ tuberculösen Rachenmandel als Beweis dafür, dass die Tuberculose der Mandel als isolirter einziger „primärer“ Herd be-

Digitized by Google

standen habe, nicht anerkannt werden. Diese Thatsache ist für die Beweisführung vielmehr ebenso wenig verwerthbar, wie etwa umgekehrt die Entwicklung eines Recidivs trotz vollkommener Excision für die Annahme einer latenten Tuberkulose (Lermoyez).

Bei dem gegenwärtigen Stande der Untersuchungen ist hinlänglich begründet nur die Anschauung, dass es zwar primäre Tuberkulose der Rachenmandel giebt, — Fall von Suchannek —, dass aber die Tuberkulose der Rachenmandel zu häufig mit Tuberkulose der Lungen combinirt ist, um ein sicheres Urtheil über das Abhängigkeitsverhältniss dieser beiden Processe von einander zu gestatten. Die Bedingungen zur Infection der Rachenmandel bei Lungentuberkulose sind relativ günstiger, als für die primäre Infection der Rachenmandel mit Tuberkelbacillen aus der Athmungsluft. Beim gesunden Individuum ist die Gelegenheit für das Haften der Tuberkelbacillen, wie schon die Seltenheit der primären Tuberkulose der Nase zeigt, relativ gering, ausserdem die Menge der der Athmungsluft beigemengten Mikroorganismen, also auch der Tuberkelbacillen, desto spärlicher, je tiefere Abschnitte der oberen Luftwege untersucht werden [Hewlett und St. Clair, Thompson[1]), Wertheim]. Beim Phthisiker aber beherbergt der Nasenrachenraum eher Tuberkelbacillen, welche beim Husten, Räuspern etc., kurz bei allen derartigen Vorgängen, bei denen kein hinlänglich fester Abschluss zwischen Mund und Nasenrachenraum hergestellt wird, mit dem Sputum auf die Oberfläche der Mandel gelangen können. [Dmochowski[2])]. Dieser Modus ist viel plausibler als die Möglichkeit des Eindringens auf dem Wege der Blut- und Lymphbahn. Schon die Thatsache normalen Verhaltens der Rachenmandel in 7 Fällen von Miliartuberkulose spricht gegen diese letztere Vorstellung. Dann aber charakterisirt sich ja gerade die Form, die wir als sogenannte miliare Tuberkulose des Rachens kennen und auch als durch Zufuhr eines reichlichen Bacillenmaterials in der Gefässbahn entstanden denken, durch ein gerade entgegengesetztes Verhalten: durch die Tendenz zu raschem Zerfall. Die Entstehung einer Rachenmandeltuberkulose auf dem Wege ascendirender Lymphdrüsentuberkulose, von den Bronchialdrüsen her, wäre theoretisch vielleicht eher denkbar, aber doch höchstens nur für solche Fälle, in denen der Weg direct, etappenmässig zu verfolgen wäre, anzuerkennen. Eine Erklärung, die für die Entstehung einer Tuberkulose an der ersten Anprallstation der Athmungsluft, erst ein Eindringen der Bacillen an einer viel tieferen Stelle der Athmungswege — Bronchialschleimhaut — und eine rückläufige Verbreitung durch eine Kette zu passirender Lymphdrüsen verantwortlich macht, erschiene denn doch zu gesucht.

---

1) Thompson u. Hewlett, Mikroorgan. in d. gesunden Nase. Refer. im internat. Centralbl. f. Laryng. Nov. 1895.

2) Dmochowski, Ueb. secund. Erkrank. d. Mandeln u. Balgdrüsen an d. Zungenwurzel bei Schwindsucht. Ebenda. Bd. X. 1891. p. 481.


Digitized by Google

Die Untersuchungen der Rachenmandeln, die post mortem excidirt waren, geben auch Aufschlüsse über das Verhältniss der „latenten“ Tuberkulose zur Hyperplasie der Rachenmandel. Zweimal war Tuberkulose in solchen Rachenmandeln nachweisbar, die keine oder nur geringe Abweichungen von der normalen Grösse zeigten. Wiederholt war die Hyperplasie relativ gering, wo ausgebreitete tuberkulöse Herde in der Rachenmandel bestanden. Ob die Hyperplasie, wo sie neben Tuberkulose bestand, durch diese bedingt war, ist nicht zu entscheiden. Jedenfalls aber ist diese Vorstellung oder selbst die Annahme einer zufälligen Coincidenz beider Processe erheblich plausibler, als etwa die Anschauung, dass die vorher vorhandene Hyperplasie das Zustandekommen der tuberkulösen Infection begünstige.

Wenn nun aber einserseits die Frequenz der „latenten“ Tuberkulose im Verhältniss zur Häufigkeit der Hyperplasie relativ gering ist, wenn andererseits feststeht, dass die Tuberkulose selbst ohne jede nennenswerthe Hyperplasie bestehen kann, so verliert die Vorstellung, dass die Hyperplasie überhaupt häufiger oder gar regelmässig in genetischen Beziehungen zur Tuberkulose stehe, erheblich an Boden. Die ersten Arbeiten, welche das Vorkommen latenter, unter dem Bilde einfacher Hyperplasie verborgener Tuberculose aufdeckten, haben diese vereinzelten Erfahrungen zu rasch verallgemeinert und die Bedeutung der Tuberkulose für die Genese der Rachenmandelhyperplasie übertrieben. Sichergestellt ist nur die Thatsache, dass — wie die klinische Hyperplasie der Rachenmandel überhaupt keinen ätiologisch und anatomisch einheitlichen Process darstellt — in manchen Fällen scheinbar einfacher Hyperplasie, Tuberkulose vorliegen kann. Für die Kenntniss der Aetiologie der Hyperplasie im Allgemeinen ist, mit der Feststellung dieses, doch nur für einen relativ geringen Theil der Fälle geltenden Zusammenhanges, nicht allzuviel gewonnen.

In manchen Fällen scheint die Tuberculose den ganzen Schlundring oder wenigstens die zu ihm gehörenden Hauptorgane — Gaumentonsillen und Rachenmandel — zu gleicher Zeit zu betreffen. Ein zuverlässiges Urtheil über die Häufigkeit dieser gleichzeitigen Erkrankung aller Tonsillen ist auf der Basis der bisher vorliegenden, relativ spärlichen Untersuchungen noch nicht möglich. —

Die ersten Untersuchungen, aus denen das Vorkommen „latenter“ Tuberkulose in hyperplastischen Rachenmandeln hervorging, überraschten so, dass unter dem Eindruck dieser Ueberraschung nicht blos die genetische Bedeutung der Tuberkulose für die Rachenmandelhypertrophie übertrieben, sondern auch die Consequenzen dieser „latenten“ Tuberkulose bei Weitem überschätzt wurden. Diese Ueberschätzung konnte um so leichter zu Stande kommen, als man dabei nicht von bestimmten klinischen Thatsachen, aus denen die Entstehung anderweitiger Tuberkulose aus „latenten“ Herden in der Rachenmandel einwandsfrei hervorgegangen wäre, sondern mehr von theoretischen Gesichtspunkten, welche mit

Digitized by Google

Möglichkeiten rechneten, ausging. Manche der früher aufgestellten Behauptungen hält vor schärferer Kritik nicht Stand.

Solange man die „latente" Tuberkulose der Rachenmandel ohne Weiteres für primär hielt, weil manifeste Symptome anderweitiger Tuberkulose fehlten, musste man natürlich mit der Gefahr der Ausbreitung der Tuberkulose von hier auf die Lungen rechnen. Fälle, in denen ein solches Fortschreiten einwandsfrei nachgewiesen wäre, sind jedoch nicht bekannt.

Wie könnte dann überhaupt die Entstehung einer Lungentuberkulose von tuberkulösen Herden in der Rachenmandel aus vermittelt werden? Auf dem Wege der Blutbahn kann diese Verbreitung der Tuberkulose nicht erfolgen. Einmal wäre dann ein ganz anderer, der acuten Miliartuberkulose entsprechender Verlauf der Tuberkulose zu erwarten, wie es thatsächlich nie beobachtet worden ist. Für die Gaumenmandeln hat freilich Orth einen solchen Zusammenhang zwischen der Entwicklung einer acuten Miliartuberkulose und „latenten" Herden in den Mandeln wahrscheinlich gemacht. In unseren Untersuchungen fiel aber gerade die regelmässige Abwesenheit tuberkulöser Herde in der Rachenmandel in 7 Fällen von acuter Miliartuberkulose auf. Diese Beobachtungen schliessen natürlich nicht aus, dass nicht gelegentlich doch einmal acute Miliartuberkulose und latente Tuberkulose der Rachenmandel combinirt sein können. Nur dass von dieser letzteren aus ein Einbruch in die Blutbahn so erfolgen könnte, wie er der acuten Miliartuberculose zu Grunde zu liegen pflegt, ist ebensowohl wegen der Spärlichkeit der Bacillen in den Rachenmandelherden, als wegen der relativen Kleinheit der Gefässe in der Rachenmandel unwahrscheinlich.

Nun hat aber Dmochowski[1]) ein überraschend häufiges Zusammentreffen acuter Miliartuberkulose mit Tuberkulose des Nasenrachenraums beobachtet. Nur ist die Form, in der bei seinen Fällen die Tuberkulose an der Schleimhaut des Nasenrachenraums sich manifestirte, principiell verschieden von der sogenannten „latenten" Tuberkulose der Rachenmandel. Die von Dmochowski beschriebenen Fälle gleichen den oben mehrfach erwähnten, von einzelnen Autoren beobachteten Fällen von ulcerirender Tuberculose des Nasenrachenraums. Ich würde deswegen auf die Angaben Dmochowski's nichr näher eingehen, wenn diese nicht der Auffassung, welche Pluder und Fischer von der Bedeutung der „latenten" Tuberkulose der Rachenmandel für die Genese der Lungentuberkulose entwickelt haben, eine gewisse Grundlage gegeben hätten. Pluder und Fischer sehen in der geschwürigen Form der Tuberkulose des Nasenrachenraums nur ein späteres Stadium der „latenten" Tuberkulose und in der Möglichkeit des Ineinanderübergehens dieser beiden Formen eine Gefahr für die Lungen. Nun ist aber dieser Uebergang so gut wie nie beobachtet. Im Gegentheil — in allen unseren Fällen, auch in solchen, in denen die Anwesenheit gewisser Producte der regressiven Metamorphose

1) Dmochowski, Ueb. secund. Affect. der Nasenrachenhöhle bei Phthisikern. Ziegl. Beiträge. Bd. XVI. S. 109. 1894.


Digitized by Google

ein gewisses Alter des latenten Herdes in der Rachenmandel wahrscheinlich machten, fehlte makroskopisch jede Spur von Ulceration. Ueberall war das Epithel erhalten und sogar von den tuberkulösen Herden fast regelmässig noch durch eine Schicht normalen lymphoiden Gewebes getrennt. Wo ein solcher Uebergang der „Tumorform" in die ulceröse Form zu beobachten war, wie in dem Eingangs unserer Arbeit erwähnten Falle, den wir indessen der latenten Tuberkulose nicht zugerechnet haben, waren dafür immer ganz bestimmte ätiologische Momente für diesen Hergang verantwortlich zu machen. Aus dem makroskopischen Aussehen der Herde aber ihr Alter erschliessen und auch entscheiden zu wollen, was länger bestehe, der Process in den Lungen oder in der Rachenmandel — wie dies Pluder und Fischer mit den Befunden Dmochowski's versucht haben —, ist, wie bereits betont, nicht angängig.

Wenn aber oberflächlicher Zerfall bei der „latenten" Tuberkulose der Rachenmandel regelmässig ausbleibt, dann ist die Gefahr einer Aspirationstuberkulose von hier aus gänzlich ausgeschlossen. Es bliebe also für die Annahme einer Infectionsmöglichkeit nur die Verbreitung in der Lymphbahn übrig, welche unzweifelhaft möglich [Buttersack[1])], aber nicht hinlänglich gekannt ist, um schon eine practische Würdigung zu gestatten. Von unserem Standpunkt aus kann man bis jetzt nur sagen, dass, wie die „primäre" latente Tuberkulose der Rachenmandel an sich noch problematisch ist, auch die auf ihr Vorhandensein aufgebauten Schlussfolgerungen über ihre praktische Bedeutung unbewiesen sind.

Aber auch eine secundäre, mit „latenter" oder incipienter Tuberkulose der Lungen combinirte Tuberkulose der Rachenmandel kann wichtige Consequenzen nach sich ziehen. Nur werden von dieser begreiflicherweise lediglich solche Organe, welche in directen nachbarschaftlichen Beziehungen zur Rachenmandel stehen, betroffen werden. In erster Linie kommt die Möglichkeit der tuberkulösen Infection des Mittelohrs in Betracht. Wie die meisten Infectionen der Paukenhöhle, so wird auch die tuberkulöse Infection des Mittelohrs auf dem Wege der Tube vermittelt. Die schon vor Jahren von Habermann[2]) ausgesprochene Meinung, dass die tuberkulösen Infectionsträger nicht nur frei ins Lumen der Tuba vom Nasenrachenraum zur Paukenhöhle transportirt werden, sondern ebenso im Gewebe der Tuba zur Schleimhaut des Mittelohrs gelangen können, ist mit Rücksicht auf die von diesem Autor und von E. Fraenkel gefundene häufige Combination der Nasenrachenraum- und Mittelohrtuberkulose von grosser Bedeutung. Bei Tuberkulose der Rachenmandel wird ein solcher Infectionsmodus leicht gegeben sein. Thatsächlich war auch in 2 unserer Fälle die Tuberkulose der Rachenmandel mit gleichartigen Processen im Ohr combinirt. Auch Erfahrungen aus der Thierpathologie sprechen für

1) Buttersack, Wie erfolgt die Infection der Lungen? Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 29. 1896.

2) Habermann, Die tub. Infect. d. Mittelohres. Zeitschr. f. Heilk. Bd. VI. 1885. S. 367.


Digitized by Google

die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges. Die Häufigkeit der Mittelohrtuberkulose bei Schweinen ist aus den Untersuchungen Schütz's[1]) bekannt. Ebenso steht fest, dass hyperplastische Vorgänge innerhalb des lymphatischen Ringes bei Schweinen häufig sind. Ihre Combination mit den beim Schweine so häufigen Drüsenschwellungen, die der Skrophulose ihren Namen gegeben haben, macht es wahrscheinlich, dass es sich auch hier um tuberkulöse Processe handelt. Es schien deswegen zum Studium dieses Zusammenhanges Dr. Brieger erwünscht, Untersuchungen an den excidirten Mandeln tuberkulöser Schweine anzustellen. Leider musste ich diese Untersuchungen wegen zu grosser Schwierigkeiten in der Beschaffung des Materials aufgeben, ohne positive Resultate gewonnen zu haben.

Die Möglichkeit tuberkulöser Infection der Lymphdrüsen, zu deren Quellgebiet die Rachenmandel gehört, ist zu klar, um hier nochmaliger Erörterung zu bedürfen. Nicht nur ein Theil unserer klinischen Fälle, sondern vor Allem die Untersuchungen der am Cadaver excidirten Rachenmandeln haben das Vorkommen der Combination der Rachenmandeltuberkulose mit Tuberkulose der Halslymphdrüsen gezeigt. In der Hälfte der Fälle fand ich am Cadaver Rachenmandeltuberkulose mit Drüsentuberkulose vergesellschaftet und nur in einem dieser Fälle auch gleichzeitige Tuberkulose der Gaumenmandeln, so dass hier die Rolle der Rachenmandel als Ausgangspunkt der Drüsentuberkulose fast einwandsfrei fest steht. Es wäre auch nicht abzusehen, warum die Rachenmandel nicht dieselbe Bedeutung für die Infection der Halslymphdrüsen spielen sollte, wie sie für die Gaumenmandel durch die Untersuchungen Schlenker's und Kruekmann's festgestellt ist. In den 5 Fällen, wo Schlenker bei Halsdrüsentuberkulose eine Gaumenmandeltuberkulose vermisste, könnte vielleicht eine latente Rachenmandeltuberkulose die Urquelle derselben gewesen sein. Allerdings muss man sich hüten, etwa für alle Halsdrüsentuberkulosen immer einen primären Herd innerhalb des Schlundrings anzunehmen. Auch wir sahen mehrfach Fälle, wo ausgedehnte Drüsentuberkulose am Halse bei ausgesprochener Hyperplasie der Rachenmandel bestand, und doch Rachen- und Gaumenmandeln frei von Tuberkulose waren. Immerhin gaben die Feststellungen über das Vorkommen „latenter“ Tuberkulose in den Organen des lymphatischen Schlundringes bei Drüsentuberkulose der Auffassung Baumgarten-Tangl's[2]), dass Tuberkelbacillen nicht eindringen können, ohne an der Invasionsstelle locale Tuberkulose hervorzurufen, eine werthvolle Stütze. Besonders kommt die Gefahr der tuberkulösen Infection für die retropharyngealen Lymph-

1) Schütz, Die Tuberkul. d. mittl. u. inner. Ohres beim Schweine. Virch. Arch. Bd. 60. S. 93.

2) Tangl, Ueb. d. Verhalt. d. Tuberk. an d. Eingangspforte d. Infection. Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1890. S. 793.


Digitized by Google

drüsen, welche die erste Etappe von der Rachenmandel centralwärts darstellen, in Betracht. Für die Erklärung der Genese tuberkulöser Retropharyngealabscesse wird, wie z. im Fall II der Gruppe I und Fall VI der Gruppe II auf die Möglichkeit einer „latenten" Rachenmandeltuberkulose zu recurriren sein.

Ob Wirbeltuberkulose direct von „latenter" Tuberkulose im Schlundring ausgelöst werden kann, wie dies Ruge[1]) beobachtet hat, ist zweifelhaft. Nahe lag diese Annahme in einem mir von Herrn Dr. Brieger mitgetheilten Falle, in welchem bei einem sonst scheinbar gesunden, erwachsenen Individuum Tuberkulose der Halswirbelsäule auftrat. Gleichzeitig bestand im linken Ohre eine incipiente Tuberculose und eine Hypertrophie der Rachenmandel. Hier, bei einem Erwachsenen, bei dem man schon eine mehr weniger ausgeprägte Involution der Rachenmandel erwarten sollte, ist die Versuchung, Hyperplasie und „latente" Tuberkulose zu identificiren, besonders gross. Wie bedenklich aber andererseits rein klinisch begründete Schlussfolgerungen aus der Coincidenz zweier solcher Processe sein können, lehrte uns ein fast identischer Fall von Wirbeltuberkulose beim Erwachsenen, in welchem die Rachenmandel zwar stark vergrössert, also auch verdächtig auf „latente" Tuberkulose erschien, bei anatomischer Untersuchung dann aber frei von Tuberkulose gefunden wurde.

Lediglich klinische Beobachtungen von ungenügender Beweiskraft haben die Auffassung, dass Meningealtuberkulose von „latenter" Tuberkulose der Rachenmandel aus hervorgerufen werden kann, begründet. Noch nicht ein Fall isolirter Meningitis tuberculosa ist bekannt, in dem gleichzeitig eine Tuberkulose der Rachenmandel bestanden hätte. Auf das Zustandekommen dieser Vorstellung hat die Annahme eines directen Zusammenhanges der Lymphbahnen der Rachenmandel mit dem Subarachnoidealraum einen erheblichen Einfluss gehabt. Dieser Zusammenhang ist in der Literatur zwar vielfach erwähnt, vielleicht auch wirklich vorhanden, aber nirgends bewiesen. Damit wird aber, da eine directe Verbreitung der Tuberkulose der Rachenmandel auf die Meningen nur durch ausgedehnte cariöse Processe an der Schädelbasis, nicht aber durch eine „latente" Tuberkulose der Rachenmandel etwa auf dem Wege der Lymphbahn vermittelt werden kann, die ganze zuerst von Lermoyez[2]) vertretene Anschauung, dass „latente" Tuberkulose der Rachenmandel Meningitis tuberculosa auslösen kann, hinfällig. Ebenso hat die Vermuthung Seifert's[3]), welcher aus der Entwickelung eines Solitärtuberkels des Pons nach Abtragung adenoider Vegetationen auf Verschleppung von einer latenten Tuberkulose der Rachenmandel aus schloss, wenig Wahrscheinlichkeit für sich.

Wenn nun feststeht, dass ein Uebergang der „latenten" Tuberkulose

1) l. c.
2) l. c.
3) l. c.

Digitized by Google

in die ulceröse Form selbst dort, wo diese anscheinend schon lange bestand, nicht stattfindet, so ergiebt sich die weitere Frage: Was wird aus der unter dem Bilde der Hyperplasie auftretenden Tuberkulose der Rachenmandel, wenn sie nicht operativ eliminirt wird? Es lässt sich denken, dass bei der physiologischen Involution der Rachenmandel Vorgänge zu Stande kommen, die ähnlich, wie beim sogenannten Lupus sclerosé, einer Heilung der Tuberkulose gleich kämen. Aber kaum jemals, auch dort nicht, wo, wie in Fall F., der Bestand der Nasenverlegung eine gewisse längere Dauer des tuberkulösen Processes wahrscheinlich machte, war eine Spur einer Bindegewebsvermehrung in der Umgebung der tuberkulösen Herde nachzuweisen. Nur in einem einzigen Stück einer tuberkulösen Rachenmandel schien sich einmal eine Abkapselung der tuberkulösen Herde durch Bindegewebswucherungen in der Umgebung anzudeuten. Verkalkungen kommen vielleicht in diesen Rachenmandeln, — ähnlich wie bei der Perlsucht bezw. den tuberkulösen Lymphomen des Rindes, mit der auch sonst manche Analogien bestehen — relativ häufiger als sonst in tuberkulösen Herden; vor. Man kann aber in diesen Momenten Belege für die Möglichkeit einer Spotanheilung kaum erblicken.

In unseren Fällen fiel die Abwesenheit der physiologischen Involution bei entsprechend alten Individuen auf. Man mag zugeben, dass nach Maassgabe der heute vorliegenden Casuistik die Lehre von dem regelmässigen Eintritt der Involution der Rachenmandel beim Erwachsenen überhaupt nicht mehr uneingeschränkt zu halten ist. Die Regel aber bleibt doch die Involution jenseits des 15.—20. Lebensjahres. Und deshalb schienen Pluder u. Fischer nicht fehl zu gehen, wenn sie in dem Vorhandensein „latenter“ Tuberkulose in gewissen Fällen die Ursache des Ausbleibens der Involution erblicken zu sollen glaubten. Auch wir waren auf Grund unserer Beobachtung (vergl. Fall VI, Gruppe I und Fälle I, IV u. VIII, Gruppe II) zu dieser Annahme geneigt. Bei unseren Untersuchungen nicht involvirter Rachenmandeln solcher Individuen, bei denen ausserdem noch ein Verdacht auf Tuberkulose besonders nahe lag, fanden wir wiederholt, aber bei Weitem nicht so oft, als wir vermuthet hatten, Tuberkulose. Unsere bisherigen Erfahrungen rechtfertigen somit nur den Schluss, dass wo „latente“ Tuberkulose besteht, zwar diese naturgemäss die Rückbildung des Organs aufhält, dass aber durchaus nicht etwa dort, wo bei einem Erwachsenen eine erhebliche Hyperplasie besteht, immer oder selbst nur häufiger Tuberkulose vorliegt. Die Tuberkulose ist eine der Ursachen der Verzögerung der Involution, aber bei Weitem nicht die einzige.

Die Häufigkeit der Combination „latenter“ Tuberkulose der Rachenmandel mit anderweitiger Tuberkulose ist auch maassgebend für die Prognose der ersteren. Die primäre Tuberkulose der Rachenmandel kann vielleicht spontan ausheilen und besitzt jedenfalls kaum eine besondere Tendenz zur Generalisation. Sie könnte, wie man aus den Erfolgen der Operation selbst bei sicher secundärer „latenter“ Tuberkulose der Rachenmandel er-

Digitized by Google

schliessen kann, sicher operativ vollständig beseitigt werden. Diese Möglichkeit scheint sogar für alle Fälle von „latenter“ Tuberkulose der Rachenmandel vorzuliegen; die Prognose ist in dieser Richtung also nicht ohne Weiteres ungünstig. Im Allgemeinen wird sie durch die gleichzeitig vorhandenen oder sich allmälig entwickelnden tuberkulösen Processe in anderen Organen massgebend, natürlich in ungünstigem Sinne, beeinflusst.

Die Prognose der Hyperplasie der Rachenmandel überhaupt wird durch die Entdeckung der „latenten“ Tuberkulose weniger berührt, als man anfangs annahm. Man muss sich natürlich immer gegenwärtig halten, dass unter 100 Kindern mit Hyperplasie der Rachentonsille etwa 4—5 mit Tuberkulose sind — eine Thatsache, die man auch schon früher gekannt hat. Unsere neueren Erfahrungen hätten aber eigentlich beruhigen sollen, weil sie an Stelle der Anschauungen Trautmann's Dieulafoy's u. A., welche in der Tuberkulose eine häufige oder gar die regelmässige Ursache der Hyperplasie der Rachenmandel erblickten, genauere, weit hinter diesen Vorstellungen zurückbleibende Zahlen setzen.

Ein Moment verdient vielleicht noch eine gewisse Berücksichtigung. Die „latente“ Tuberkulose kann zu einer Zeit bestehen, zu der sichere Zeichen einer Lungentuberkulose noch nicht vorhanden sind; sie kann zu dieser Zeit histologisch diagnosticirt werden. Auch Brieger hat schon auf die Bedeutung dieses Frühsymptoms für die Diagnose der Tuberkulose hingewiesen. Es wäre praktisch nicht unrichtig, dieses einfache, leicht anwendbare Mittel der histologischen Untersuchung der Rachenmandel zur Frühdiagnose der Tuberkulose zu verwenden. Die geringe Mühe, welche daraus erwüchse, würde durch die practischen Erfolge, welche die frühzeitige Erkennung der Tuberkulose im Gefolge haben kann, reichlich belohnt.

Ebensowenig wie die Prognose der Hyperplasie der Rachenmandel wird ihre Therapie durch die Entdeckung der „latenten“ Tuberkulose berührt. Man hat einerseits gemeint, mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Generalisation der Tuberkulose durch die Operation, zu abwartendem Verhalten mahnen zu sollen. Man solle die Rachenmandel ihrer physiologischen Involution überlassen [Engelmann[1])]. Dieser conservative Standpunkt ist aber unberechtigt und bedenklich. Es wird dabei sowohl die Häufigkeit der Tuberkulose unter den Hyperplasien als auch die Gefahr der Verschleppung in die Blutbahn oder in grössere Lymphgefässstämme bei Weitem überschätzt. Die Spärlichkeit der Bacillen einerseits, das relativ kleine Kaliber der bei der Operation eröffneten, rasch sich verschliessenden Gefässe anderseits schützt vor der Gefahr der Miliartuberkulose, die denn auch in der That einwandsfrei nie nach der Abtragung der Rachenmandel beobachtet worden ist. Der Rath, hyperplastische Rachehmandeln wegen dieser Gefahr in Ruhe zu lassen, ist vor Allem deswegen bedenklich, weil dadurch Störungen in anderen Organen (ins-

1) Engelmann, Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 50. S. 1124.


Digitized by Google

besondere im Ohr), die bei rechtzeitiger Abtragung der Rachenmandel passager sind, bei fortwirkender Ursache leicht definitiv werden können. Ebenso wenig wie dieser exspectative Standpunkt, ist der entgegengesetzte Rat, mit Rücksicht auf die Möglichkeit „latenter“ Tuberkulose, möglichst radical vorzugehen, gerechtfertigt. Bei sachgemässer Operation wird die hyperplastische Rachenmandel gewöhnlich in toto entfernt. Diese Vorschrift gilt auch für die an „latenter“ Tuberkulose erkrankten Rachenmandeln, ohne dass es etwa nöthig wäre, durch Auskratzung der gesammten Schleimhaut des Nasenrachenraums einen etwa noch möglichen tuberkulösen Heerd zu eliminiren. Es wäre auch verkehrt, deswegen, weil gelegentlich „latente“ Tuberkulose auch bei mässigen Hyperplasieen vorliegen kann, lediglich auf einen solchen Verdacht hin jede nur halbwegs vergrösserte Rachenmandel zu excidiren. Man käme dann schliesslich zu dem Standpunkte Hopmann's[1]), der jede „Mandel“, d. h. jede über ein gewisses, äusserlich bestimmbares Maass hinausgehende Ausbildung dieses Organs als pathologisch eliminirt sehen will. Die Indicationen für die Abtragung der Rachenmandel sind einzig und allein von dem Maasse der Störungen, bei denen die Abhängigkeit von der Hyperplasie der Rachenmandel unzweifelhaft ist, gegeben. Diese Indication wird durch dies gelegentliche Vorkommen von Tuberkulose in der Rachenmandel nicht verschoben. Es ist ja auch vorläufig garnicht möglich, klinisch die „latente“ Tuberkulose der Rachenmandel festzustellen. Weder anamnestische Daten — Heredität —, noch das Vorhandensein allgemeiner Ernährungsstörungen, die sich bei Rachenmandelhyperplasie ohne Tuberkulose ebenso finden können, ist für die Diagnose verwerthbar. Höchstens könnte die Combination mit anderweitiger sicherer Tuberkulose — Lupus, Knochentuberkulose etc. —, allenfalls auch einmal ein auffälliges Missverhältniss zwischen Alter des Patienten und Grösse der Rachenmandel eine von unserem Standpunkt sonst nicht absolut strict indicirte Operation rechtfertigen. Die Thatsache, dass die „latente“ Tuberkulose der Rachenmandel oft nur eine Theilerscheinung allgemeiner Tuberkulose ist, darf aber auch die Therapie nicht in entgegengesetzter Richtung beeinflussen. Der Gedanke an die Möglichkeit der Entwickelung localer Tuberkulose in Nachbarorganen rechtfertigt eine Operation auch dort, wo das Vorhandensein eines tuberkulösen Processes in der Lunge die Chancen eines Dauererfolgs anscheinend aufhebt. Lehrreich war in dieser Richtung der Fall III unserer Casuistik, in welchem der Abtragung der Rachenmandel sogar ein zeitweiliger, auf lange Zeit hinaus — bis jetzt noch — nachweisbarer Rückgang der Erscheinungen von Seiten der Lungen folgte.

Noch weniger als die Indicationsstellung kann die Methodik der Operation durch die Möglichkeit „latenter“ tuberkulöser Herde modificirt werden. Insbesondere scheint mir der Vorschlag — wieder mit Rücksicht

1) Hopmann, Die ad. Tumoren etc. Bresgen'sche Samml. 1895.

Digitized by Google

auf die Möglichkeit einer Generalisation der Tuberkulose — unblutig — thermokaustische Curette Rousseau's — zu operiren, nicht hinlänglich begründet.

Die practischen Schlussfolgerungen, welche an die Entdeckung „latenter" Tuberkulose in der Rachenmandel, unter dem ersten Eindruck dieser Anfangs überraschenden Thatsache geknüpft worden sind, halten somit fast durchweg vor strenger kritischer Durchsicht nicht Stand. —

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen lassen sich in folgenden Sätzen kurz zusammenfassen:

1. Nach unseren Erfahrungen bergen in etwa 5 pCt. der Fälle hyperplastische Rachenmandeln tuberkulöse Herde.

2. Die Tuberkulose entspricht in ihrem Wesen der sogen. Tumor-Form der Schleimhauttuberkulose; sie ist durch die Abwesenheit aller äusserlich erkennbarer Merkmale characterisirt — „latente" Tuberkulose der Mandeln.

3. Diese „latente" Tuberkulose kann wahrscheinlich die erste und ausschliessliche Localisation der Tuberkulose in dem betreffenden Körper darstellen.

4. Sie ist aber gewöhnlich mit anderweitiger Tuberkulose, insbesondere der Lungen, wenn diese auch zur Zeit der Operation oft noch nicht manifest ist, combinirt.

5. Sie ist ein verhältnissmässig häufiger Befund bei Lungentuberkulose.

6. Sie kann ebensowohl normal grosse, als hyperplastische Rachenmandeln befallen. Ob sie selbst die Hyperplasie, etwa durch Toxin-Wirkung, auslöst, ist zweifelhaft. Sie kann aber jedenfalls die physiologische Involution der Rachenmandel aufhalten.

7. Sie spielt in der Aetiologie der Rachenmandel-Hyperplasie nur eine relativ unerhebliche Rolle.

8. Sie kann durch Elimination der Rachenmandel, auch bei gleichzeitiger Lungentuberkulose, definitiv beseitigt werden.

Zum Schlusse bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Primärarzt Dr. Brieger, für die Ueberlassung des Untersuchungsmaterials und der Befunde wie der von ihm selbst untersuchten Fällen, sowie für die mir in der liebenswürdigsten Weise entgegengebrachte Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen, sowie auch Herrn Collegen Dr. Goerke für die Mithilfe bei der Anfertigung mikroskopischer Präparate in einzelnen Fällen bestens zu danken.


Digitized by Google

Ausser den bereits im Text angeführten Autoren wurde folgende Literatur benutzt.

Baumgarten, Histologie u. Histogenese d. Tuberkerls. Berlin 1885.
Derselbe, Ueber latente Tuberculose. Volkmann's Sammlung.
Bollinger, Ueb. die Infectionswege d. Tuberkelgiftes. Münch. med. Wochenschrift. 33. 1890.
Derselbe, Naturforschervers. Baden-Baden. 1878.
Cornet, Die Prophyl. der Tuberculose. Berliner klin. Wochenschrift. 1889. No. 12—14.
Fränkel, B., Ueber adenoide Vegetationen. Deutsche med. Wochenschr. 1884. No. 41—43.
Derselbe, Ueber Miliartuberc. des Pharynx. Berl. klin. Wochenschr. 1876. S. 657 u. 678.
Koch, R., Die Aetiolog. der Tuberc. Mittheil. aus d. kaiserl. Gesundh. Bd. II. Berlin 1884.
Langhans, Ueb. Riesenzellen mit wandständ. Kernen in Tuberkeln etc. Virch. Arch. Bd. 42.
Luschka, Der Schlundkopf d. Menschen. Tübingen 1868.
Derselbe, Das aden. Gewebe der Pars nasal. d. menschl. Schlundk. im Max Schultze'schen Arch. 1868.
Manasse, Ohrpolyp. mit Lymph., Cysten u. Riesenzell. Virch. Arch. Bd. 130, u. Zeitschr. f. Ohrenhlkd. Bd. 33.
Meyer, Carl, Ueb. 1 Fall von Fremdkörperperiton. etc. Ziegl. B. Bd. 13.
Nikoll, Etiol. and treatem. of chron. enlargement of lymph. glans etc. Glasgow. med. Journ. Jan. 1896. Cit. in Heymann's Handb.
Pramberger, Bemerk. zur Hyperpl. d. ad. Gew. im Nasenrachenraum. Wiener med. Presse. 1885. 30—31.
Schäffer, Bericht üb. 1000 ad. Veget. Wien. 1890.
Derselbe, Tuberkelgeschwüre in der Nase. Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 15. S. 308.
Schüppel, Lymphdrüsentuberc. Tübingen 1871.
Seifert, Ueb. Tuberc. d. Nasenschleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 34. S. 777.
Stöhr, Ueb. Mandeln u. Balgdrüsen. Virch. Arch. Bd. 97. H. III. 1884.
Stöhr, Zur Physiologie der Tonsillen. Biolog. Centralbl. 1882—1883.
Suchanneck, Ueber Scrophulose, ihr Wesen etc. Bresgen'sche Samml. 1896.
Virchow, Ueb. Scroph. u. Tubercul. Virch. Arch. 1847.
Derselbe, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 674.
Volland, Ueb. die Wege der Tuberculose zu d. Lungenspitzen. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 23. 1893.
Wagner, Die tuberkelähnliche Lymphad. Leipzig. 1871.
Weigert, Die Verbreit. des Tuberkelgiftes nach dessen Eintrttt im Organismus. Jahrb. f. Kinderheilkd. XXI. S. 146.

Digitized by Google

Wendt, Handb. f. specielle Pathol. u. Therapie. v. Ziemssen. I. Bd. VII. 1874. S. 294.

Weiss, Giovanni, Ueb. die Bildung u. Bedeutung d. Riesenzellen etc. Virch. Arch. Bd. 68.

Wurz u. Lermoyez, Le pouvoir bactericide du mucus nasal. Annales des malad. etc. 1893. p. 661.

Zarniko, Die Krankh. der Nase. Berlin 1894.

Ziegler, Exp. Unters. üb. d. Herkunft d. Tuberkelelem. Würzburg. 1875.

Derselbe, Unters. üb. pathol. Bindegewebs- u. Gefässneubild. Verh. d. phys. med. Gesellsch. zu Würzburg 1876.

Digitized by Google

XXXVI.

Epidermolysis bullosa hereditaria der Schleimhaut.

Von

Dr. med. **Gustav Spiess** (Frankfurt a. M.).

Unter Epidermolysis bullosa hereditaria versteht man ein von Köbner[1]) beschriebenes wohl characterisirtes eigenartiges Krankheitsbild. Characteristisch für dasselbe ist, „dass bei mehreren Mitgliedern einer Familie, manchmal durch Generationen hindurch, von frühester Kindheit an, auf leichte traumatische Reizungen der Haut (durch den Stiefel, Kleidungsstücke etc.) innerhalb weniger Minuten Blasen auftreten".

In allen bisher beschriebenen Fällen ist es „wohl ziemlich evident, dass wir es mit einer angeborenen Anlage der Haut selbst, beziehungsweise der Epidermis zu thun haben, vermöge welcher eine Trennung der weicheren jüngeren Schichten der letzteren unter äusseren mechanischen Schädlichkeiten, namentlich Druck, mit nachfolgender Exsudation viel leichter als bei einem gesunden Hautorgan eintritt, bei welchem, wie schon Valentin[2]) zutreffend parallelisirt hat, Blasen an einzelnen Theilen erst durch viel länger einwirkenden und viel stärkeren Druck, wie beim Rudern, Graben und anderen ungewohnten Arbeiten erzeugt werden können." Die Blasenbildung ist hierbei nicht als ein Entzündungsprodukt aufzufassen, vielmehr handelt es sich „um eine rapide Abhebung der Epidermisschichten an ihrer Basis in umschriebenen Bezirken, wobei eine völlige Zertrümmerung der Stachelschichtelemente und nicht deren allmähliche Umformung stattfindet." Blumer[3]) sagte: „Da wo die Blase entstanden, sieht es aus, als ob eine Bombe eingeschlagen hätte, die einzelnen Zellen sind entweder total zertrümmert oder angerissene Zellprotoplasmastücke, Kerne und Kerntrümmer liegen reichlich herum, und was vom Rest in nächster Umgebung des Blasenraums in Zusammenhang geblieben, ist entweder getödtet oder

---

1) Köbner, Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 2.
2) Valentin, Berlin. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 10.
3) Blumer, Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. II. Ergänzungsheft. 1892.

Digitized by Google

gelockert, stark krank". Alle Autoren mit Ausnahme von Blumer nehmen eine primäre Leichtlöslichkeit in der Stachelzellenschicht mit nachfolgender Exsudation an, während dieser eine primäre Exsudation mit nachfolgender Blasenbildung für wahrscheinlicher hält.

Worin die Ursache für diese Empfindlichkeit der Kerne zu suchen ist, weiss man nicht. Weder constitutionelle noch Blutkrankheiten konnten mit ihr in Zusammenhang gebracht werden, und wenn auch Klebs „ausserordentlich zahlreiche Blutgefässe, deren Wandungen bis in die feinen arteriellen Capillaren hinein noch ganz den embryonalen Character besitzen" fand und hieraus auf einen Zusammenhang mit Hämophilie schliessen zu müssen glaubte, so spricht doch das unbedingt dagegen, dass keiner der Befallenen selbst, noch ein Familienmitglied je an Hämophilie litt. Vielleicht, dass die in den meisten Fällen beobachtete Hyperhidrosie ätiologisch in Zusammenhang zu bringen ist; dafür würde auch das heftige oder alleinige Auftreten in der heisseren Jahreszeit sprechen.

Die bis jetzt veröffentlichten Fälle gehen bis zum Jahre 1882 zurück, wo Goldscheider[1]) zuerst einen Fall eines 22jährigen Musketiers beschrieb. Ihm folgte Valentin[2]), welcher 1885 über elf, vier aufeinanderfolgenden Generationen einer Berner Bauernfamilie angehörigen Familienmitglieder, speciell einen 16jährigen Knaben der vierten Generation ausführlicher berichtete.

1885 beschrieb Köbner[3]) genau alle Characteristika der Krankheit an der Hand von vier Fällen, welche eine Mutter und ihre drei Kinder betraf.

Bonajuti[4]) veröffentlichte 1890 31 Fälle, welche unter 63 Familienmitgliedern in 5 Generationen aufgetreten waren, darunter 15 Männer und 16 Frauen. Interessant ist es, dass in der gleichen Stadt ein weiterer Fall von ihm beobachtet wurde und es ihm gelungen ist, herauszufinden, dass der Vater dieses unehelichen Kindes ein Glied obiger Familie war.

In diesen und den folgenden Jahren wurden noch vereinzelte Fälle von Blumer[5]), Lesser[6]), Herzfeld[7]), Hoffmann[8]), Wechselmann[9]) beschrieben, deren Symptomencomplex mit Heredität und Trauma genau auf oben skizzirtes Krankheitsbild — durch Trauma hervorgerufene Blasenbildung der äusseren Haut mit nachweisbarer erblicher Belastung — passen,

1) Goldscheider, Monatshefte für pract. Dermatologie. 1882. Bd. VI. Nr. 6.

2) l. c.

3) l. c.

4) Bonajuti, Contributo allo studio della Epidermolysis bull. hered. di Köbner, Morgagni. Anno XXXII. Dicembre 1890.

5) l. c.

6) Lesser, Verh. der Deutschen dermatol. Gesellsch. in Leipzig 1892. S. 247.

7) Herzfeld, Berlin. klin. Wochenschr. 1893. No. 34.

8) Hoffmann: Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 3—4.

9) Wechselmann, Berlin. klin. Wochenschr. 1895. S. 921.

Digitized by Google

während in Elliot's Fall[1]) und dem von Grünfeld[2]) beschriebenen Heredität nicht nachweisbar war.

In den meisten Fällen war die Krankheit erst im 2. Lebensjahre aufgetreten, wenn die Kinder bei den ersten Gehversuchen durch Druck der Schuhe an den Fusssohlen Blasen bekamen. In einzelnen Fällen, so dem Grünfeld'schen und einem der Köbner'schen, war das Leiden bereits bei der Geburt oder im ersten Lebensjahre beobachtet worden.

Nach Bonajuti soll die Neigung zur Blasenbildung im höheren Alter aufhören, auch beobachtete er einmal, dass der Eintritt der Gravidität dauernd das Leiden beseitigte.

Der Sitz der Blasenbildung ist kein bestimmter, vielmehr überall da, wo die Haut einem Druck oder einer Reibung ausgesetzt wird. Vor Allem an den Fusssohlen, den Knöcheln, in den Genitocrural-Falten, dann unter den Strumpfbändern, unter Hosenträgern oder unter dem Corset. Sehr selten einmal im Gesicht und nur einmal wurde auf der Schleimhaut der Mundes mit Sicherheit von Blumer eine Blase constatirt. Vereinzelte Patienten gaben an, dass sie nach dem Kauen harter Bissen einzelne Blasen im Munde bekommen hätten, die schnell wieder abgeheilt seien.

Wenn somit alle bisher bekannten Fälle dieser seltenen Erkrankung fast ausschliesslich unter dem Bilde einer Hautkrankheit auftraten, so muss ich den gleich näher zu beschreibenden Fall, den ich Gelegenheit hatte zu beobachten und zu behandeln, als ein Unicum ansprechen, da nämlich die Blasenbildung, als ich Patientin zuerst sah, nur auf den Schleimhäuten der Mund-Rachenhöhle und der Speiseröhre localisirt war. Dass die Schleimhauterkrankung aber mit Sicherheit als Epidermolysis bullosa anzusehen ist, klärte sich erst während der Behandlung auf, als Patientin auf Befragen erzählte, dass sie früher an dem typischen Auftreten von Blasen auf der Haut nach jedem leichtesten Trauma gelitten habe.

Die mir von der Patientin selbst geschriebene Anamnese lautet folgendermaassen:

„Bei meiner Geburt, Sommer 1868, soll der ganze Unterkörper, Hals, Kopf ohne Haut, oder vielmehr von grossen geplatzten Blasen, eine an der anderen, bedeckt gewesen sein. Sommer 1869 zeigte sich die erste Blutblase im Halse, öffnete sich, wie alle späteren, durch Erbrechen, bis die geplatzte Haut im Munde sichtbar wurde und am Finger herausgewickelt wurde. Nach dem 12. Jahre kam es öfters vor, dass sie sich nach unten öffneten und die ganze Speiseröhre wund rissen. Nach dieser ersten Blase im Jahre 1869 schloss sich die Speiseröhre täglich mehrere Male ganz, so dass kein Tropfen Flüssigkeit hinunter ging, sondern alle Nahrung wieder herausgebrochen werden musste, ebenso der sich zu grossen Mengen ansammelnde Schleim. Dies kam während der Mahlzeiten zwei bis drei Mal, von einer Minute bis zu stundenlanger Dauer vor, einmal 9 Tage, dann 10 Tage und zuletzt sogar 14 Tage lang, aber ohne jedes Schmerzgefühl. Vom Jahre 1887 ab verlor es sich nach und nach. Die Blasen hatten schon im Jahre 1883 aufgehört, so dass der Hals bis 1893 beinahe normal war; nur das Schlucken

1) Elliot, Americ. Journ. of cutan. and genito-urinary Dis. 1895. Jan.
2) Grünfeld, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1898. Bd. XLIII. S 281.



von Pillen, Erbsen etc. blieb unmöglich. Nachdem ich zwei Sommer an der Nordsee war, fingen die Blasen im Halse wieder an und wurden nach einer Badekur in Salzungen sehr schlimm, wodurch sich auch der Hals wieder so verengerte, dass das Schlucken sehr beschwerlich wurde. Seit einem Jahre ist es aber wieder besser."

„Nachdem die Blasen im Halse im Jahre 1883 verschwunden waren, kamen sie mehr in den Mund, oft 3—4 auf einmal, von selbst oder durch Essen von Zwieback und sonstigen kantigen harten Speisen, auch meistens nach dem Genuss von Käse; letzteres ist aber nicht immer eingetroffen. Sie vergrössern sich bei jeder Bewegung, bis sie von selbst aufgehen oder aufgeschnitten werden. Den Tag darauf liegt die Haut weiss oben auf und erst am zweiten Tag wird die Stelle gelblich und thut sehr weh."

„Bis zum Jahre 1882 kamen an den Füssen, unter den Armen, an den Ellbogen, den Fingergelenken und am Rücken, wo die Kleider anliegen, bei ganz leisem Anstossen oder Streifen grosse weisse mit Wasser gefüllte Blasen, die, nachdem sie geöffnet waren, sich entzündeten, sich entweder noch einmal mit Eiter füllten oder grosse offene eiternde Wunden wurden und namentlich an den Füssen sehr langsam heilten. Wenn ein stärkerer Stoss an die Stelle kam, fuhr gleich ein grosses Stück Haut weg, blutete aber nicht, sondern setzte nur Wasser ab. An den Füssen kommt es noch manchmal vor, aber eigentlich ist die Krankheit nur noch an den Schleimhäuten."

Die gleichen Beschwerden, wie die eben beschriebenen, waren es auch, welche Patientin zu uns führte. Es waren stets ausschliesslich auf den Schleimhäuten der Mundhöhle, der Zunge, des Rachens und der Speiseröhre localisirte Blasenbildungen, die sie belästigten, während ich auf der äusseren Haut nie eine solche constatiren konnte.

Durch die langjährige Praxis hatte Patientin herausgefunden, dass sie sich am Wohlsten fühle, wenn sie die Blasen, soweit sie ihr zugänglich, also auf der Zunge, den Wangen, dem Gaumen, mit einer feinen Scheere einschnitt und die nächsten Tage mit dem Höllensteinstift betupfte. Die Grösse der Blasen, die an den ebengenannten Stellen meist nur in geplatztem Zustande mir zu Gesicht kamen, wechselte von Erbsen- bis Bohnengrösse. Man sah eine ganz feine dünne durchsichtige Haut, die sich wohl in den nächsten Tagen abstiess oder abgerissen wurde. Meist war es am ersten Tage sehr schwierig die Blasenhaut zu erkennen, da sie ihrer Zartheit wegen die rothe Unterlage durchschimmern liess und sich so kaum von der Umgebung durch die Farbe unterschied. Der Inhalt der Blasen war bald wasserhell, bald etwas blutig gefärbt. Wie gross die Empfindlichkeit der Zunge war, beweist, dass man, um nicht Blasen zu erzeugen, selbst beim Laryngoskopiren die Zunge nicht anfassen durfte.

Während sich Patientin die zugänglichen Blasen so selbst behandelte, waren die tiefer liegenden, deren Lieblingssitz der Eingang in den Oesophagus, besonders die oesophageale Seite der Larynxhinterwand war, ihr eine Quelle heftiger Beschwerden. Nicht nur, dass der Eingang in den Oesophagus durch sie verengt war, und bei jedem Schlingversuch Schmerzen entstanden, hatte Patientin auch beobachtet, dass die Blasen, wenn sie nicht gleich im Entstehen indicirt oder excidirt wurden, mit Sicherheit nach

Digitized by Google

unten in die Speiseröhre sich zögen, die „Haut“ immer weiter ablösten und dadurch die Heilung wesentlich verzögerten. Erst wenn die „Haut“ abgestossen und ausgeworfen sei, könne sie wieder weiche Speisen geniessen.

Als Patientin wieder einmal über behindertes Schlucken, namentlich über ein lästiges „Glucksen“ klagte, konnte bei Untersuchung in Killian-scher Stellung am Eingang in den Oesophagus eine an beiden Seiten ca. 4—6 mm vorspringende Membranbildung constatirt werden. Die Membran war ungemein dünn und liess sich mit einer rechtwinklig abgebogenen Sonde auf ihrer ganzen Unterseite bequem abtasten. Da ich einen Theil des Schlinghindernisses dieser Membranbildung zuschrieb, schlug ich vor dieselbe zu excidiren. In zwei Sitzungen wurde die Operation mit der Doppelcurette ausgeführt und besserte dadurch den Zustand wesentlich. Dass aber nur nebenbei; das Interessante war, dass unter meinen Augen in Folge des Druckes, den die eingeführte Curette auf die Kehlkopfhinterseite ausübte, eine grosse Blase entstand, vielleicht schon eine halbe Minute nachher. Dies Trauma bildete nun den Anlass zu einer Reihe von Blasen, die in den nächsten Tagen an dieser Gegend auftraten und die stets incidirt wurden. Ich gab der Incision den Vorzug vor der Abtragung, da durch erstere fast momentan das Schluckhinderniss gehoben wurde, während ich nach einem Versuch, bei welchem ich die Blase mit der Zange abriss, recht beträchtliche Reaction und mehrtägige Schmerzen canstatiren musste. Ich glaube jedoch, dass die fast täglich entstandenen Blasen nur zum Theil als neue anzusprechen waren, vielmehr oft die ersten sich wieder mit Inhalt füllten. Manchmal war es sehr schwierig, den genauen Sitz einer Blase festzustellen, da sie sich zuweilen in Farbe garnicht von der Umgebung abhoben. Ich musste mich meist danach richten, wo ich eine Asymmetrie oder Schwellung entdeckte, die am vorhergehenden Tage nicht vorhanden war. Dann konnte man auch mit der Sonde die Blase leicht feststellen, indem dieselbe sich pendelnd hin und her bewegen liess. Wenn auch Patientin, auf deren Aussagen man sich absolut verlassen konnte, mit ziemlicher Sicherheit den Sitz angeben konnte, so gelang ihr dies absolut sicher, wenn der Hals cocainisirt war. Aus der unempfindlich gewordenen Schleimhaut machte sich der empfindliche Blasenboden, der beim Schlucken von dem Blaseninhalte gedrückt wurde, deutlich bemerkbar.

Die Therapie ist — es ist traurig einzugestehen — absolut ohnmächtig. In keinem aller beschriebenen Fälle hat ein Mittel Erfolg gehabt, und man muss sich allein darauf beschränken symptomatisch zu behandeln.

Digitized by Google

XXXVII.

Zur Heilbarkeit der Kieferhöhlenentzündungen.

Von

Dr. **L. Grünwald** (München).

Wenn das Interesse des Arztes durch neue Befunde, durch merkwürdige Zufälle, durch Ergründung der Ursachen ihm auffallender Erscheinungen und Aehnliches erweckt wird, so concentrirt sich dasjenige des Patienten vor Allem auf die eine Frage: Kann ich geheilt werden und wie? Je länger er sich mit der Heilung von Kranken beschäftigt, desto intensiver drängt sich letztere Frage aber auch dem Arzte auf. Und so wird sich wohl auch schon mancher Fachgenosse gleich mir gefragt haben, ob es denn wahr sei, dass wir es mit der Heilung einer der häufigsten uns unterkommenden Krankheiten, den Entzündungen der Kieferhöhle so herrlich weit gebracht haben. Diese Frage war es ja, welche Killian und ich uns vorgelegt hatten, als wir die Empyeme dieser Höhle nach ihrer Heilbarkeit eintheilten, in der Erkenntniss, dass es damit nicht immer so glatt bestellt sei, als es nach den zuversichtlichen Anpreisungen neuer Behandlungsmethoden aussehen wollte. Ich habe damals[1]) diese Eintheilung nach dem Ueberschlage meiner Erfahrungen versucht, seitdem mich aber veranlasst gesehen, der Frage systematisch näher zu treten, indem ich bei den unterdessen vollführten Operationen sämmtliche Momente registrirte, welche von Belang für die Heilbarkeit der fraglichen Höhlen zu sein schienen. Dass dabei nur die breiten Eröffnungen, nach welchen der Höhlenbefund genauestens aufgenommen werden kann, (ich hatte damals noch geglaubt, die Methode der nachträglichen Inspection des Höhleninneren als erster geübt zu haben, unterdessen aber aus einer dem Rhinologen etwas fernerliegenden Publication[2]) die Priorität von Partsch ersehen), in Betracht kommen, ist selbstverständlich. Ich verfüge (seit Ende 1895) nunmehr wieder über 106 auf diese Weise am Lebenden eröffnete und untersuchte Höhlen. Unterdessen ist zwar eine neue Methode Spicer-Luc und Bönninghaus erstanden, welcher die Heilbarkeit überhaupt keine Frage zu sein scheint und so wäre meine ganze auf die alte Me-

---

1) Lehre von den Naseneiterungen. 2. Aufl. S. 199.

2) Handbuch der Zahnheilkunde, herausgegeben von Scheff.

Digitized by Google

thodik der Operation basirte Untersuchung überflüssig. Ich selbst halte die Idee, dauernden Abfluss nach der Nase zu schaffen, für überaus glücklich und hoffe von derselben ebenfalls das Beste. Aber es mag immerhin erlaubt sein, die Erfolge in Ruhe abzuwarten, und wenn sich jene neue Methode wirklich als unfehlbar heilkräftig erweisen sollte, verlieren die nachstehenden Befunde wenigstens nicht ihr pathologisches Interesse. Auch werden wir dann immer noch zwischen dieser radicalen Operation und der einfachen Aufmeisselung resp. Anbohrung die Wahl zu treffen haben. —

In erster Linie kommen jene Momente in Betracht, welche schon vor einer Operation erkennbar sind. Vielleicht, so wäre zu argumentiren, kann aus ihnen schon mit der Erkenntniss minderer oder grösserer Heilbarkeit auch bereits die Indication für schonenderes oder radicaleres Vorgehen gefunden werden.

Solche Momente sind: die bisherige Dauer der Erkrankung, die Art des Secretes, die Befunde innerhalb der Nase und an den Zähnen und schliesslich etwaige Complicationen.

(Vorausbemerkt sei hier, dass die mitgetheilten Heilungsprocente ohne Heranziehung jener Fälle, in welchen „Ozaena"-Symptome bestanden, berechnet wurden, da diese Fälle durchaus andersartig dastehen.

Ferner: „Heilung" wurde nur verzeichnet, wenn in längerer Controle keinerlei Secret, weder beim Ausspülen der Höhlen, noch beim Schneuzen, noch durch den Rachen entleert wurde. Als „fast geheilt" bezeichne ich jene Fälle, in welchen obiges Resultat nur in kürzerer Controlzeit erschien oder in längerer Beobachtung mir noch minimale ungefärbte schleimige Secretion ohne Beschwerden und auch ohne weitere Behandlung sich vorfand. Als „gebessert" sind jene Fälle erachtet worden, welche bei Verschwinden aller Beschwerden noch erhebliche, wenn auch nur schleimige Secretion zeigten. Als „unbekannten Ausgangs" endlich bezeichnete ich alle Fälle, deren Beobachtung bald nach der Operation abbrach, während als „ungeheilt" überhaupt jeder Fall gilt, dessen Beobachtung noch während der Andauer von Beschwerden oder erheblicher Secretion aufhörte.

Die „unbekannten" Fälle konnten aus der Berechnung fortgelassen werden, weil sie etwa ebensoviele voraussichtlich in kürzerer Zeit heilende als in Folge äusserer oder innerer Umstände voraussichtlich ungeheilt bleibende Processe darstellten.)

So haben wir zunächst das Heilungsresultat von 86 Höhlen nach der Erkrankungsdauer geordnet.

Unter einem Jahr erkrankt waren 5 Patienten mit 7 Höhlen, davon wurden geheilt 3, gebessert 1, blieben ungeheilt 2 und unbekannt 1 Höhle.

Bis 3 Jahre erkrankt waren 12 Patienten mit 17 Höhlen, davon wurden geheilt 9, gebessert 5 Höhlen, unbekannt blieben 3.

Bis fünfjährige Dauer der Erkrankung zeigten 18 Höhlen von 13 Patienten. Geheilt wurden 4, fast geheilt 4, gebessert 5 und unbekannt blieben 4 Höhlen.

Digitized by Google

Ueber fünf Jahre datirte die Erkrankung bei 18 Patienten mit 32 Höhlen. Davon wurden 11 geheilt, 8 fast geheilt, 4 gebessert, ungeheilt blieben 2, unbekannt 7 Höhlen.

Sehr lange Jahre, seit der Kindheit, datirte die Erkrankung von 7 Patienten mit 12 Höhlen. 3 davon wurden geheilt, 2 fast geheilt, 5 gebessert, 2 blieben ungeheilt.

Ein Vergleich wird erleichtert, wenn man diese Zahlen in Procenten ausdrückt. Wir sehen dann, dass (geheilt und fast geheilt zusammengerechnet und ohne Betracht der Fälle mit unbekanntem Ausgang), von den kürzer dauernden Processen 50 pCt., von den bis 3 Jahre dauernden 64 pCt., 57 pCt. von denjenigen mit 3—5jähriger Dauer, 76 pCt. der über 5 Jahre bestehenden und 42 pCt. der seit Kindheit erkrankten günstige Heilerfolge zeigten.

Merkwürdig ist die Unterbrechung der, wie man à priori erwarten konnte, absteigenden Linie der Erfolge durch die 76 pCt. der über 5jährige Dauer aufweisenden Erkrankungen. Aber die absoluten Zahlen sind so klein, dass derartige Sprünge nach statistischen Gesetzen nicht auszuschliessen sind. Auch spielen, wie man des Weiteren ersehen wird, die anderen Factoren der Heilbarkeit zu gewichtig darein. Immerhin ist im Ganzen das umgekehrte Verhältniss von Krankheitsdauer und Behandlungserfolg ersichtlich.

Die Art des Secretes fordert zur Stellung der Prognose förmlich heraus. Die mehr katarrhalischen Formen erscheinen dem oberflächlichen Urtheil günstiger gestellt als die rein eitrigen. Dass dem aber in Wahrheit nicht so sei, wurde im Gegensatz zu Siebenmann's Angaben[1]) bereits hervorgehoben. Die vorliegende Untersuchungsreihe hat das wieder bestätigt. Es konnten folgende Secretarten unterschieden werden:

Flüssiger stinkender Eiter. Von 19 Höhlen wurde der Ausgang bekannt: geheilt und fast geheilt 89 pCt. (57 + 32), ungeheilt 11 pCt.

Flockiger spärlicher Eiter. Von 3 Höhlen 2 geheilt, eine gebessert.

Eitrig-schleimiges, d. h. gelb gefärbtes, doch nicht flüssiges, sondern mehr geballtes resp. fadenziehendes Secret. Von 20 Höhlen wurden 43 pCt. ganz und fast geheilt (32 + 11 pCt.), 39 pCt. gebessert, 22 pCt. blieben ungeheilt.

Schleimig-eitriges Secret (ähnlich obigem, doch weniger stark gefärbt und entschieden geballt). Von 23 Höhlen 48 pCt. geheilt, 22 pCt. fast geheilt (zusammen 70 pCt.), 30 pCt. gebessert.

Von 4 Höhlen mit fast rein schleimiger Absonderung wurden 2 geheilt, 1 fast geheilt, 1 blieb ungeheilt, zwei mit wässrig-schleimigem Secret fast geheilt.

Diese Zahlen erhalten noch grössere Deutlichkeit, wenn man die ersten zwei Formen als eitrige, die letzten 3 als mehr katarrhalische zusammenfasst. Es stellt sich dann das Verhältniss folgendermaassen dar:

---

1) 2. Versamml. südd. Laryngologen zu Heidelberg.

Digitized by Google

	Empyeme		Katarrhe	
Geheilt	60 pCt.	85,5 pCt.	40 pCt.	60 pCt.
Fast geheilt	25,5 „		20 „	
Gebessert	4,5 „		30 „	
Ungeheilt	9 „		10 „	

Noch deutlicher aber wird die günstigere Prognose der eitrigen Formen, wenn man die zur Heilung nothwendige Dauer der Behandlung in Betracht zieht.

Während dieselbe bei sämmtlichen geheilten Fällen im Durchschnitt $2^1/_3$ Monate betrug, beanspruchen die katarrhalischen Formen für sich im Durchschnitt $3^7/_{10}$, die eitrigen nur $1^4/_5$ Monate. Noch viel günstiger aber gestaltete sich die Heilungsdauer bei den für sich gerechneten uncomplicirten fötiden Empyemen, nämlich nur zu einem Monat. (Ein mit Stirnhöhlenempyem complicirtes fötides Empyem hatte nämlich allein für sich 6 Monate bis zur Heilung gebraucht.)

Dass unter letzteren wieder diejenigen mit kürzerer Krankheitsdauer eine noch bessere Heilungschance, nämlich Heilung sämmtlicher derartiger Fälle und zwar in $^9/_{10}$ Monaten gegenüber etwa $1^3/_4$ Monaten bei länger bestehenden, zur Heilung kommenden, Empyemne aufwiesen, ist leicht verständlich.

Gesondert wollen wir zum Schlusse noch diejenige Secretform betrachten, welche im Zusammenhalt mit ausgesprochener Weite des Naseninneren das Bild des „Ozaena“-Complexes darbot, nämlich stinkende Borken. Solche fanden sich bei 10 Patienten mit 20 erkrankten Höhlen vor. Geheilt wurden hiervon 12,5 pCt., gebessert (Beseitigung des Foetor's und Umwandelung der Borkenbildung in Schleimabsonderung geringer Menge) 77,5 pCt., ungeheilt 10 pCt.

Die so sehr viel schlechteren Heilungschancen jener Empyeme, welche unter dem Bilde der „Ozaena“ sich abspielen, wurden schon früher hervorgehoben. Der Grund dafür liegt jedenfalls in der Beschaffenheit des Höhleninneren. Wenn von 20 beobachteten Höhlen 6 mal derbe und 4 mal ödematöse Verdickung, und 1 mal rauher Knochen verzeichnet wurde, so sind das Veränderungen, deren Tragweite nur, im Hinblick auf die lange Dauer ihres Bestehens, geahnt und nur am mikroskopischen Präparat gewürdigt werden kann. Auch für die 5 maligen Befunde glatter und 4 maligen glatter, auffallend dünner (der Norm entsprechender) Schleimhaut gilt dasselbe, wenn auch gerade 2 von den 3 geheilten Höhlen diesen Befund aufwiesen, während in einer die Schleimhaut verdickt war. Denn es ist ganz unmöglich, sich vorzustellen, dass eine viele Jahre dauernde und sehr hartnäckige Secretion ohne tiefstgreifende Veränderungen besonders im Bau der Drüsen sich abspielen könne. Ja, wird man dieselben grösstentheils zu den „irreparablen“ rechnen dürfen? Welche therapeutischen Folgerungen in Zukunft hieraus zu ziehen sind, wird unten erörtert werden. Dass dabei aber vor Allem noch die Beschaffenheit der Zähne mitspielt, ist hier vorgreifend zu betonen, da von den 12 Höhlen, bei denen gesunde Zähne verzeichnet stehen, keine einzige, von den übrigen 8 Höhlen

Digitized by Google

aber 3 geheilt sind. Auch ist sehr auffallend, dass gerade im einzigen ganz resultatlosen Fall fast sämmtliche Zähne des Oberkiefers unter der Beobachtung schmerzlos und ohne sichtbaren Befund ausfielen. —

Nasenbefunde positiver Art (abgesehen von „Ozaena") wurden bei 26 Höhlenerkrankungen mit bekanntem Ausgang erhoben.

Einmal bestand ein Lateralwulst mit anhaftenden Polypchen: Heilung des fötiden Empyems in 4 Wochen. Acht Fälle mit 14 Höhlen wiesen multiple Polypenbildung auf. Heilung wurde hier in 7 pCt. ganz, beinahe in 43 pCt. erzielt, Besserung bei 36 pCt., kein Erfolg bei 14 pCt.

Hyperämie der unteren Muschel war 9 mal zu erkennen. 55 pCt. Heilungen, 22 pCt. fast geheilte, ebensoviele nicht geheilte Höhlen zeigen hier die bessere Prognose an.

Endlich wurden 2 Höhlen eines Patienten, dessen untere Muscheln hyperplastisch geschwollen erschienen, fast geheilt.

Die verhältnissmässig schlechteren Erfolge bei den 15 mit Polypenbildung complicirten Höhleneiterungen werden, abgesehen von der in diese Complication ausgedrückten Tendenz zu schwerer Schleimhauterkrankung, noch verständlicher, wenn man erfährt, dass nur in 5 Höhlen fötides Empyem bestand und dass die Erkrankungsdauer durchweg, ausser bei einem einzigen Fall mit einseitiger Entzündung, über 3, meistens über 5 Jahre betrug.

Ganz besonders aber dürfte die Heilbarkeit gerade dieser Höhlen darunter gelitten haben, dass, worauf weiter unten zurückzukommen, fast keine derselben, entsprechend jener Tendenz, ohne erhebliche Veränderungen der Innen-Schleimhaut sich darstellte: 3 mal fanden sich Polypen, einmal solche und eine Cyste in den Höhlen, 2 mal war die Schleimhaut polypoid verändert (s. u.), 6 mal erheblich verdickt und nur in 3 Höhlen glatt. Den negativen Werth letzteren makroskopischen Befundes habe ich bereits früher betont[1]). Entsprechend war auch in den 9 nur mit Muschelhyperämie complicirten und besser geheilten Höhlen der Befund geringer, nämlich 5 mal durchwegs glatte Schleimhaut, einmal an einer kleinen Stelle, zweimal diffuse Verdickung und nur einmal entblösster Knochen.

Die Beschaffenheit der Zähne war von unverkennbarem Einfluss auf die Heilbarkeit der Höhlen und zwar in der zunächst paradox erscheinenden Weise, dass („Ozaena"-Fälle ungerechnet) von 31 Höhlen, deren 20 Besitzer durchweg gesunde oder doch scheinbar gesunde Zähnen besassen, 39 pCt. geheilt, 23 pCt. fast geheilt, 16 pCt. gebessert wurden, während 23 pCt. ungeheilt blieben; dass dagegen von 28 Höhlen (19 Patienten), denen entsprechend erkrankte Zähne extrahirt wurden, 65 pCt. geheilt, 17 pCt. fast geheilt, 14 pCt. gebessert wurden und nur 5 pCt. ungeheilt blieben. Das noch deutlichere Verhältniss bei „Ozaena" ist schon oben geschildert worden. In einem merkwürdigen Gegensatz hierzu steht die Erfahrung, dass gerade jene 7 fötiden Empyeme, über deren ausserordent-

1) l. c. S. 24.


Digitized by Google

lich prompte und rasche Heilung (in 8—14 Tagen) ich seinerzeit[1]) berichtete, nicht auf Zahnerkrankungen beruhten und ebenso, dass 10 ähnlich gelagerte Fälle der neuen Beobachtungsreihe nur 3 mal Zahnerkrankungen aufwiesen. Aber es ist bei all diesen Vorkommnissen sorgfältig zu berücksichtigen, dass erstens alle derartigen, gut heilenden Fälle nur kürzere Zeit (längstens 3 Jahre) gedauert hatten und auch nur jene ohne erhebliche Befunde innerhalb der Höhlen ganz kurze Zeit bis zur Heilung erforderten. So sind denn auch nur 5 von den letzterwähnten Höhlen in 1 bis 4 Wochen geheilt und zwar war in dreien die Schleimhaut glatt, in zweien (desselben Falles) nur leicht verdickt. Die übrigen 5 Höhlen brauchten immerhin je 6, 7, 7½ Wochen und ½ Jahr bis zur Heilung. Aber es fanden sich auch: in einer dieser Höhlen ein papillärer, in zwei anderen glatte Polypen, in einer die Schleimhaut verdickt und nur in einer glatt. Auch bestand die Erkrankung zweier Höhlen bereits über 3 Jahre.

Eine Erklärung, warum im Uebrigen gerade die Fälle mit (scheinbar) gesunden Zähnen weniger Heilungsprocente aufwiesen, ist zunächst darin zu suchen, dass, wo kranke Zähne vorhanden sind, dieselben wenigstens zum Theil die Ursache entweder der ursprünglichen Erkrankung oder des Fortbestehens derselben darstellen und dass somit, wo dies zutrifft, die Extraction der Zähne allein schon das Hauptmoment der Heilung darstellt. (Damit soll allerdings ja nicht gesagt sein, dass die Extraction allein, auch nur in der Mehrzahl der Fälle, ausreicht, denn die Erfolge reiner Anbohrung nach Cowper sind (s. u.) nicht sehr glänzend.)

Bei den Höhlen mit scheinbar gesunden Zähnen ist natürlich die Chance, bei der Operation auch die seinerzeitige Krankheitsursache zu beseitigen, nicht so gross. Viel grösser aber ist gerade bei ihnen die Möglichkeit, eine Ursache des Fortbestandes der Eiterung zu übersehen, nämlich Wurzelerkrankungen scheinbar gesunder Zähne.

Es ist auf diese Eventualität noch nicht genügend geachtet worden; nachdem ich aber mehrfach nach der Operation in gleicher Weise persistirende fötide Eiterungen erst nach der Entfernung der betreffenden Zähne heilen sah, habe ich auch bei der Operation selbst mehr auf diesen Umstand geachtet und bessere Erfolge gehabt.

Es handelt sich um Zähne, deren Kronen entweder vollständig intact sind oder nur einen minimalen offenen oder gut plombirten Defect aufweisen. Dass ihre Wurzeln erkrankt sind, erkennt man mitunter an einer leichten Verfärbung in's Graue, häufiger an Empfindlichkeit bei starkem Druck gegen den Alveolus zu. Auch Kälte- und Wärmeempfindlichkeit des von den anderen isolirten Zahnes kann die Diagnose sichern. Aber die in Frage stehende Erkrankung des Zahnes, nämlich Wurzelperiodontitis, kann auch ganz symptomlos bestehen, so dass der consultirte Zahnarzt sich weigert, eine Extraction vorzunehmen. Sind noch alle oder die meisten Zähne vorhanden, so ist man in solchen Fällen machtlos;

---

1) l. c. S. 200.

man kann doch nicht wegen eines, möglicherweise schuldigen, so und so viele gesunde opfern. Erkannt wurden solche überaus latente Erkrankungen aber doch in einigen Fällen, wo das constante Anhalten fötider Eiterung nach ausgiebiger Operation den Verdacht aufrecht hielt und nur ein oder zwei Zähne in Betracht kamen.

Einige Beispiele mögen diese Verhältnisse erläutern:

1. 62jähr. Herr. Langjähriges fötides rechtsseitiges Empyem. Aufmeisselung und Auskratzung der erkrankten Stellen. Der Foetor hält noch am 6. Tage nach der Operation an, schwindet aber sofort als der oberste rechte II. Buccalis, dessen Krone intact ist, extrahirt wird. An den Wurzeln oberflächliche Erosionen des blossliegenden Odonts. Darauf Heilung in 3 Wochen.

2. 65jähriger Herr. Anhalten des Foetors noch 8 Tage nach Operation des linksseitigen Empyems. Linker I. Molaris ganz oberflächlich, kaum sichtbar cariös, wird extrahirt. Seine Wurzeln sind theilweise verwachsen und arrodirt. Von da ab Geruchlosigkeit des Secrets und Heilung in 2 Monaten.

3. 26jähriger Herr. Doppelseitiger schleimig-eitriger Katarrh seit 6 Jahren. In den Höhlen rechts glatte Schleimhaut, links hinten oben innen rauher Knochen. Rechts Heilung in 5 Wochen; links noch nach einem Jahre gelbgefärbte Schleimabsonderung, bis Pat. sich endlich entschloss, eine Wurzel des II. Buccalis ausziehen zu lassen, deren Spitze sich als periodontitisch erkrankt erwies. Heilung darauf nach 14 Tagen.

4. 40jähriger Herr. Links fötides Empyem seit vielen Jahren, I. Molaris links plombirt. Schleimhaut in der Höhle verdickt. 6 Wochen nach der Operation noch stinkender Eiter. Darauf Extraction des I. Molaris, dessen Krone in der Mitte gut mit Gold gefüllt, sonst ganz intact war. An den 3 Wurzeln erhebliche Arrosionen und Verwachsung mit dem Kiefer. 11 Tage hierauf definitive Heilung.

Diese und noch einige ähnliche Vorkommnisse veranlassten natürlich, genauestens auf das Bestehen periodontitischer Veränderungen schon vor der Operation zu fahnden. Dass dabei immer plombirte Zähne besonders verdächtig erscheinen mussten, ist klar; aber auch scheinbar gesunde Zähne wurden dann in grösserer Zahl erkrankt gefunden. Einige Beispiele:

1. Fötides Empyem rechts. Caries des I. Buccalis, II. und III. Molaris, II. Buccalis gut plombirt, an seinen Wurzeln aber periodontitisch.

2. Fötides Empyem links. Zähne scheinbar gesund, doch bei Druck in die Alveoli Empfindlichkeit des I. Buccalis bis I. Molaris. Sämmtliche zeigen Wurzelhauterkrankung mit Wurzelcaries.

3. Doppelseitige Secretion dicker Schleimeiterballen. I. Molaris links bei ganz intacter Krone etwas empfindlich. Alle drei Wurzeln untereinander und seitlich mit dem Kiefer verwachsen, vom Zahnbein entblösst und leicht angefressen.

4. Schleimig-eitrige Secretion beiderseits. II. Buccalis dexter ohne Kronenerkrankung, doch druckempfindlich. An beiden Wurzeln arrodirt, nackt.

5. Wässrig-schleimige reichliche Secretion beiderseits. Sorgfältige Plombirung der linksseitigen Buccales. Beide zeigen periodontitische Arrosionen.

6. Doppelseitige stark gelb gefärbte geballte Secretion. Sorgfältige Füllung des rechten II. Buccalis und I. Molaris und der linken beiden Buccales. Alle unempfindlich. Extrahirt erweisen sich bei allen die Wurzeln periodontitisch erkrankt.


Digitized by Google

7. Doppelseitiger schleimig-eitriger Katarrh. Oberflächlichste Caries am I. Buccalis rechts, II. Buccalis und I. Molaris links. Wurzelhauterkrankung dieser drei Zähne und ausserdem der scheinbar gesunden, doch druckempfindlichen ersten zwei rechtsseitigen Molaren und des linksseitigen I. Buccalis.

Dass nach solchen Erfahrungen jeder in Betracht kommende gefüllte oder auch nur in geringem Grade cariöse Zahn mitextrahirt wurde, ist begreiflich und geschah in der That ganz selten vergeblich: fast immer liess sich auch Wurzelhautentzündung feststellen. Umgekehrt wurde in einigen Fällen die Extraction nicht erlaubt und das unverminderte Anhalten der Secretion konnte nur die Vermuthung, dass die supponirte Zahnerkrankung dieselbe weiter unterhalte, bestärken.

Daraus scheint sich eine zweite Erklärung für die schlechteren Heilungsprocente jener Höhlen, bei denen Zähne nicht extrahirt wurden, zu ergeben, nämlich die theilweise Existenz latenter, nicht erkennbarer oder doch nicht beseitigter Zahnerkrankungen, welche den Process weiter unterhalten.

Wie hängen denn aber diese Zahn- resp. Wurzelhautentzündungen mit den Höhlenprocessen zusammen?

Dass umfangreiche Caries, ganz besonders wenn sie sich unter oberflächen, also uncorrecten Füllungen der Krone verbirgt, primär die Kieferhöhlen inficiren kann, ist allbekannt. Dass weiter auch oberflächliche Caries durch die Pulpa hindurchwirkend eine Periodontitis verursache und diese in recht benachbart gelegenen Höhlen, seien sie nun gesund gewesen oder schon vorher anderweitig erkrankt, einen Reizzustand unterhalte, ist mindestens nicht unwahrscheinlich. Wie aber erklären sich jene unzweifelhaften und oft nicht unerheblichen Entzündungen der Wurzelhaut, denen wir in Gestalt von Entblössung und, mitunter mehr als oberflächlicher Arrosion des Wurzelknochens bei ganz intacten Kronen begegnet sind? Es lässt sich die Annahme nicht von der Hand weisen, diese Periodontitiden seien erst secundär im Anschluss an die Höhlenerkrankung durch Nachbarschaftsinfection entstanden. Dass sie hinwiederum, wenn auch nur secundärer Natur, eine Ausheilung der primär erkrankten Höhle trotz correcter Behandlung derselben verhindern müssen, ist klar, sie bilden ja consolidirte Ansteckungsherde, mindestens aber andauernde Reizquellen für die Nachbarschaft. Ich halte die Bedeutung gerade dieser so schwer nachweisbaren, ganz besonders aber so schwer (wegen mangelnder Erlaubniss seitens der Patienten) entfernbaren accessorischen Erkrankungen für die Heilbarkeit der Kieferhöhlenentzündungen für ganz ausserordentlich wichtig.

Die Nichtbeachtung dieser bis heute so gut wie nicht bekannten Processe ist sicher in vielen Fällen Ursache der Fruchtlosigkeit auch radicaler Behandlungen der Kieferhöhlenentzündungen.

Digitized by Google

Die Reihe der zunächst bemerkbaren Heilbarkeitsmomente schliessen die etwaigen Complicationen: combinirte Höhlenerkrankungen. Ich kann über diesen Punkt nicht viel berichten. Während in meinen früheren zwei Beobachtungsreihen Combinationen ausserordentlich häufig waren, sind diesmal bei einem Material von 82 Patienten mit 134 operirten (aufgemeisselten und angebohrten) Höhlen nur zwei Combinationen mit Siebbeinhöhlenkatarrh und drei mit Stirnhöhlenempyem, zu verzeichnen. Es ist das eine ebenso merkwürdige Erfahrung wie diejenige, dass während dieser letzten 4 Jahre überhaupt andere als Kieferhöhlenerkrankungen nur in verschwindend kleiner Zahl und von letzteren viel weniger eitrige als katarrhalische Formen („Ozaena"-Fälle ungerechnet) 38 gegenüber 73 beobachtet wurden. Dass auch innerhalb der operirten Kieferhöhlen viel seltener schwere Veränderungen aufgefunden wurden als früher, entspricht nur diesem allgemein milderen Character. Erklärlich ist mir alles dieses zunächst dadurch, dass meine ersten Beobachtungsreihen unter dem herrschenden und nachwirkenden Einfluss der grossen Influenzaperiode auf genommen wurden, deren üble Einwirkung auf Entstehung und Verlauf von Nebenhöhlenentzündungen nachgerade allgemein gewürdigt werden dürfte.

Weiter aber ist von den „leichteren" katarrhalischen Erkrankungen ganz gewiss jetzt eine grössere Anzahl in Folge verfeinerter und geübterer Diagnostik zur Kenntniss gekommen, welche früher der Diagnose entgangen sind.

Bezüglich der complicirten Fälle ist nur zu bemerken, dass, entsprechend früheren Erfahrungen, sowohl Heilbarkeit als Zeitdauer der Heilung (wo solche zu Stande kam) sich weit ungünstiger als im Durchschnitt der einfachen Entzündungen darstellten.

Zu den bislang erörterten Momenten kam nun noch eines, welches häufig auch schon vor der Operation festgestellt werden kann, nämlich die Höhe des Ostium maxillare über dem Höhlengrunde. Es liegt tief, wenn in die Höhle eingespritzte Flüssigkeit bei geneigtem Kopfe vollends oder doch grösstentheils abfliesst, hoch, wenn ein grösserer Rest erst durch nachfolgende Lufteinblasung entfernt werden kann. Auf dieses Moment wurde leider erst etwa in der zweiten Hälfte unserer Beobachtungen Rücksicht genommen und so sind die dabei erhaltenen Zahlen, vielleicht durch Zufall, recht einseitig geworden. Sie bezogen sich nur auf 42 aufgemeisselte Höhlen, von denen nach Abzug der „Ozaena"-Fälle der Ausgang bei 17 bekannt wurde; darunter sind nun 14 Höhlen mit hohen Ostien, von denen 36 pCt. ganz resp. fast geheilt (14 und 22 pCt.) wurden, 43 pCt. gebessert und 21 pCt. ungeheilt blieben. Von den 3 Höhlen mit tiefen Ostien wurden dagegen 2 geheilt, 1 fast geheilt. Nun sind ja diese Zahlen zu einem Vergleich unter sich viel zu klein. Auffällig aber ist immerhin, dass jene 14 Höhlen mit nur 36 pCt. guten Resultaten so weit hinter dem Heilungsdurchschnitt sämmtlicher Höhlen überhaupt, nämlich 69 pCt., weiter 21 pCt. Besserungen und nur 10 pCt. Nichtheilungen zurückblieben. Man wird dadurch auf die Vermuthung gelenkt, dass dieses anatomische Ver-

Digitized by Google

hältniss auch für die geringe Heilungschance der unter dem „Ozaena"-Bild sich abspielenden Höhlenentzündungen entscheidenden Einfluss habe, denn von 20 Höhlen hatten hier nicht weniger als 18 hohe Ostien!

Diese Thatsache stimmt auch zu gut damit überein, dass wir die Hauptursache dauernder Erkrankung ganz besonders der Kieferhöhlen in der höheren Lage des Ostium schon von jeher gefunden haben. Bei Besprechung der Operationsmethoden werden wir darauf zurückzukommen haben. —

Wenn man bedenkt, dass doppelseitige Erkrankungen mehr auf allgemeinere Ursachen (Infectionskrankheiten, Neigung zu katarrhalischen Erkrankungen u. dergl.), zurückzuführen, hinter einseitigen eher ein locales Entstehungsmoment, wie besonders Zahnerkrankung, zu suchen ist, kann die Frage, ob diese oder jene bessere Heilungschancen haben, nicht müssig sein.

Stellen wir im Ganzen einseitige Entzündungen den doppelseitigen gegenüber, so ergiebt sich zwar ziemlich gleiches Verhalten: Von jenen wurden ganz und fast geheilt 69 pCt. (55 pCt. und 14 pCt.), gebessert 18 und ungeheilt 14 pCt.; von diesen entsprechend 67 pCt. (38 und 29 pCt.), 24 und 9 pCt. Aber die verschiedenen Secretarten verhalten sich nicht so gleichmässig. Während nämlich bei den katarrhalischen Entzündungen ein- und doppelseitige so ziemlich gleiche Erfolge der Heilungsbestrebungen aufweisen mit kaum merkbarer Begünstigung der doppelseitigen Processe, kommt letzterer für die Empyeme ganz entschieden zum Ausdruck in folgendem Verhältniss:

Empyeme

	einseitige		doppelseitige	
Geheilt	64 pCt.	82 pCt.	50 pCt.	90 pCt.
Fast geheilt	18 „		40 „	
Gebessert	— „		10 „	
Ungeheilt	18 „		— „	

Es kann ja immerhin sein, dass bei grösseren Zahlenreihen diese nicht grosse Differenz nicht bestehen bleibt und darum unterbleibt die Ziehung von Schlüssen aus diesem Verhalten vorläufig besser. Immerhin genügt dasselbe, um die Aufmerksamkeit der Frage fernerhin zuzuwenden.

Die Befunde innerhalb von 106 breit eröffneten Höhlen („Ozaena"-Fälle mit eingerechnet) bestätigen zunächst die oben angeführte Erfahrung des grösseren Procentsatzes verhältnissmässig leichterer Erkrankung in der neuen Beobachtungsreihe gegenüber der früheren.

Eine Gegenüberstellung wird dies recht deutlich zeigen:

Neue Reihe von 106 Höhlen.		Frühere Reihe von 35 Höhlen.	
Glatte Schleimhaut . .	30 pCt.	14 pCt.	
Derbe Verdickung . .	32 „	14 „	„polsterartige Verdickung".
Oedematöse Verdickung	7 „		
Polypoide Excrescenzen	11 „	20 „	„Granulationen".

Digitized by Google

Neue Reihe von 106 Höhlen.		Frühere Reihe von 35 Höhlen.	
Oedematöse Polypen .	7 pCt.	6 pCt.	
Papilläre Polypen . .	1 "		
Cysten	2 "		
Cyste und Polyp. . .	1 "		
Nackter glatter Knochen	3 "	6 "	(Granulationen und Caries fanden sich in 12 pCt. der Höhlen vereinigt, sind aber hier gesondert gezählt.)
" rauher "	4 "	23 "	
Caries	1 "	30 " (Caries und Nekrose zusammen)	
" und Nekrose . .	1 "		

Ausserdem bestand 9 mal Kammerbildung.

Zur Erklärung ist noch zu bemerken, dass, wie ich auch schon früher betont hatte, unter „glatter Schleimhaut“ nicht ohne Weiteres „normale“ zu verstehen ist. Die secundär geschrumpfte, bindegewebig entartete ist auch glatt. Beide zu unterscheiden gelingt nur der Mikroskopie. Als „ödematöse Verdickungen“ bezeichne ich jenes pralle gelatinähnliche Polster, welches wohl mit der „sulzigen Schwellung“ Zuckerkandl's identisch ist. Als „polypoïde Excrescenz“ habe ich jene Gebilde angesprochen, welche ich früher als Granulationen beschrieben habe und bei denen schon damals betont wurde, dass sie sowohl blos aus Kleinzellen als aus Wucherungen aller Schleimhautbestandtheile, analog den entzündlichen Neubildungen in der Nase bestehen können. Dass sie im ersteren Falle sowohl nackt als epithelbedeckt sein können, durften wir nach Analogie aller ähnlichen Neubildungen in Ohr und Nase als sicher betrachten. Auch haben meine mikroskopischen Untersuchungen dies Verhalten bestätigt.

Der „nackte glatte Knochen“ bildet wohl die noch nicht oder nur geringfügig veränderte Basis entzündlich degenerirter und mechanisch entfernter Schleimhaut. Der „rauhe Knochen“ ist als ostitisch resp. osteophytisch anzusprechen.

Wo derselbe morsch, brüchig war, wurde hier, wie schon früher, Caries diagnosticirt, Nekrose endlich in einem Fall von Sequesterbildung.

Bevor ich auf die Würdigung einzelner interessanterer Fälle, besonders in diagnostischer Hinsicht eingehe, bleibt zunächst der Belang der aufgefundenen Veränderungen für die Heilbarkeit zu besprechen.

Zunächst ist zu betonen, dass von den 106 registrirten Höhlen in nicht weniger denn 70 pCt. Innenveränderungen so erheblicher Art waren, dass es mindestens unwahrscheinlich ist, dieselben durch blosse Ausspülungsbehandlung nach Anbohrung zur Heilung kommen zu sehen. Aber auch von den 30 pCt. mit „glatter“ Schleimhaut lässt sich nicht immer das Beste sagen, entsprechend unserem Verdacht auf bindegewebige Veränderung derselben in vielen Fällen.

Die Heilungserfolge stellten sich nämlich bei bekanntem Ausgang („Ozaena“ ungerechnet), so dar:

Digitized by Google

	Geheilt u. fast geheilt	Gebessert	Ungeheilt
Glatte Schleimhaut	68 pCt.	24 pCt.	8 pCt.
Verdickte Schleimhaut	62 „	19 „	19 „
Polypoide „	67 „	33 „	— „
Polypen und Cysten	70 „	20 „	10 „
Knochenerkrankungen	fast geheilt 60 „	40 „	— „

Die Ergebnisse sind also ziemlich gleichmässig, nur die Knochenerkrankungen brauchen offenbar längere Dauer bis zur Restitutio ad integrum. Es liegt das jedenfalls daran, dass durch die breite Eröffnung und entsprechende directe Behandlung der erkrankten Stellen für alle Höhlen ziemlich gleiche Chancen geschaffen werden, abgesehen von der bei den „glatten Schleimhäuten“ zur Geltung kommenden Irreparabilität narbiger Veränderungen und der bei Knochenerkrankungen immer längeren Dauer der Ueberhäutung. Dass dieselbe über relativ intactem, wenn auch schon entblösstem Knochen viel rascher zu Stande kommt, ist wahrscheinlich. Das Ergebniss in den zwei entsprechenden Fällen mit „glattem, nacktem Knochen“, nämlich Heilung und Fast-Heilung, ist nur rechnerisch zu minimal, um hier schon verwerthet werden zu können.

Wenn auch nach diesem Ergebniss die Heilbarkeit der Höhlen im Allgemeinen nicht nach dem Innenbefunde prognosticirt werden kann, so wäre es immerhin zur Beantwortung der Frage, ob bei einer bestimmten Höhle Aussichten auf Heilung bei blosser Anbohrung bestehen oder ob von vornherein Radical-Operation indicirt erscheint, wichtig, im vornhinein zu wissen, was sich in der Höhle befindet. Denn, abgesehen von anderen, später zu erörternden Indicationen, wird man jedenfalls die Anwesenheit von Polypen, Cysten, rauhen oder gar morschen Knochen resp. Sequestern als stricte Anzeigen zur breiten Eröffnung etc. betrachten müssen, während blosse derbe oder ödematöse Verdickungen der Schleimhaut vielleicht (?) noch reparabel erscheinen können.

Die Anwesenheit von Polypen in einer Höhle habe ich bisher vor der Eröffnung dreimal feststellen können. Ueber den ersten Fall der Art habe ich seiner Zeit[1]) schon berichtet. Er folgt weiter unten unter „Cyste“. Dann hat Hajek[2]) einen ähnlich gelagerten Fall veröffentlicht, in dem er die Zugehörigkeit eines kirschgrossen Polypen zum Antrum dadurch erheben konnte, dass derselbe bei Berührung in das weite Ostium accessorium zurückschlüpfte.

Ein zweites Mal wurde nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose (s. u. „Cyste“ 7. Fall) gestellt.

Den dritten endlich sah ich noch während der Niederschrift dieser Zeilen. Nach Exstirpation zahlreicher, die linke Nase ganz verstopfender

1) Oesterr.-ungar. Vierteljahrschrift für Zahnheilk. XII. Heft 3. 1896.

2) Pathologie und Therapie der entzündl. Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 1899.

Digitized by Google

Polypen sah die Nase ganz frei aus. Am folgenden Tage aber ragte in der Gegend des Ostium maxillare wieder ein Polyp vor, der nicht ganz entfernt werden konnte, da er bei Berührung etwas zurückwich resp. verschwand. Die daraufhin gestellte Diagnose auf Antrumpolypen bestätigte sich bei der Aufmeisselung: Die Seite war fast angefüllt von solchen Geschwülsten.

Aus der Art des Secretes einen Schluss auf die vermuthliche Anwesenheit von Polypen zu ziehen, geht nicht an. Von den 11 Höhlen neuerer Beobachtung, welche Polypen enthielten, secernirten zwar 5 fötiden Eiter, aber dagegen stehen 5 solche mit mehr katarrhalischem Secret und 19 Höhlen mit stinkendem Eiter ohne Polypen. Auch die Befunde in der Nase geben keinen Aufschluss. Denn, wo man es am ehesten vermuthen sollte, bei Polypenbildung in der Nase, fanden wir ja nur 4 mal unter 16 Fällen Höhlenpolypen.

In einem einzigen Fall war übrigens der Bestand der Krankheit kürzer als 3 Jahre, und entschieden auffällig ist es, dass in fast allen Fällen die Zähne, mindestens scheinbar, gesund waren, nur einmal dabei Periodontitis, niemals aber Kronencaries gefunden wurde. Wenn ich hinzufüge, dass im Uebrigen von 23 Fällen fötiden Empyems nur zehn gesunde Zähne hatten, so wird man (falls grössere Zahlenreihen die gleiche Erfahrung geben), sich bei langdauernden stinkenden Eiterungen der Kieferhöhle und gesunden Zähnen am ehesten auf das Vorhandensein von Polypen oder polypoïder Degeneration (solche fand sich auch noch einmal in einem derart gelagerten Fall) in der Höhle gefasst machen dürfen.

Polypoïde Excrescenzen der Höhlenschleimhaut, wie sie neunmal zur Kenntniss kamen, lassen sich von aussen nicht diagnosticiren. Das Secret neigt dabei allerdings mehr zur Eiterbildung, doch nur 3 mal (und noch dazu war einmal dabei Caries in der Höhle) wurde fötider Eiter abgesondert. Die Veränderung anzutreffen, wird man allerdings nur bei längerer Krankheitsdauer erwarten dürfen, da ein einziger der Fälle mit 2 Höhlen auf weniger als 3 Jahre zurückdatirte, und jedenfalls eher bei Zahnerkrankungen (8 mal) als intactem Gebiss (einmal). Langedauernde nicht fötide eitrige Katarrhe bei gleichzeitiger oder sogar causaler Zahnerkrankung lassen am ehesten polypoïde Degeneration der Höhlenschleimhaut erwarten.

Verdickung der Schleimhaut findet sich allerdings viel häufiger bei den Fällen mit „Ozaena"-Symptomen (50 pCt.) als bei anderen Secretarten, bei denen sie nur in ungefähr 30 pCt. gezählt wurde; und da bei jenen nicht weniger als 9 Höhlen von 10 gesunden Zähnen entsprachen, während bei 9 Höhlen mit „glatter" Schleimhaut gerade umgekehrt nur 7 mal die Zähne gesund waren, so wird man am ehesten aus dem Zahnbefund sich eine Vorstellung vom Inneren solcher Kieferhöhlen, welche „Ozaena"-Symptome verursachen, machen können. Für die anderen Secretarten trifft dies aber nicht zu, da bei ihnen wohl ein etwas grösserer

Digitized by Google

Procentsatz auf die eitrigen als die katarrhalischen Formen (36 gegen 30 pCt.), aber doch in zu geringfügigem Uebergewicht für jene, trifft.

Für die Diagnose auf Cysten sind wir glücklicherweise nicht immer auf Speculationen angewiesen, da dieselben häufig schon bei der Probepunction erkannt werden können; wie, zeigen am besten folgende Beobachtungen:

Cystenbildungen in Kieferhöhlen.

1. 31jähriger Mann, seit 4 Jahren an rechtsseitiger Nasenverstopfung und vermehrter schleimig-eitriger Secretion leidend. Beide Nasen von Polypen verstopft. Siebbeineiterung beiderseits. Probepunction der rechten Kieferhöhle (nach Entfernung der Nasenpolypen). Bei der Lufteinblasung sieht man in den mittleren Gang sich einen Polypen vorwölben; dabei entweicht keine Luft in die Nase, aber nach dem Abnehmen des Ballonschlauches vom Troicart rinnt wasserklares Serum nach. Diagnose: Cystenbildung innerhalb eines Polypen der Kieferhöhle; bei der Operation fanden sich mehrere etwa haselnussgrosse solide Polypen und ein etwa doppelt so grosser mit einer vereiterten Cyste.

Ich habe diesen Fall als den ersten, bei dem es am Lebenden gelungen war, Cystenbildung innerhalb eines Kieferhöhlenpolypen zu diagnosticiren und die Diagnose operativ zu bestätigen, seinerzeit[1]) nur kurz erwähnt, dann aber ausführlich berichtet[2]).

Unterdessen sind 7 gleiche Beobachtungen von Alexander[3]) gefolgt. Im Interesse der Diagnostik lasse ich aber auch meine übrigen Fälle hier erscheinen:

2. 27jähriger Mann, leidet seit vielen Jahren an hartnäckiger Nasenverstopfung und wässrig-schleimigem Abfluss aus Nase und Rachen. Starke lappige Hyperplasie der unteren Muscheln. Bei der Probepunction dringt eingeblasene Luft nicht in die Höhle resp. Nase ein, dagegen tropfen nach Abnahme des Schlauches etwa 3 ccm klaren hellgelben Serums mit leichter blutiger Beimengung aus dem Troicartrohr nach. Bei der am 2. Tage nach der Operation stattgefundenen Revision des Höhleninnern wurden etwa 4 graue derbe Polypchen von Erbsengrösse und ein gelbsulziger haselnussgrosser von der äusseren und unteren Höhlenwand entfernt. Jedenfalls sass im letzteren der durch die Punction collabirte Hohlraum.

3. 33jähriger Mann, seit Jugend doppelseitig an Naseneiterung u. s. w. erkrankt. Linke Kieferhöhle wurde von mir bei einmaliger Untersuchung im Jahre 1895 pungirt und dabei fötides Empyem gefunden, dann auswärts eröffnet. Jetzt, 1897, schleimig-eitrige Secretion der rechten Nase, links eitriges Stirnhöhlenempyem und beiderseitiger Kieferhöhlenkatarrh.

Bei der rechtsseitigen Probepunction misslingt die Luftdurchblasung, dagegen tropften aus dem Röhrchen etwa 10 Tropfen gelbgrüner schillernder Flüssigkeit nach. Bei der Operation wird die collabirte derbwandige gelbe Cyste

---

1) Naseneiterungen. S. 283.
2) S. o.
3) Archiv f. Laryngologie. 1897.

Digitized by Google

ausgekratzt, nachträglich noch mehrere derbe bis haselnussgrosse graue Polypchen und collabirte Cysten entfernt.

4. 28jähriger Mann. Seit Jugend „Nasenkatarrh". Eitrig-schleimiger Katarrh beider Höhlen. Nach Einführen des Troicarts in die linke Höhle tropft aus dem Rohr sofort etwa 2 ccm gelben klaren Serums ab. Die Durchblasung findet dann kein Hinderniss. Bei der Operation fand sich die Schleimhaut dieser Höhle polypoid degenerirt, die der rechten nur verdickt.

Nicht operativ bestätigt wurden folgende Fälle:

5. 22jähriger Mann. Reichliche Secretion von eitrigem Schleim aus dem Rachen seit Jahren. Bei der linksseitigen Punction bewegt sich der Troicart sehr frei in der Höhle, trotzdem findet die Lufteintreibung Widerstand, bis plötzlich nach einem Explosionsgeräusch in der (vorher gereinigten) Nase reichliche Rasselgeräusche hörbar werden. Nach Abnahme des Schlauches tropft aus dem Röhrchen reichliche wasserklare Flüssigkeit nach. Diagnose: grössere dünnwandige Cyste.

6. 49jährige Frau. Fötides Empyem rechts. Nach Einführen des Troicarts tropft sofort etwas gelbes Serum nach. Probeausspülung entleert dann stinkenden Eiter.

7. 28jährige Frau leidet seit 3 Monaten (?) an eitriger Rachenabsonderung. Ein kleiner Polyp ist ganz hoch oben im mittleren rechten Nasengange sichtbar, wird exspiratorisch vorgeblasen, ist jedoch nicht zu fassen. Bei der Punction der rechten Kieferhöhle tropft sofort reichliches gelbes Serum, etwa ein Kinderlöffel voll nach. Bei der Durchblasung erfolgt dann eine kleine Explosion und die Durchspülung entleert neben Schleim einen kleinen gelbgrauen Gallertballen. Da solche Gebilde, täuschend ähnlich freiem Nasensecret, nicht selten in den Cysten von grösseren Nasenpolypen (wahrscheinlich Drüsenretentionscysten) vorgefunden werden, so lautet, mit Hinblick auch auf den Nasenbefund die Diagnose: Grössere Cyste der Kieferhöhle, wahrscheinlich in einem Polypen derselben.

8. 60jähriger Mann mit jahrelang bestehender, zeitweise fötider Naseneiterung. Bei der Probepunction lässt sich links Eiter ausblasen, rechts dringt die Luft nicht durch, nach Abnahme des Schlauches tropft etwas wasserklares Serum ab.

9. 25jähriger Mann, ist seit 8 Tagen (!) an rechtsseitigem eitrigem Ausfluss mit heftigen Stirnschmerzen erkrankt. In der Nase ist nur Schwellung der rechten unteren Muschel erkennbar. Bei der Durchblasung nach Pungirung der rechten Kieferhöhle entleert sich nur Luft. Nach Abnahme des Schlauches aber tropft etwas gelbes Serum nach.

Diesen Befunden ist hinzuzufügen, dass die seröse Natur der gewonnenen Flüssigkeit jedesmal dadurch erwiesen wurde, dass sie 1. Tropfen bildete, nicht Faden zog, 2. nach dem Erkalten zu einer gelatineartigen Masse erstarrte, 3. beim Kochen rasch und vollkommen gerann. Eine genauere Untersuchung konnte nur zweimal stattfinden und ergab einmal die Anwesenheit von Globulin, das anderemal bei einem Exsudat, welches in Hitze total gerann, sich aber im Essigsäure-Ueberschuss beinahe ganz wieder löste, Albumin und Albumose (Dr. R. May).

All das unterscheidet ein seröses Exsudat von einem Schleimhautsecret.

Digitized by Google

(An dieser Stelle möchte ich bemerken, dass es doch endlich an der Zeit wäre, auch für die pathologischen Producte der Nasennebenhöhle dieselben Ausdrücke zu gebrauchen, wie sie sonst üblich sind. Es geht nicht an, von Kieferhöhlen-Exsudaten zu sprechen, wie dies bezeichnender Weise gerade von anatomischer Seite fast regelmässig geschieht: Eine Schleimhaut sondert ab, und zwar Secrete, Exsudate giebt es nur von serösen Häuten.)

Dass diese Exsudate in Hohlräumen enthalten waren, geht ganz klar aus der Art ihrer Gewinnung hervor. Wenn man, wie dies Alexander gethan hat, nach vorgenommener Punction der Höhle aspirirt, kann man immer noch den Einwand der Verfechter des „serösen Kieferhöhlenkatarrhs“ gewärtigen, dass die Flüssigkeit frei in der Höhle gelagert habe (ich spreche natürlich nur von nicht operativ bestätigten Fällen). Das ist ganz ausgeschlossen, wenn man die Art, wie das Exsudat in meinen Fällen zu Tage trat, in Betracht zieht: Wenn eingeblasene Luft nicht entweicht, dagegen nach dem Einblasen Flüssigkeit nachtröpfelt, so muss sich die Punctionsröhre ja in einem abgeschlossenen Hohlraume befinden (Fälle 1, 2, 3, 5). Denn die Flüssigkeit musste, um unter den Druck der eingepumpten Luft zu gerathen, abgeschlossen sein. Dass dieselbe auch ohne diesen künstlichen Druck ausfliessen kann, zeigen die Fälle 4, 6 und 7, bei denen aber die Existenz eines weichwandigen Hohlraumes theils durch die Autopsie bei der Operation (4), theils durch die Verschiedenheit des eigentlichen Höhleninhaltes von dem abgelaufenen Exsudat (6 und 7), theils durch die Explosion beim Lufteinblasen (7, s. auch 5) erwiesen wurde.

Von den vier autoptisch festgestellten Hohlräumen meiner Beobachtung war nur einer als eigentliche Cyste mit Epithel- resp. Endothelauskleidung (erweiterte Drüsen resp. Lymphgefässe), drei als „Cystenpolypen“, nur mit Oedem gefüllte Hohlräume, „Colliquativcysten“[1]), anzusprechen. Im ersten derselben habe ich die Wand, wie schon berichtet[1]), mikroskopirt und die Höhle nur als Erweiterungs- oder Verdrängungsproduct durch Oedem festgestellt.

Nach der Beschaffenheit des Exsudat'senthielten drei in Polypen sitzende, also Erweiterungs- (Colliquativ-Cysten immer klares, einmal farbloses, zwei Mal hellgelbes Serum, während die veritable „Cyste“ grünschillernden Inhalt hatte. Alexander's 4 bestätigte Fälle theilen sich in vier Cystenpolypen mit „seröser“ und „hellgelber“ klarer Flüssigkeit und 2 Cysten, deren eine „serösen“, die andere „gelbgrünen serösen“ Inhalt hatte.

Es wird bei folgenden Beobachtungen darauf zu achten sein, ob Cholestearinbeimengungen, an frei schwimmenden Krystallen oder am Schillern der Flüssigkeit erkennbar, etwa nur in echten Cysten vorkommen.

Die Diagnose der Cystenbildung ist nach Obigem sicher gegeben, (natürlich vorausgesetzt, dass man überhaupt eine Cyste ansticht): Ent-

---

1) Oesterreich-ungarische Vierteljahrschrift f. Zahnheilkunde. XII. Heft 3. 1896.

Digitized by Google

leerung von Serum und Nachweis, dass die Punctionsröhre sich in einem weichwandigen Hohlraum befand. Letzterer Nachweis ist ja eigentlich überhaupt nur in Folge der durchaus irrigen Annahme einiger Autoren, dass Serum frei innerhalb einer Kieferhöhle vorkommen könne, erforderlich, aber eigentlich überflüssig. Denn eine Schleimhaut kann kein Serum produciren, dabei bleibt es, und wenn ich schon seinerzeit[1]) den Körner-schen Mittheilungen über seine und Noltenius' Fälle von „seröser Kieferhöhlenentzündung" entgegengehalten habe, dass es sich jedenfalls um Cysten gehandelt haben müsse, wenn ich ferner gegenüber Semon's famosem Falle „acuter seröser Kieferhöhlenentzündung" mich den Schmidthuisen'schen Einwänden anschliessen musste, so ist unterdessen durch die sachgemässen Ausführungen Alexander's und Kunert's[2]) hoffentlich dieser pathologischen Legende der letzte Boden entzogen; umsomehr als mein 9. Fall lehrt, dass, was bisher nur theoretisch angenommen resp. bestritten wurde, es unzweifelhaft bei acuten Processen Cystenbildung in der Kieferhöhle giebt. —

Erkrankungen des Knochens können bei grossem Umfange wohl der Diagnostik zugängig werden. Gewöhnlich sind sie es nicht, denn weder an der Art des Secretes, noch sonstwie pflegen sich Differenzen gegenüber den anderen Höhlenentzündungen darzubieten. Wenn ein Fall der letzten Beobachtungsreihe mit Sequester der medialen Wand das Bild der von Cozzolino als „Rhinitis caseosa" beschriebenen und irrthümlich als Krankheit sui generis gedeuteten Erscheinungsform darbot, so ist das gegenüber den sonst, als einfaches Empyem sich darstellenden Knocheneiterungen einfach als gelegentliche Variation aufzufassen.

Ausser den pathologischen Veränderungen innerhalb und ausserhalb der Höhlen ist noch eine anatomische Abweichung zu beachten, welche die Heilbarkeit schon ab ovo aufs tiefste beeinflusst, das ist die Bildung von Kammern in der Höhle. In meinen früheren Beobachtungen war ich zweimal knöchernen Scheidewänden begegnet, doch waren dieselben nur partiell und boten der Diagnose keine Hindernisse. Seitdem sind mir zahlreichere Fälle, insbesondere aber auch solche mit vollendeter Abkammerung, untergekommen, und so will ich zur Klärung der Diagnose und Therapie hier kurz über dieselben berichten.

Kammerbildungen in Kieferhöhlen.

1. 28jährige Dame. Vor einem Jahr von anderer Seite und mir bei fast negativem Nasenbefund (nur leichte Schwellung der unteren Muscheln) wegen „Rachenverschleimung" mit Abtragung der leicht vergrösserten 3. Mandel und

---

1) Naturforscherversammlung. Frankfurt. 1896.
2) Arch. f. Laryngologie. 1897.

Digitized by Google

Aetzung vorhandener Rachengranula erfolglos behandelt. Jetzt (1894) trotz andauernder Beschwerden (übler Geruch des Morgens), die Nase auf den ersten Blick secretfrei. Nur bei näherem Zusehen bemerkt man über der leicht gerötheten rechten unteren Muschel einen kleinen Eiterstreifen. Die Probepunction und Durchblasung befördert reichlichen äusserst fötiden Eiter aus der rechten Kieferhöhle. Das Röhrchen kann dabei sehr weit nach hinten eingeführt werden. Acht Tage nach der Aufmeisselung, bei welcher sich die Höhle mit morschen Granulationen gefüllt zeigte, konnte dieselbe als geheilt betrachtet werden, da das Spülwasser immer klar abfloss. Trotzdem hielten die Beschwerden, subjectiver übler Geruch und Racheneiterung, an und nachdem neuerliche Punction der behandelten Höhle mit Durchspülung negativ ausfiel, Eiter aber in der rechten Nase doch noch sichtbar wurde, lautete jetzt die Diagnose auf Abkammerung der Höhle durch ein longitudinales Septum und Abfluss aus der zweiten Kammer durch ein Ostium accessorium. Bei der neuerlichen Aufmeisselung fand sich denn auch eine vom Boden der Höhle bis fast zum Dach emporreichende von vorn innen nach hinten aussen verlaufende Scheidewand und in der hinteren Kammer, ebenso wie in der vorderen, neben furchtbar stinkendem Eiter Schleimhautwucherungen. Heilung nach 3 Wochen.

2. Quere membranöse Scheidewand. 53jährige Dame. Langdauernde Racheneiterung. Bei der Durchblasung nach Punction der rechten Kieferhöhle tritt reichlicher Eiterschleim sehr weit hinten oben im mittleren Gang vor dem Recessus spheno-ethmoidalis heraus. Nach der Operation läuft bei den Durchspülungen das Wasser nur dann ab, wenn das Röhrchen ganz vorne in der Höhle liegt, während bei tieferer Einführung, die allerdings ganz leicht gelingt, kein Abfluss zu erzielen ist. Diagnose: Quere membranöse Scheidewand mit Communicationsöffnung. Trotzdem der Pat. hiernach neue Operation nahegelegt wurde, konnte sie sich erst dazu entschliessen, als während einer Durchspülung plötzlich eine grosse Menge sehr fötiden Eiters entleert wurde, während bis dahin seit der Operation nur minimale geruchlose Schleimsecretion bestanden hatte. Es musste also die Communicationsöffnung zeitweilig verschlossen gewesen sein. Bei der 2. Operation fand sich ein vollständig abschliessendes Septum von vorne innen nach hinten aussen verlaufend.

3. 32jähriger Mann leidet seit 5 Jahren im Gefolge von Influenza an linksseitiger Naseneiterung, sehr starkem Kopfschmerz und besonders intensiver Gemüthsalteration.

In der stenotischen linken Nase Eiter von stark saurem Gestank. Der linke I. Molaris fehlt. Probepunction sowohl von seinen Alveolis als vom unteren Nasengange wegen zu starken Knochens unmöglich.

Bei der Operation wurde ein über haselnussgrosser Hohlraum eröffnet, aus dem sich morsche bröcklige Knochenpartikel auslöffeln liessen.

Bei der Nachrevision (2 Tage später) zeigte sich dieser Hohlraum überall hin abgeschlossen, speciell auch mit der Nase nicht communicirend. An der Medianseite giebt der Knochen an einer ganz dünnen Stelle der Sonde nach und diese dringt nun in einen hinteren ebenso grossen Raum. In diesem finden sich, nach breiter Freilegung durch Abmeisseln der trennenden Knochenwand, gelbe fibrinöse Schleimhautbelege und darunter polypoid gewucherte Schleimhaut („Sagokörnchen"), ausserdem eine ganz zerfressene Zahnwurzel. Diese zweite Höhle stand mit der Nase in Verbindung.

Bei der Operation erst wurden folgende Abkammerungen constatirt:

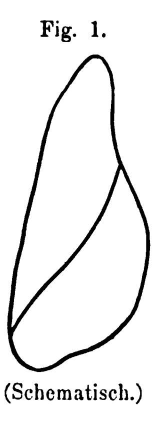
4. „Ozaena", beiderseitige Kieferhöhleneiterung. Nach der Aufmeisselung

Digitized by Google

findet sich die linke Höhle durch ein knöchernes, sagittal verlaufendes Septum, welches fast bis zur Decke reicht, in zwei Kammern getheilt.

5. Doppelseitige, mitunter fötide Eiter-Schleimsecretion. In der linken Höhle verläuft eine dicke knöcherne sagittale Scheidewand, etwas näher der me-

Fig. 1.

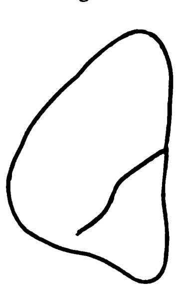


(Schematisch.)

dialen als der Aussenwand, direct von vorn nach hinten und reicht fast bis zur Decke empor.

6. Rechts schleimig-eitrige Secretion. Die rechte Kieferhöhle zeigt bei der Aufmeisselung eine vordere innere Abtheilung von etwa Haselnussgrösse (s. vor-

Fig. 2.



stehende schematische Abbildung Fig. 2) durch ein knöchernes oben und unten abschliessendes Septum hergestellt, welches nur die Vorderwand nicht ganz erreicht, sonst überall anstösst.

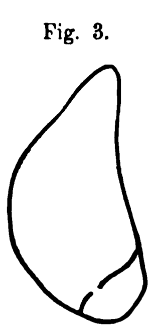
7. Secretion dicker Schleimeiterballen aus beiden Höhlen. Heftigste Kopfbeschwerden. Nach breiter Eröffnung sieht man beiderseits an der vorderen inneren Wand der Höhlen je ein ovales glattrandiges linsengrosses Loch, durch das man scheinbar in die Nase blickt (s. schematische Abbildung Fig. 3). Bei der Sondirung stösst man aber hinter den Löchern auf Knochen und nun wird klar, dass es sich um etwa erbsengrosse Abkammerungen durch knöcherne Septa handelt.

8. Beiderseitiger Höhlenkatarrh, links mehr eitrig. In der linken Höhle vorne eine flache, durch eine knöcherne Wand abgeschlossene Kammer mit Wucherungen der Schleimhaut.


Digitized by Google

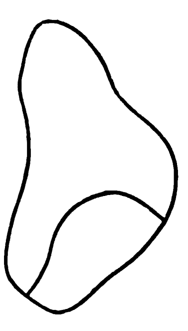
9. Beiderseitige Absonderung von fötiden Borken und zähem Schleim-Eiter. Bei der Probepunction war beiderseits nur etwas Schleim-Eiter zu gewinnen. Während der Operation aber quoll aus der linken Höhle fötider zäher Eiter vor.

Fig. 3.



Als nach 2 Tagen die Höhlen revidirt wurden, konnte aus der linken Höhle eine stark über die Fläche gekrümmte Knochenplatte von (projicirt) 2,2 cm Länge, 1,5 cm Höhe und 0,1-0,4 cm Dicke entfernt werden. Dieselbe war bereits während der

Fig. 4.



Aufmeisselung unbeachtet losgebrochen und schloss eine nach aussen gelegene vordere Kammer, welche ebenso wie die übrige Höhle reichlich mit polypoiden Wucherungen gefüllt war, ab (Fig. 3).

Die Diagnose der Kammerbildung kann also auf mehrfache Weise gestellt werden. Entweder (nach Ausschluss anderweitiger Höhlenerkrankungen), dass zeitweiliger Wechsel der Erscheinungen, insbesondere der Secretbeschaffenheit, sich nur durch Vorhandensein zweier getrennter Hohlräume erklären lässt. Oder die Communication der Kieferhöhle mit der Nase erfolgt nur von bestimmten Theilen derselben aus. Oder es besteht eine Absonderung aus der Kieferhöhle neben erweisliche Secretfreiheit eines Theiles derselben. Dies sind wenigstens diejenigen Merkmale, welche wir aus unseren sichergestellten Fällen abstrahiren können. — Dass das Secret einer Kieferhöhle in der hinteren Partie der

Digitized by Google

Fissura olfactoria austrat und eine Keilbeinhöhleneiterung vortäuschte, hat Hajek[1]) beobachtet und daraus gefolgert, dass hier eine Zweitheilung der Kieferhöhlung vorliege, weil, wie er an zwei Leichenpräparaten sah, die Oeffnung der hinteren Hälfte „gewöhnlich im oberen Nasengang sich befindet". Abgesehen von der Unzulässigkeit dieser letzteren Verallgemeinerung (s. o. Fall 1, 2 u. 3), ist die Schlussfolgerung daraus um so hinfälliger, als aus seiner Beschreibung gar nicht hervorgeht, dass er diese Zweitheilung der Höhle an seinem Falle wirklich constatirt habe. Denn wie dies an einer vom II. Molaris aus eröffneten Höhle festgestellt werden sollte, ist mir wenigstens unerfindlich. Wir werden uns also für die Diagnose bis auf weiteres mit den Abstractionen meiner Beobachtungen begnügen müssen.

Dass Abkammerungen, wenigstens vor einer Operation, unbemerkt bleiben können, ist nach Obigem sicher, ebenso dass sie nur durch breite Eröffnung und mitunter speciell noch Nachinspection sichergestellt werden. Dass sie aber trotz letzterer nicht entdeckt würden, halte ich doch für mindestens sehr unwahrscheinlich. Die Diagnose allerdings wird, solange sie nicht durch directe (operative) Autopsie bestätigt ist, immer nur als wahrscheinlich hingestellt werden dürfen, schon im Hinblick auf die mögliche Verwechselung mit knöchernen oder auch membranösen Kiefercysten[2]); aus nicht autoptisch gesehenen Fällen gar Schlussfolgerungen zu ziehen, ist daher doppelt trügerisch. —

Ein wesentlicher Einfluss der Kammerbildung auf die Heilung ist, sobald sie erkannt und entsprechend behandelt wird, nicht zu constatiren.

Die Frage der Heilbarkeit, deren Beantwortung in Vorstehendem vorbereitet wurde, hat praktisches Interesse nur, wenn sie uns zu bestimmen erlaubt, ob und wie wir operiren sollen. Da immer, bei gleichem Effect, der geringste Eingriff vorzuziehen ist, müssen wir auch die Chancen der einfachen Anbohrung erörtern. Ich verfüge allerdings aus den letzten 4 Jahren nur über 34 Höhlen von 23 Patienten und hätte sicher einige Fälle mehr mit dieser harmlosesten Methode behandelt, schon probandi causa; aber die Hauptbedingung, Krankheit oder Defect eines der Zähne, von denen aus man in die Höhle eindringen kann, mangelt ja häufig. In Betracht kommen zunächst II. Buccalis und I. Molaris; I. Buccalis und II. Molaris sind nicht angenehm für die Alveolareröffnung wegen der nicht

1) Pathologie und Therapie der entzündl. Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 1899.

2) Oesterreich-ungar. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde. XII. Heft 3. 1896.


Digitized by Google

immer correcten Durchspülung und der III. Molaris kommt gar nicht in Betracht.

Die Wahl der Anbohrung geschah auch nicht immer ungezwungen. Ich habe sie mehrfach, trotzdem ich breite Eröffnung für indicirt gehalten hätte, nur aus Rücksichten auf Wunsch oder Verhältnisse des Patienten vorgenommen. 3 Höhlen waren bereits von anderer Seite angebohrt.

Von 23 Höhlen mit bekanntem Ausgang wurden 43 pCt. geheilt, 3 pCt. fast geheilt, ebenso viele gebessert, 40 pCt. nicht geheilt. Die Heilungen erfolgten in 5, 12 und 14 Tagen, dann 3 und 6 Wochen und 3 Monaten.

Im besten Falle hatte die eitrig-schleimige Absonderung etwa einen Monat bestanden, der linke Eckzahn war (abnorme Ausdehnung der Höhle) Schuld. Bei gleichartiger Absonderung schon länger erkrankter Höhlen war Caries beider II. Buccales anzuschuldigen. 6 Jahre bestand schleimig-eitrige Secretion in 2 Höhlen, welche probatorisch angebohrt wurden und deren eine in 14 Tagen ausheilte, während die andere erst noch Aufmeisselung erforderte (Periodontitis der II. Buccales und I. Molares beiderseits). Ebenfalls in 14 Tagen heilten die zwei Höhlen eines 11jährigen Mädchens, das mehrere Jahre schon die erforderlichen Symptome bot: es bestand Caries und Wurzelhautentzündung des I. Buccalis dexter und I. Molaris sin. Geballt und also mehr katarrhalischer Art war das Secret auch der übrigen 3 geheilten Höhlen, dabei war früher einmal der I. Buccalis, dann der I. Molaris und einmal mehrere afficirt. (Im letzteren Fall musste auf der anderen Seite wegen Complication mit knöcherner Kiefercyste aufgemeisselt werden.)

Nahezu ausgeheilt, aber erst in einjähriger Behandlung, wurden zwei Höhlen eines 9½jährigen Knaben mit dickem geballtem Secret. Beidemale war ausser Caries multiple Wurzelhautentzündung festzustellen.

Die nicht geheilten endlich waren 3 fötide Empyeme und 8 Katarrhe. Drei der betreffenden Höhlen wurden durch nachfolgende breite Eröffnung geheilt, zwei fast geheilt, zwei weitere nur probatorisch eröffnet (eine mit Stirnhöhlenempyem complicirt) sollen noch aufgemeisselt werden, und vier sind auch durch die grössere Operation nicht geheilt worden.

Das Secret anlangend, war in 3 Fällen (6 Höhlen) der „Ozaena"-Symptomencomplex vorhanden; keiner ist geheilt, nur der Gestank beseitigt, die Krustenbildung vermindert worden. Die fötiden Empyeme hatten, soweit angebohrt, eine weitaus schlechtere Chance als die Katharrhe der Höhle, im Gegensatz zu den umgekehrten Erfolgen der Aufmeisselung (s. o.). Wenn man die geschilderten erheblichen Veränderungen der Innenschleimhaut etc. bei Empyemen bedenkt, wird man sich hierüber nicht wundern.

Wann sollen wir also die Höhle anbohren? Zunächst nur, wenn Zahnkrankheit oder Defect an entsprechender Stelle vorliegt. Allerdings

Digitized by Google

bei letzterem nicht so gerne, weil die Alveolen früher extrahirter Zähne ausgefüllt, der Knochen gewöhnlich sehr verdickt (nach oben) und sehr schmal ist. Dann in nicht zu veralteten Fällen und eher bei jugendlichen als älteren Individuen, schon weil die blosse Durchspülungsbehandlung eine vollständige Restitutionsfähigkeit des pathologisch veränderten Höhleninnern zur Voraussetzuug hat. Eher ferner bei katarrhalischen als rein eitrigen Formen, obgleich nicht zu lange Dauer der letzteren mit sicher dentalem Ursprung die Prognose entschieden verbessern muss. Endlich mitunter den Patienten zum Trost, welche sich nicht ohne weiteres auf eine grössere Operation einlassen wollen.

Wann sollen wir nun die breite Eröffnung machen, resp. wann müssen wir ausser der einfachen Aufmeisselung und Beseitigung pathologisch wichtiger Innenbefunde zur Radicaloperation mit Daueröffnung nach der Nase schreiten?

Vielleicht erscheint letztere Frage den absoluten Anhängern der letzteren Operation ganz zwecklos. Aber ich kann mich vorläufig noch nicht entschliessen, die Radicaloperation in allen Fällen vorzunehmen, da wir noch nicht wissen, ob die dauernde breite Communication der Höhle mit der Nase im unteren Gange und der dazu häufig nothwendige Verlust der unteren Muschel vollkommen gleichgiltig für das weitere locale und allgemeine Befinden sind. Und das müssten sie sein, bevor man sich durchgehends zu einer Operation entschlösse, deren absoluter Heilwerth heute noch nicht feststeht. Nach den wenigen Malen, die ich bisher die radicale Operation ausführen konnte, ist sie mir sehr sympathisch, aber darüber bin ich noch nicht im Klaren, ob die Abfuhr des Secretes durch den unteren Nasengang in genügender Weise spontan erfolgt oder ob nicht immer noch ständige künstliche Wegschaffung des Secretes durch Ausspülungen nothwendig wird. Aus der Literatur habe ich darüber noch keine Auskunft erhalten können; denn wenn man von der Radicaloperation liest, mehrere Tage nach der Operation sei die Höhle bereits ganz trocken gewesen, so ist das zwar vollständig glaubhaft; auch habe ich es selbst gleich an meinem ersten derart operirten Fall gesehen. Aber gerade dieser Fall beweist, dass damit noch nicht von Heilung der Höhlenentzündung, d. h. dauernder Secretlosigkeit die Rede sein könne, denn es hatte ein Sequester der untersten Partie der nasalen Wand bestanden, der übrige Theil derselben war so morsch, dass er mit dem scharfen Löffel abgetragen werden konnte, und ausser einigen Fetzen polypoid entarteter Schleimhaut hinten oben war die ganze Innenfläche nackt. Dass diese Höhle bis zur Ueberkleidung mit neuer, epithelisirter Membran secerniren musste, ist klar, und wenn sie gleich nach 8 Tagen trocken war, so liegt das nur am ständigen Abfluss, bedeutet aber noch lange keine Heilung. Ueber den definitiven Ausgang solcher und ähnlicher schwerer Fälle ist also bisher nichts bekannt und dass so rasche Heilungen nur Scheinheilungen sind, muss ich heute und für die radicalen Verfahren ebenso energisch betonen wie früher für die conservativen Verfahren und

Digitized by Google

ihre Scheinerfolge. Solange wir also im radicalen Vorgehen noch keine absolute Garantie besitzen, haben wir noch die Indicationen zwischen ihm und der einfachen Aufmeisselung und (eventuellen) Ausräumung dahin zu theilen, dass letzterer die Fälle vorbehalten bleiben, welche bisher gut durch dieselbe heilten. Dass diese Fälle nicht an einem bestimmten Merkmale erkannt, dass sie nach ihrem Verhalten zu allen oben erwähnten Momenten gerichtet werden müssen, geht aus den Zusammenstellungen deutlich hervor. Mit einer einzigen Ausnahme! Die Höhlen mit hohen Ostien haben einen so eclatant schlechten Heilungssatz gegenüber der Gesammtheit aufzuweisen, dass wir nur noch eine etwas grössere Reihe von einschlägigen Beobachtungen abwarten brauchen, um mit Sicherheit diese Fälle, wenn sie nur etwas schwererer Art sind, für die Radicaloperation in Anspruch zu nehmen: Diese giebt ja jenen Höhlen gerade, was sie entbehrten und was schon im allgemeinen die Heilbarkeit der Nebenhöhlen in Frage stellt, einen tiefen Ausgang.

Durch die einfache breite Ausräumung rasch, in längstens drei Monaten, geheilt sind bisher jene uncomplicirten Empyeme von nicht über dreijähriger Dauer, bei welchen in der Nase kein erheblicher Befund zu erheben war, innerhalb der Höhle nur die Schleimhaut und das nicht zu stark verändert gefunden wurde und bei denen das Gebiss entweder gesund war oder fraglos in ordentlichen Zustand versetzt werden konnte.

Von Katarrhen fanden ebenso rasche Heilung vorzugsweise Höhlen, in denen die Schleimhaut wenig oder gar nicht verändert gefunden wurde, ohne Rücksicht auf Zeitdauer der Erkrankung und Art des Secretes, ebenso oft bei schlechtem als bei gutem Gebiss; ausschliesslich aber nur dann, wenn in der Nase gar keine Secundärerkrankung bestand.

Längere Zeit, 4 Monate bis zu einem Jahre brauchten zur Ausheilung von Empyemen zwei unter sonst gleichen Verhältnissen, nur dass bei einem Stirnhöhleneiterung, beim anderen künstlich hergestellte Muschelsynechien complicirten; bei Katarrhen wurde die Heilungsdauer verlängert durch Affectionen der Nase (Polypen resp. Muschelschwellung, Periodontitis oder erheblichere Erkrankung der Höhlenschleimhaut, Verdickung resp. Polypen und Cysten).

So erhebliche Besserungen, dass die vollkommene Ausheilung nur Frage absehbarer Zeit ist, erfuhren von Empyemen jene, bei welchen entweder die Schleimhaut der Nase (Polypen) oder das Höhleninnere (starke Verdickung, polypoide Degeneration oder rauher Knochen) oder noch lieber beide zusammen stärker erkrankt waren, von Katarrhen Fälle mit gleichen Erscheinungen, aber auch schon mit blossen Muschelschwellungen und Hyperplasien bei gleichzeitigem erheblichem Innenbefund.

Die Wahrscheinlichkeit der Ausheilung bestand noch bei einigen ähnlich gelagerten Katarrhen; nur dass Zähne, der Periodontitis verdächtig, nicht zur Extraction kamen und so ein dauerndes Hinderniss darstellten,

Digitized by Google

oder die Nachbehandlung von Seiten des Patienten durchaus vernachlässigt wurde.

Alle diese Fälle fallen also noch in die Indication der breiten Eröffnung mit Nachbehandlung mittels Durchspülung von der Fossa canina aus, umsomehr als diese Nachbehandlung schon in der ganzen vorliegenden Beobachtungsreihe dadurch leicht und schmerzlos erfolgte, dass schon bei der Operation die Schleimhaut des oberen Schnittrandes durch seitliche Schnitte gelöst und in die Meisselöffnung hineingelegt wurde, so dass diese sofort epithelisirt und damit am Zusammenwachsen verhindert war.

Dagegen können wir diese Operation bei jenen Fällen, welche ungeheilt bleiben oder trotz erheblicher Besserung in den Beschwerden doch keine Aussicht auf Heilung darbieten, nicht mehr anwenden.

Das sind: Empyeme mit ganz bedeutender Erkrankung der knöchernen Wände (umfangreiche Caries oder Sequester) oder Verlust des grössten Theiles der Schleimhaut und von Katarrhen gleich gelagerte Fälle und solche mit ausnahmsweise hoch gelagerten Ostien, also sehr schlechter Secretentleerung.

Auch fallen in diese Kategorie jene Patienten, denen man nicht genügende Nachbehandlung zutrauen kann, und endlich alle Fälle mit „Ozaena"-Symptomen. Denn deren Heilungsprocent ist zu gering, die Zeit, welche auf die Nachbehandlung verwendet werden muss, zu gross, als dass ich heute noch (und dies schon seit längerer Zeit) in einem derartigen Falle die Operation empfehlen würde.

Hierfür also bliebe die Radicaloperation, welche man entweder sofort planen oder, wenn die indicirenden Momente erst in der Höhle gefunden werden, der breiten Aufmeisselung noch anschliessen kann.

Wenn die Resultate derselben in längerer Reihe und Beobachtungszeit vorliegen werden, wird man vielleicht die radicale Operation auch auf die Fälle mit langer Heilungsdauer ausdehnen dürfen. Heute fühle ich wenigstens mich noch nicht dazu berechtigt.

Endlich aber ist nicht genug und wiederholt[1]) hervorzuheben, dass eine ganze Reihe von Katarrhen der Kieferhöhle überhaupt keinen operativen Eingriff indiciren (Empyem sollte, nach meiner Ansicht wenigstens, immer operirt werden); das sind solche, bei denen weder erhebliche Folgeerscheinungen, wie Nasenpolypen, dauernde Verstopfungen, schwere secundäre Laryngitiden u. dgl., noch irgendwie bedeutende subjective Beschwerden bestehen. Derartige Fälle beanspruchen nichts weiter als symptomatische Behandlung, Fortschaffen des Secretes durch Aufschnupfen alkalischer Lösungen und etwa Verkleinerungen der geschwellten oder hyperplastischen unteren Muscheln. Und es sind nicht wenige Fälle, bei denen man sich damit bescheiden kann. Ja, Exstirpation der Polypen

1) s. Naseneiterungen. S. 158.


Digitized by Google

mit nachfolgender symptomatischer Behandlung wird, falls dieselben nicht zur Recidive neigen, mitunter vollkommen genügen.

Gerade von Seiten Derjenigen, welche auch vor grösseren Operationen nicht zurückscheuen, kann dieser schonende Standpunkt nicht oft und intensiv genug betont werden im Hinblick auf die willkürlichen Entstellungen, auf Grund derer von „conservativer" Seite Fortschritt und Kritiklosigkeit als ein Ding hingestellt werden wollen.

Am Schlusse sei nicht vergessen, dass obenstehende Ausführungen, wenn sie auch Anspruch erheben, die Indicationen für die Kieferhöhlenbehandlung etwas mehr ins Klare zu setzen, doch, auf Statistik aufgebaut, alle Fehler statistischer Arbeiten theilen, und dass sie vor Allem dazu anregen wollen, ein grösseres Material, als es dem Einzelnen zu Gebote steht, in gleicher Weise zu betrachten und zu verwerthen. Dann werden sich die „Fehler der kleinen Zahl" bald ausgleichen.

Digitized by Google

XXXVIII.

Zur Mechanik des Hustens.

Von

Prof. Dr. **Ad. Valentin** (Bern).

Das pathologisch so wichtige Symptom des Hustens ist bis jetzt von den Physiologen merkwürdig wenig untersucht worden. Ausser der grundlegenden Arbeit von Nothnagel über die Punkte des Kehlkopfes und der Luftröhre, von denen aus Hustenreflexe ausgelöst werden können, ist die Kenntniss der Mechanik des Hustens seit der Zeit Haller's, des Begründers der modernen Physiologie, nur wenig gefördert worden. Haller schildert die Mechanik des Hustens folgendermaassen: „Wir bereiten den Husten durch eine tiefe Einathmung vor, indem das Zwerchfell so tief nach unten gepresst wird, dass der Bauch anschwillt: so wird die grösste Menge von Luft in die Lunge aufgenommen. Bald darauf ziehen wir kräftig und rasch die Bauchmuskeln zusammen und strengen die übrigen Ausathmungskräfte an; so erfolgt eine plötzliche starke Ausathmung, welche tönend vor sich geht. Auf diese Weise bewirken wir es, dass die Luft nach Art eines Wildstromes oder eines Windes aus der untersten Lunge und von allen Seiten her durch die Luftröhre herausbricht" . . .

„Verhindert wird der Husten durch Anhalten des Athems, also indem der Krampf der Ausathmungskräfte aufgehoben wird, so dass unterdessen der Eindruck des Reizes auf die empfindenden Organe schwinden kann. Beseitigt wird der Husten ferner durch Klopfen des Rückens, vielleicht, weil der etwas gepresste Nerv des achten Pares (nach moderner Zählung des zehnten Pares, des Vagus) an Schärfe des Sinnes einbüsst. Weil der Husten eine willkürliche Verrichtung ist, so hat man ihn kaum jemals durch einen selbst schmerzhaften Eingriff an Thieren herausquälen können." (Haller, Elementa physiologiae, Lausannae 1766. Tom. III. p. 300.)

Aus ähnlichen Gründen, wie Haller's letzterwähnter, wurden auch später nur ausnahmsweise und meist nur bei Gelegenheit anderer neurologischer Untersuchungen Versuche, welche sich auf den Husten bezogen, an Thieren angestellt. Auch beim Menschen wurde in der vorlaryngoskopischen Zeit dem Verhalten der Stimmritze beim Husten nur geringe Bedeutung zugeschrieben. Man nahm eben an, dass „die Luft durch die mehr oder minder verengerte oder auch selbst weiter geöffnete Stimmritze mit verschieden-

Digitized by Google

artigen Tönen hervorgetrieben werde." (G. Valentin, Lehrbuch der Physiologie, Braunschweig 1844, I., S. 522.) Erst die laryngoskopische Beobachtung lehrte die Thatsache des Glottisschlusses beim Husten. Doch begnügte man sich mit der hypothetischen Annahme, dass beim Husten dieser feste Stimmritzenschluss plötzlich durch den hohen Luftdruck des Exspirationsstosses gesprengt werde. Diese in die Lehrbücher der Physiologie und allgemeinen Pathologie (Grünhagen, Hermann, Cohnheim) aufgenommene Anschauung ist bis heute nicht bestritten worden.

Und doch zeigt die laryngoskopische Untersuchung eines Hustenden während des Hustenactes sofort, dass diese Vorstellung falsch ist. Die Wahrnehmung des wirklichen Vorganges ist so leicht zu machen, dass man sich wundern muss, warum — meines Wissens wenigstens — noch Niemand das Kehlhopfbild beim Husten richtig geschildert hat.

Der normale Hustenact verläuft in folgender Weise:

Auf eine meist tiefe und rasche Einathmung mit Abduction der Stimmlippen folgt eine kräftige Adduction derselben, ein starkes Zusammenpressen und Schliessen der Stimmritze. Gleichzeitig wird in steigender Weise durch Anspannen der gesammten Exspirationsmuskulatur der Thorax zusammengepresst, der Unterkiefer in leichte Oeffnungsstellung gebracht und auch der Mund mehr oder weniger geöffnet, die Zunge gespitzt und meist etwas vorgestreckt, das Gaumensegel gehoben.

Dann erfolgt unter lautem Tönen der eigentliche Hustenstoss. Bei demselben wird die krampfhaft geschlossene Stimmritze keineswegs einfach durch Luftdruck gesprengt, sondern im Gegentheil hört der Krampf der Adductoren plötzlich auf, und man sieht wie die vorher geschlossenen Aryknorpel und Stimmlippen blitzschnell abducirt werden. Die Stimmritze öffnet sich weit, oft bis zum Maximum der möglichen Erweiterung. Nach Ablauf des Hustenstosses schliessen sich die Stimmlippen wieder etwas, doch meist nicht bis zu engem Verschluss; es sei denn, dass auf den ersten Hustenstoss sofort ein zweiter folge. Selbstverständlich ist der Grund des ganzen Oeffnungsvorganges eine Reflexcontraction der beiden Postici. Diese unwillkürliche Posticuscontraction unterscheidet sich von der gewöhnlichen inspiratorischen durch ihre grosse Schnelligkeit. Keine meiner Versuchspersonen konnte durch heftige Inspiration so rasch die Adductoren erschlaffen und so geschwind die Postici contrahiren, wie wenn sie hustete.

Ich habe auch vielfach Larynxkranke beim Husten beobachtet und nie die leiseste Andeutung von einem passiven Gesprengtwerden der Stimmritze gefunden. Unter vier Fällen einseitiger Stimmbandlähmung, worunter eine sichere Posticuslähmung (Aneurysma), zwei unvollständige Lähmungen mit Medianstellung des gelähmten Stimmbandes und eine Recurrenslähmung mit Cadaverstellung desselben (Strumaoperation) sich befanden, fand sich nur ein Fall (der letztgenannte), bei dem der Husten annähernd normal klang. Bei den drei anderen verlief er mit unreinem, etwas zischendem Geräusch und unter vermindertem Klang, obwohl laryngoskopisch die gesunde Stimmlippe sich kräftig abducirt zeigte. Es scheint zur Erzeu-



gung des reinen und lauten Klanges beim Husten doch das Eröffnen eines festeren Verschlusses nöthig zu sein, als derjenige, welcher in diesen Fällen möglich war.

Der laute Hustenton nimmt bekanntlich während des Hustenactes an Intensität ab, während ein neben ihm bei seinem Beginn kaum hörbares blasend-zischendes Geräusch gegen das Ende hin an Stärke zunimmt und den Schall selbst oft etwas überdauert. Bei heiserer Stimme, bei catarrhalischer Schwellung der Stimmlippen, bei Ulcerationen und Wucherungen tritt das Begleitgeräusch stärker oder fast allein auf, während von dem Ton in schwereren Fällen nur ein wenig resonirendes Krächzen übrig bleibt. Die Mundhöhle ist beim Husten meist auf tiefe Vocale, o, u, a, als Resonanzraum gestimmt. Es scheinen demnach die akustischen Verhältnisse nicht direct von der Schnelligkeit und Ausgiebigkeit der reflectorischen Posticuscontraction abzuhängen.

Um sicher zu sein, dass auch bei Ausschalten des exspiratorischen Luftdruckes die reflectorische Eröffnung der Stimmritze beim Husten in ergiebiger Weise stattfindet, habe ich folgenden Versuch am Hunde gemacht. Nachdem ich mich am unverletzten Thier mit Hülfe eines Grossmann'schen Mundöffners überzeugt hatte, dass beim Husten die Stimmlippen wie beim Menschen rasch abducirt werden, durchschnitt ich die Luftröhre etwas mehr als einen Centimeter unterhalb des Ringknorpels quer vollständig. Zieht man nun das obere Stück mit einem durch seinen Unterrand gestochenen Faden etwas in die Höhe, so können mehrere Personen gleichzeitig die Unterfläche der Stimmlippen und jede Bewegung derselben auf's Schönste beobachten. Es wurden nun mit dem kleinen Endstück einer weichen Hühnerfeder einzelne der von Nothnagel gefundenen Reflexpunkte gekitzelt und zwar zunächst im unteren Fragment die Bifurkation und die grossen Bronchien, durch das obere Fragment sodann die Unterfläche der Stimmlippen. In allen Fällen kam es zu charakteristischen Stössen, bei denen die Luft mit rauh hauchendem Geräusch aus dem untern Trachealstück entwich. Erst nach Beginn dieses Geräusches, wohl eine halbe bis eine Secunde später erfolgte eine sehr kräftige symmetrische Abduction beider Stimmlippen, welche aber rasch aufhörte und nach kurzer Adduction dem beim Hunde gewöhnlichen alterirenden Rhythmus unvollständigen exspiratorischen Schlusses und inspiratorischer Oeffnung Platz machte.

Der Umstand, dass die Reflexcontraction der Postici meistens erst nach Beginn der Exspirationsphase auftrat — freilich stets während der noch fortdauernden Exspiration — erschien mir zuerst sehr eigenthümlich, doch lässt er sich aus der Analogie mit dem Vorgang beim unverletzten Menschen und Thiere leicht erklären. Auch hier wird zunächst die Exspirationsmuskulatur zur Compression der im Thorax vorhandenen Luft kräftig eine kurze Zeit hindurch zusammengezogen, und dann erst erfolgt der Posticusreflex und damit die ausgiebige Eröffnung der Stimmritze.

Der Versuch gelingt in gleicher Weise, wenn man unter Benutzung des genannten Grossmann'schen oder des noch handlicheren Cowl'schen

Digitized by Google

Mundsperrers von oben her das Larynxinnere kitzelt. Die Aethernarkose darf nicht zu tief sein und ein Versuch, wo dieselbe durch Morphineinspritzung vorbereitet war, gelang nur theilweise. Morphin ist ja auch beim Menschen ein gutes Mittel, den Hustenreflex auszuschalten. Gleichzeitige Reizung der Rachenschleimhaut beim Kitzeln von oben oder auch von unten, von dem untern Ende des Kehlkopftrachealstückes aus gab statt des Hustens meist Schluckbewegungen.

Auch wiederholte Reizung ein und derselben Stelle gab schliesslich keine Hustenreflexe mehr. Dieselben blieben auch bei allzustarken Eingriffen aus, wie nach wiederholter Einblasung von Alaunpulver in die Bronchien und Einpinseln von Terpentinöl, Eingriffe, bei denen zuletzt nur unregelmässige Respirationsbewegungen und sonderbarer Weise echte Schluckbewegungen auftraten.

Aus Allem geht hervor, dass die alte Anschauung vom Gesprengtwerden der Stimmritze durch den Luftdruck des Hustenstosses unhaltbar ist. Auch nicht die leiseste Andeutung eihes solchen Vorganges kann wirklich beobachtet werden. Uebrigens glaube ich, dass auch der stärkstmögliche Exspirationsdruck, wie er zum Beispiel bei fest geschlossener Stimmritze in der Form der kräftigsten Bauchpresse ausgeübt wird, nicht stark genug wäre, um den festen Verschluss stark zusammengepresster normaler Stimmlippen zu sprengen. In der That würde ein solches Sprengen auch den Zwecken des Hustenreflexes, um einen teleologischen Ausdruck zu gebrauchen, keineswegs entsprechen. Es sollen ja durch den Husten allerlei Fremdkörper und Schleimklumpen, die von oben oder unten her in die Trachea gelangt sind, nach aussen geschleudert werden. Bei blos momentanem explosivem Durchbruch der gespannten und alsbald wieder zusammenfedernden Stimmlippen wäre die Oeffnung in vielen Fällen zu klein oder zu kurze Zeit bestehend, um grössern Gebilden freien Austritt zu gestatten. In der Wirklichkeit aber bricht der Luftstrom beim Husten durch eine in Folge völliger Stimmlippenabduction maximal erweiterte Oeffnung hindurch, und so kann er auch grosse Fremdkörper und Schleimfetzen frei hinauswerfen.

Uebrigens existiren für den Umstand, dass beim Hustenreflex der Verschluss durch Muskelcontraction in activer Weise geöffnet, nicht einfach durch Luftdruck gesprengt wird, höchst wahrscheinlich auch Analogien bei andern ähnlichen Reflexvorgängen. So scheint beim Niessen ein ähnlicher Vorgang, nämlich eine bis jetzt freilich ungenügend beobachtete erst schliessende und dann öffnende Bewegung im Gebiet der Zungenwurzelmusculatur aufzutreten. Es ist mir wahrscheinlich, dass die Sprengung des nicht so festen Gaumensegelverschlusses, welche in den Lehrbüchern als Hauptsache beim Niessen angegeben wird, gar keine so erhebliche Rolle spielt. Freilich ist die Analyse des Vorganges beim Husten leichter und führt zu einem deutlicher sichtbaren Resultate.

Digitized by Google

XXXIX.

Einige kleine Veränderungen an den Tracheotomie-Kanülen.

Von

Dr. **Ricardo Botey** (Barcelona).

Ich habe das Glück, oder wenn man will, das Unglück gehabt, in meiner Praxis vielen schwierigen Fällen zu begegnen, u. a. einer ziemlich grossen Anzahl anatomischer Bildungsformen, die für die Ausführung dieses so einfachen chirurgischen Eingriffes ungünstig erschienen. Dieser Umstand hat mich veranlasst, zuerst Kanülen anfertigen zu lassen, welche für specielle zu operirende Fälle sich geeignet erwiesen, und späterhin mir Trachealkanülen machen zu lassen, welche für alle vorkommenden Umstände anzupassen wären.

Im Allgemeinen kann man behaupten, dass die heutigen Tages üblichen gekrümmten Kanülen den Nachtheil haben, in ihrer ganzen Ausdehnung gekrümmt zu sein. In der That ist es natürlich, dass die Kanüle in ihrer oberen Hälfte allein gekrümmt sei; was aber denjenigen Theil derselben betrifft, der in die Trachea eingeführt wird, so unterliegt es keinem Zweifel, dass er parallel der Richtung der Luftröhre, d. i. grade, sein muss. Diese Anordnung wurde von der ersten Zeit an der Ausführung der Tracheotomie adoptirt, denn in jener Epoche waren die Kanülen einfach; aber bekanntlich bedienen wir uns gegenwärtig doppelter Kanülen.

Damit zwei unbiegsame Röhren sich in einander fügen können, ist es absolut nothwendig, dass sie geradlinig seien, oder dass sie vielmehr einen Kreisabschnitt mit regelmässigem Umfange besitzen. Trotz dieser Schwierigkeit hat sich der Gebrauch der doppelten Kanülen verallgemeinert, weil er den grossen Vortheil bietet, dass man die innere Kanüle zum Zwecke der Reinigung entfernen kann, während die äussere am Platze bleibt.

Um den von einer regelmässig gekrümmten Kanüle auf die Wände der Trachea ausgeübten Druck möglichst zu vermeiden, muss diese nothwendiger Weise, wenn man die Entfernung der Hautfläche von dem Innern der Luftröhre allgemein in Betracht zieht, eine einem Umfange von 4 cm Durchmesser entsprechende Krümmung besitzen, eine Anordnung, welche von Trousseau und heutzutage von fast allen Fabrikanten chirurgischer Instrumente adoptirt worden ist.

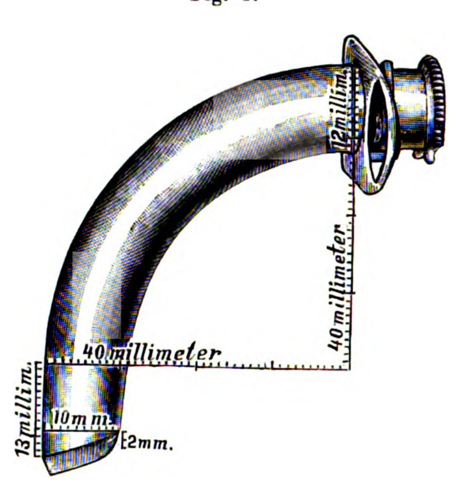
Wenn auch diese unveränderliche Krümmung sich nicht in derselben Weise einem kräftigen Erwachsenen mit kurzem Halse und tiefer Trachea anpasst, als

Digitized by Google

einem Kinde von 2 und 3 Jahren, so ist sie dennoch in den meisten Fällen erträglich, und in der Praxis kann man die Schwierigkeiten mit Geduld und Geschicklichkeit überwinden.

Im äussersten Falle kann man, wenn man will, wie ich es auch thue, eine Krümmung von 7 cm Durchmesser für die Kinder anwenden, für die Erwachsenen und Frauen von 8 Centimetern, und für die kräftigen Erwachsenen mit dickem Halse oder in den Fällen, in denen die Tracheotomia inferior ausgeführt werden muss, eine Krümmung von 9 cm Durchmesser, wie es die Figur 1 darstellt.

Fig. 1.



Aber damit hört die Schwierigkeit nicht auf. Um möglichst zu vermeiden, dass die Kanülen durch ihr inneres Ende die vordere Wand der Trachea verletzen könnten, und um gleichzeitig ihre Einführung ohne die Hilfe von Erweiterungs-Pincetten zu erleichtern, ist es nothwendig, dass das tracheale Ende in einer Schrägfläche abgekrümmt sei, so dass die kürzeste Wand der Kanüle die concave sei. Alle meine Kanülen sind auf diese Weise angefertigt, was andererseits zur Folge hat, dass sie in ihrer inneren Oeffnung mehr Licht besitzen.

Um ferner zu vermeiden, dass sich an der äusseren Kanüle dicke Schleimmassen festsetzen, welche später eintrocknen und schliesslich die Kanüle an ihrer trachealen Oeffnung verstopfen können, was besonders bei Kanülen mit geringem Durchmesser vorkommt, welche wir nothwendiger Weise bei Kindern anwenden müssen, ist es unvermeidlich, dass die innere Kanüle 1 oder 2 mm über der äusseren hervorragt, damit diese niemals in ihrem Innern besudelt werden kann; wie man es an allen meinen Kanülen sehen kann, überragt die innere Kanüle ein wenig die äussere.

Alles dieses ist aber noch nicht genügend. Es ist nothwendig zu vermeiden, das seitens der Kanülen ein Druck auf die hintere und selbst auf die seitlichen Wände der Trachea ausgeübt werde, indem man der Kanüle ihre genügende Beweglichkeit sichert, damit sie zur gleichen Zeit wie die Trachea auf- und absteigen kann, in der Absicht, das Reiben der Schleimhaut gegen die Metallröhre zu vermeiden. Diese Beweglichkeit erzielt man weder mit der Trousseau'schen Kanüle, noch mit der von Krishaber, noch mit der von Robert u. Collin, bei

Digitized by Google

welchen bekanntlich die äussere Kanüle an die Platte des Pavillons gelöthet ist. Die begrenzten Bewegungen, welche von der Kanüle Dank der Elasticität des Bandes, welches sie um den Hals herum befestigt, ausgeführt worden, sind ein sehr unsicheres Mittel; nicht mehr als die Art und Weise der Befestigung des Bandes, wie sie Robert u. Collin ausführten, nicht an die seitlichen Oeffnungen des Pavillons, sondern an kleine stranguläre und bewegliche Drahtringe, die an jeder Seite auf der vorderen Fläche der Platte angebracht werden, wie man sie noch an allen Kanülen sehen kann, welche unter dem Namen der Krishaber'schen Kanülen sich im Handel befinden.

Bekanntlich ist an den von Lüer nach der Anweisung von H. Roger angefertigten Kanülen der doppelte Trachealcylinder in allen Richtungen beweglich, besonders von vorn nach hinten über dem Pavillon, an dem man das Band befestigt. Die Kanüle kann also alle Bewegungen des Auf- und Absteigens der Trachea ausführen, ohne durch das Band behindert zu sein. Mit der Lüer'schen Kanüle wird demnach das Reiben der Schleimhaut gegen die Metallröhre vermieden.

Mit allen diesen Veränderungen hat man aber noch nicht die Vollkommenheit erreicht. Trotzdem man sich Kanülen von 7 und 8 cm Krümmungsdurchmesser für Kinder und Jünglinge, und von 8 und 9 cm für Erwachsene bedient, so haben doch die Trachealwände manchmal einen Druck zu ertragen, welcher zu Geschwürflächen und selbst Necrose der Knorpelringe führt, wie ich es bei Kranken beobachtet habe, die Jahre lang Trachealkanülen zu tragen hatten. Um diesen Druck zu vermeiden, ist es ausserdem, wie ich oben gesagt habe, unumgänglich, eine Kanüle anzuwenden, welche in ihrem unteren Theile geradlinig und im oberen gekrümmt ist. Andererseits ist es nöthig, dass das tracheale Ende der Kanüle ein wenig länger als gewöhnlich sei ($1-1^1/_2$ cm genügt), denn sonst kann es leicht vorkommen, dass das Ende aus dem Innern der Luftröhre herausgeht und sich vor dieselbe legt, inmitten der Weichtheile der Trachea oder sogar auf die Incisionsöffnung selbst; in diesem Falle athmet der Operirte nicht mit der Kanüle, oder er athmet schlecht, was einen sehr ernsten Uebelstand verursachen kann.

Diese Zufälle sind mir mehrere Male begegnet, besonders wenn es sich um Individuen mit kurzem und dickem Halse handelte, oder gar, wenn die Tracheotomie weit unten ausgeführt werden musste. In solchen Fällen muss manchmal das untere Ende der trachealen Incision nothwendigerweise ein Wenig bis unter das untere Ende der Hautincision verlängert werden, vorausgesetzt, dass der Kehlkopf sich so tief befindet, dass kaum 2 oder 3 Trachealringe über dem Manubrium sterni hervorragen. Bei anderen Gelegenheiten ist die Trachealöffnung, welche wir gebildet haben, ein wenig weiter als es unumgänglich nothwendig ist, oder in Folge der Eile, mit der wir die Luftröhre incidiren mussten, resultirte der Einschnitt der knorpeligen Ringe etwas nach der Seite verdreht.

Ausserdem kann es bei einer Krümmung von 4 cm Durchmesser vorkommen, dass das Ende der Kanüle kaum das Innere des Luftröhrencylinders erreicht, wenn die denselben umgebenden Gewebe eine dicke Schicht bilden, so dass der Luftröhrenkanal ziemlich tief liegt. Dann nützt unsere Kanüle vom ersten Augenblicke an garnichts, denn der Kranke kann durch dieselbe nicht athmen. Man muss sich einer Kanüle von mindestens $4^1/_2-5$ Centimeter Durchmesser bedienen oder eine specielle Kanüle anfertigen lassen, wenn man erstere nicht besitzt, was

Digitized by Google

immer Zeit kostet und dem Kranken einige Tage Beängstigung und moralische Leiden verursacht, die ich zu beschreiben für unnöthig halte.

In anderen Fällen functionirt die Kanüle gut oder es hat wenigstens diesen Anschein; aber nach wenigen Stunden, oder am folgenden Tage nach einem Hustenanfalle oder gar einer einfachen Schluckbewegung, besonders bei Kranken, welche von Natur einen leicht von oben nach unten beweglichen Kehlkopf haben, oder infolge unerwarteter Ursachen ereignet es sich, dass der Kranke uns in aller Eile ruft, weil das untere Ende der Kanüle die Trachea verlassen hat, und der Kranke nicht durch dieselbe athmet. Man muss sie wieder auf geeignete Weise einsetzen oder eine lange bewegliche Kanüle zu Hilfe nehmen, wie ich es bei mehr als einer Gelegenheit habe thun müssen, während inzwischen eine dem Falle entsprechende Kanüle angefertigt wurde; was mindestens 5—6 Tage in Anspruch nimmt, wobei wir in Barcelona das Glück haben, einen Fabrikanten zu besitzen, der sogleich die Kanülen anfertigt; denn wenn dies in einer anderen Stadt Spaniens vorkommt, ist es leicht möglich, dass man jene Kanüle behufs Anfertigung nach Paris oder nach Deutschland senden muss, womit mindestens 14 Tage hingehen.

Alle diese Nachtheile vermeidet man, wenn man eine Kanüle anwendet, welche geradlinig ist und deren unterer Theil einen Centimeter länger ist als bei den anderen Kanülen. Dieser Centimeter Verlängerung ist mehr als hinreichend, um die schädlichen Reibungen zu verhüten und um das Verbleiben des inneren Endes in dem Trachealcylinder zu sichern. Was auch immer der Kranke thun möge, selbst wenn die Luftröhren-Schnittwunde eng, weit oder etwas nach der Seite verschoben ist, das in den Luftcylinder eingeführte Ende kann unmöglich von seinem Platze weggehen, denn die Spitze der Kanüle befindet sich immer einige Millimeter tiefer als das untere Ende der Luftröhren-Schnittwunde.

Es unterliegt also keinem Zweifel, dass, wenn wir der beweglichen Luer-schen Pavillon-Kanüle eine geradlinige Verlängerung von 1 cm an ihrem unteren Theile anfügen, so werden wir ein möglichst vollkommenes Instrument besitzen. Diese Verlängerung bietet übrigens keinen Nachtheil, selbst wenn die Tracheotomie möglichst weit unten ausgeführt worden ist, und wie kurz auch die Luftröhre des Operirten sein möge; denn wenn die Trachea eine Länge von 11 bis 12 cm besitzt, so werden immer noch 4—5 cm übrig bleiben, bevor ihr unteres Ende in den gewöhnlichen Fällen den Bronchialsporn erreicht, wie ich es an der Leiche zu erproben Gelegenheit hatte.

Um die Biegsamkeit des unteren Endes der Kanüle zu erlangen, ist diese einzeln aus 3 Spiralwandungen von 3 mm Breite gebildet, was ihre vollkommene Anpassung an die äussere Kanüle gestattet und ohne Gefahr, dass sie irgendwie mit den Bewegungen der Entfernung jener Veränderung erleide.

Ich habe ebenfalls versucht einige Veränderungen an dem Pavillon der Kanülen anzubringen, und wenn auch jene nicht von grosser Wichtigkeit sind, so sind sie meiner Ansicht nach doch nicht ganz gering zu schätzen.

Zunächst missfällt mir die Platte des Pavillons der Luer'schen Kanüle, so wie sie sich heute im allgemeinen Gebrauch befindet. Sie ist zu breit und ein Wenig zu lang, was zur Folge hat, dass manchmal ihr unterer mehr oder weniger scharfer Rand in unangenehmer Weise die Gewebe des Halses in der Nähe des Manubrium sterni drückt. Ausserdem belästigt ihr oberer Rand ebenfalls und verdeckt einen grossen Theil der Hautschnittwunde, was natürlich die Anlegung des Verbandes und die Bewachung der Operationsöffnung erschwert. Bei meinen

Digitized by Google

Kanülen beträgt der verticale Durchmesser der Platte des Pavillons nur 17 bis 20 mm, wobei die Oeffnung nicht im Centrum der Platte, sondern im Gegentheil ganz nahe dem oberen Rande sich befindet. Gleichzeitig, wie man auf diese Weise eine grössere Beweglichkeit der Kanüle erlangt, bewirkt man auch, dass in den Fällen, wo man nach der Tracheotomie die Thyrotomie oder die partielle Exstirpation des Kehlkopfes ausführen will, der Pavillon der Kanüle beim Operiren nicht hinderlich ist; man hat also nicht nöthig, die Kanüle zu entfernen, um unmittelbar über der Schnittwunde operiren zu können. Die gewöhnlichen Platten verbergen den unteren Theil des Operationsfeldes. Ein enger Pavillon belästigt auch kaum den Kranken, der die Kanüle lange Zeit tragen muss. Selbst bei Individuen mit kurzem Halse erfolgen alle Bewegungen des Halses und des Kopfes vollkommen frei. Ausserdem ist die Form der Platte länglich viereckig. Die Länge der Platte des Pavillons ist bei meinen Kanülen ebenfalls auf 30—35 mm beschränkt statt 42 oder 44, wie sie alle gewöhnlichen Kanülen besitzen. Diese Grössen-Verhältnisse entsprechen der Nummer der Kanüle. Der Rand des Pavillons ist nach aussen gewendet und bildet eine stumpfe Leiste, so dass er abermals die umgebenden Hautgewebe verletzen kann, was häufig Erosionen, Hautentzündungen und selbst Hautgeschwüre verursacht, wie es bei den gewöhnlichen Kanülen vorkommt. Die seitlichen Spalten, durch welche man die den Hals umgebenden Bändchen hindurchzieht, ragen nach aussen hervor und sind genügend weit, um ein leichtes Anlegen der Bändchen zu gestatten, nachdem einmal die Kanüle eingeführt ist. Ausserdem überragt die innere Kanüle ebenfalls nach aussen die Pavillonsöffnung ungefähr 8—9 mm, gleichzeitig besitzt sie eine kleine hervorragende Leiste zu dem Zwecke, um sie leicht fassen und entfernen zu können, auch dazu bestimmt, diesen Theil um seine Achse drehen zu können, um sie auf leichte Weise an die äussere Kanüle mittelst eines kleinen Hakens und Zapfenloches zu befestigen, die gestatten sie zu entfernen, wenn diese sich dem Haken gegenüber befindet. An dem Rande besteht eine andere dem Zapfenloche entsprechende Einkerbung zu dem Zwecke, damit sich der Kranke selbst durch Berührung seine Kanüle entfernen und wieder einsetzen könne. Dieser Mechanismus erleichtert das Entfernen der Kanüle und bewirkt, dass der Kranke leicht die Oeffnung derselben findet, wenn er behufs Sprechen sie mit dem Finger bedecken will. Ausserdem ist er viel sicherer als die beiden metallenen Henkel, die, wie bekannt, die äussere Oeffnung der Kanülen umgeben. An diesen Kanülen ist ausserdem eine Deckplatte angebracht, die für diejenigen Kranken nützlich ist, welche von Neuem auf natürlichem Wege athmen wollen. Auf diese Weise kann man sich die Kork-, Gummi oder Gazestopfen sparen, welche gewöhnlich in Anwendung kommen, und die manchmal die Kranken unangenehmen Zufällen aussetzen, insofern sie herausfallen, sich besudeln oder in die Luftwege hineingerathen können. Zu diesem Zwecke befestigt man an der äusseren Oeffnung der inneren Kanüle eine Platte mit 2 kleinen gegen einander gestellten Haken, welche beim Zusammentreffen mit den beiden kleinen Zapfenlöchern, welche sich am hervorspringenden Rande der Oeffnung befinden, unterhalb derselben eingeführt werden, indem man den Deckel dreht und die Oeffnung fast hermetisch schliesst.

Die Kanülen besitzen ausserdem im Centrum ihrer Convexität eine ovale Oeffnung, durch welche hindurch der Kranke auf natürlichem Wege athmen kann, wenn wir es dienlich finden. Diese Oeffnungen sowohl wie der fragliche Klappendeckel sind aber facultativ, die ersteren kann man an jeder beliebigen Kanüle anbringen lassen, ebenso den Deckel. Man begreift diesen Unterschied

Digitized by Google

leicht in dem Falle, wo es sich z. B. um einen Patienten mit Kehlkopfkrebs oder anderer unheilbarer Krankheit handelt und wir dem Kranken dann eine Kanüle, natürlich ohne Oeffnung an der Convexität und ohne Deckel einlegen, denn es ist nicht wahrscheinlich, dass er jemals diese Vorrichtung benutzen könnte. Dagegen in den meisten anderen Fällen kann man von vornherein eine Kanüle mit genannter Vorrichtung oder später eine andere einführen, welche eine ähnliche Anordnung besitzt, wie diejenige, die der Kranke bereits trägt.

Zu dem Zwecke der leichteren Einführung besitzt jeder Satz von 2 vollständigen Kanülen einen Bohrer, dessen durchlöcherte und am inneren Ende der Kanüle hervorragende Spitze die Anwendung irgend einer erweiternden Pincette für die Einführung der Kanüle unnöthig macht. Diese Spitze ist derjenigen der Krishaber'schen Kanüle ähnlich.

Die Kanülen sind schliesslich nicht cylinderförmig, sondern im Gegentheil leicht kegelförmig abgestumpft. Das innere Ende besitzt bei den 4 Grössen in meiner Serie 2 mm weniger Durchmesser als der äussere.

Ich bin seit langer Zeit überzeugt, dass die alten und selbst viele moderne Chirurgen sich zu enger Kanülen bedienen; auf diese Weise erzielen sie aus einer Tracheotomie nicht alle Vortheile dieser Operation, indem sie den Kranken einem Zufalle aussetzen, der ernst werden kann. Meiner Ansicht nach muss der Durchmesser der Kanüle so weit sein, wie es der Durchmesser der Luftröhre gestattet.

Nach verschiedentlichen Versuchen an Leichen von Erwachsenen, Frauen, Kindern und Jünglingen habe ich die folgenden Formen und Durchmesser angenommen:

Kanüle No. I.: Krümmung von 7 cm Durchmesser; inneres Ende 6 mm Durchmesser; äusseres Ende 8 mm; für Kinder von 1—4 Jahren $6^1/_2$ cm Länge. — Kanüle No. II.: Krümmung von 8 cm Durchmesser; inneres Ende 8 mm, äusseres Ende 10 mm; für Kinder von 4—10 Jahren 7 cm Länge. — Kanüle No. III.: Krümmung von 8 cm Durchmesser; innerer Durchmesser 10, äusserer 12 mm, Länge $7^1/_2$ cm für Frauen und Jünglinge von 10—15 Jahren. — Kanüle No. IV.: Krümmung von 9 cm Durchmesser; innerer Durchmesser 12, äusserer 15 mm, Länge $8—8^1/_2$ cm für Erwachsene oder Jünglinge älter als 15 Jahre.

Die Krümmung dieser Kanülen bezieht sich auf die Linie, welche den convexen Theil derselben begrenzt, weil sie auf diese Weise leichter mit irgend einem Zirkel geprüft werden kann, umsomehr als genau genommen die Achse der Kanüle diejenige sein muss, welche die Krümmung angiebt. Man darf nicht vergessen, dass diese Krümmung erst 1 cm über dem inneren Ende zu zählen anfängt, weil, wie ich bereits gesagt habe, die Kanüle senkrecht und in gerader Linie diesen Centimeter verlängert.

Wenn wir die Trachea hermetisch verschliessen wollen, z. B. in den Fällen von Thyrotomie, partieller Laryngectomie, Pharyngotomia sub-hyoidea und anderen ernsten Eingriffen der oberen Luftwege, so leistet dasselbe Kanülensystem hervorragende Dienste, indem man an ihren beiden Endpunkten eine vorspringende Leiste anbringt, um so ein Stück präparirten Schwammes und einen Metallcylinder in Bajonettform an der äusseren Oeffnung anfügen zu können zum Zwecke des bequemeren Chloroformirens durch denselben hindurch und mit Hilfe des bekannten Trendelenburg'schen Trichters.

Das sind die Kanülen, die ich anwende und die ich empfehle, weil ich sie

Digitized by Google

für viel besser halte als die in Gebrauch befindlichen, umsomehr als genau genommen die letzteren dann angewendet werden können, wenn man andere nicht besitzt, wie ich es Jahre lang gethan habe.

Alle diese kleinen Veränderungen, die ich nach und nach anbringen liess, sind insgesammt die Frucht gewonnener Erfahrung und nicht rein technischer Schätzung, darum halte ich es für eine Pflicht der Aufrichtigkeit, wenn ich versichere, dass ich jetzt keine anderen Kanülen anwende und glaube, dass Jeder, der sie versuchte, sie nicht nutzlos finden würde, sondern im Gegentheil vielleicht unersetzbar, wegen der ruhigen Sicherheit, in der sie bei jeder Gelegenheit und in allen Umständen den Operateur sowohl als den Kranken lassen, nachdem einmal die Tracheotomie ausgeführt worden ist.

Digitized by Google

XL.

Ein neuer (zweiter) Fall von exspiratorischem functionellem Stimmritzenkrampf (exspiratorischer und rhythmisch spastischer Dyspnoë).

Von

Prof. **V. Uchermann** (Christiania).

J. E., vorm. Postführer und Zollbeamter, 73 Jahre alt, consultirte mich im Januar 1898. Historia morbi: Hat in den letzten zwei Jahren an „Husten“ gelitten, ohne Expectorat. Er tritt namentlich beim Sprechen auf in Gestalt von kleinen, hörbaren, exspiratorischen Stössen bei jedem zweiten, dritten Worte und ist Abends am stärksten (unterbrochene Rede); hat dann mehr den Charakter von Husten, am Tage mehr von Räuspern. Kommt nicht im Schlafe vor. Abgesehen von etwas Gicht an den Füssen ist er übrigens gesund. Hat niemals Lungenentzündung oder „Asthma“ gehabt, Syphilis auch nicht. Sieht und hört gut.

Status praesens: Hoch, schlank, kräftiges Aussehen für sein Alter. Ruhiger Athemzug, ebenso der Gesichtsausdruck, keine Zuckungen. Indem er anfängt zu sprechen, zeigt sich ein höchst eigenthümliches Krankheitsbild: Nach jeder fünften oder sechsten Secunde, das heisst am Ende jeder Exspiration, wird die Rede von schnell auf einander folgenden, dem Räuspern ähnlichen Lauten unterbrochen, wonach sie wieder fliessend und ohne Hindernisse sich fortsetzt. In dieser Weise die ganze Zeit, während er spricht. Wenn er schweigt, kein Räuspern. Er erklärt es selber so, „dass er diese Bewegungen beim Sprechen machen müsse, um ausathmen zu können, um Luft zu bekommen“ (exspiratorische Dyspnoë in geringerem Grade).

Bei Inspection findet sich der Schlund etwas injicirt, übrigens normal. Bei Untersuchung des Kehlkopfes zeigen sich die Taschenbänder etwas injicirt, verdickt, kein Schleim. Die Stimmlippen sind weiss, normal. Am Ende jeder Exspiration bewegen sich die Stimmlippen gegeneinander mit den Spitzen der Proc. vocales, aber ohne einander zu erreichen. Mitunter bewegt sich die rechte Stimmlippe stärker als die linke, bis an Cadaverstellung. Cocaïnisirung der Kehlkopf-Schleimhaut (3 mal mit 20 proc. Lösung) bewirkt hierin keine Veränderung; im Gegentheil, die Empfindung von Dicke und die durch die Pinselung verursachte Absonderung von dünnem, zähem, wasserklarem Schleim scheint ihm die exspiratorische Bewegung zu erleichtern. Während der Laryngoskopie tritt spontan

Digitized by Google

der genannte, dem Räuspern ähnliche Laut nicht auf, selbst beim Versuche zu sprechen (d. h. er tritt nicht auf bei Hervorbringen von Vocalen oder unarticulirten Lauten). Wird dagegen die Bewegung (der Laut) mit Willen hervorgerufen, so sieht man die Stimmlippen sich rasch gegeneinander bewegen, um ebenso schnell zurückzugehen. Gleichzeitig bewegen sich auch die Taschenbänder gegeneinander und verbergen zum Theil, vorn oft ganz, die Stimmlippen.

Es ist überall gutes Hautgefühl, der Patellarreflex normal. Puls 72, recht kräftig, regelmässig, keine Verdickung der Gefässwände. Gutes Gehör und Gesicht. — Er bekam Bromkalium, 1 ccm 1 p. d., ohne irgend eine Wirkung. Ebenso brachte versuchsweise Pinselung mit 2procentiger Chlorzinklösung nur eine vorübergehende Heiserkeit hervor.

Am 8. Februar d. J. (10 Tage später) ist notirt: Spricht dann und wann längere Sätze ohne Husten, aber nach einer kurzen Zeit fällt er wieder zurück. Die Rede ist jedoch immer, selbst wenn der Husten weg bleibt, etwas verzögert, unterbrochen. — Die Behandlung wurde reponirt.

Bei Untersuchung ein Jahr später (Januar 1899) fand sich der Zustand gebessert. Der „Husten“ kommt seltener und genirt ihn daher nicht sehr. Die Rede ist „interrupt“, aber nicht so oft und so regelmässig, wie früher. Das Allgemeinbefinden ist gut.

Epikrise. Der Fall ist ein interessantes Supplement zu dem im Archiv für Laryngologie, 8. Bd. Heft 1, beschriebenen und bestätigt die dort gegebene Erklärung des Krankheitsbildes als eines dem continuirlichen, rhythmisch nervösen Husten entsprechenden (aber im genannten Falle ohne Husten und acut, obwohl leicht recidivirend). In dem neuen Krankheitsbilde ist die Verbindung noch deutlicher, insofern hier wirklich eine Art von abortivem Husten vorliegt in Form von zwei kurzen, gleich auf einander folgenden Räusper-Lauten am Ende der Exspiration. Der Zustand ist ausserdem chronisch, hat 2—3 Jahre gedauert, was auch bei dem continuirlichen nervösen Husten der Fall zu sein pflegt. Das Eigenthümliche und Specielle in diesem Falle ist indessen, dass das Räuspern wesentlich während der Rede auftritt, indem es ja nach Gottstein für den „nervösen Husten“ charakteristisch sein sollte, dass er während der Rede aufhört. Mit anderen Wortan, Sprechen verstärkt hier den Krampf (der übrigens als eine verstärkte exspiratorische, rhythmische Adductionsbewegung der Stimmlippen sich äussert), während es sonst denselben hemmen sollte, wie man annimmt, weil die Aufmerksamkeit dabei von dem Leiden abgewandt ist. Es sind auch andere Punkte, durch die der Fall eine besondere Stellung einnimmt: Erstens das hohe Alter des Patienten — der nervöse Husten kommt ja, wie bekannt, in der Regel bei jüngeren, nervösen Individuen vor —, zweitens die stattfindende starke respiratorische (exspiratorische) Adductionsbewegung der Stimmlippen, wovon der kurz dauernde Spasmus (das Räuspern) nur der Abschluss ist. Etwas ähnliches findet sich in den veröffentlichten Fällen von „nervösem Husten“ nicht erwähnt. Im Gegentheil, es werden stets laryngoskopisch normale Verhältnisse angegeben. Dass der Krampf respiratorisch (exspiratorisch), nicht phonisch ist, zeigt sich deutlich darin, dass er nicht bei gewöhnlicher Phonation eintritt, und immer nur am Ende der Exspirationsphase. Sprechen wirkt nur irritirend, verstärkend auf die schon gegenwärtige exspiratorische Adductionsbewegung, insofern es von einer gewissen Dauer ist, nicht momentan.

Der Fall ist augenscheinlich, wie der vorige, centralen s. bulbären Ursprungs. Dafür spricht vor allen Dingen der regelmässige Eintritt des Spasmus zu demselben


Digitized by Google

Zeitpunkte, unabhängig von Cocaïnanästhesie (d. h. nicht auf einem Schleimhautreflex beruhend), aber abhängig vom Sprechen (d. h. von cerebraler Einwirkung). Es setzt eine Hyperaesthesie, eine krankhaft vermehrte Irritabilität des exspiratorischen Respirationscentrums (Hustencentrum) von kaum vorübergehender Natur voraus, wahrscheinlich wohl, wenn man auf das Alter des Patienten Rücksicht nimmt, auf einem localen Gefässleiden (Atheromacie) beruhend. Dabei erklärt sich auch, dass Rede, im Gegensatze zu dem, was man bei dem auf Hysterie oder Neurasthenie beruhenden „nervösen Husten“ findet, incitirend wirkt und nicht hemmend.

Was die Erklärung der exspiratorischen Adductionsbewegung der Stimmlippen im Ganzen betrifft, so wird auf die beim vorigen Falle gegebene und ausführlich präcisirte Erklärung hingewiesen, wonach sie als der verstärkte normale „Semitonus“ (Reflextonus) aufgefasst wird (s. Arch. f. Laryngologie, 8. Bd. 1. Heft).

Digitized by Google

XLI.

(Aus der Klinik für Hals- und Nasenkranke der Königlichen Charité. [Geh.-Rath Prof. B. Fränkel.])

Ein Fall von Vago-Accessorius-Lähmung.

(Nach einem in der Laryng. Gesellsch. zu Berlin im Juni 1899 gehaltenen Vortrage.)

Von

Stabsarzt Dr. **v. Zander** (Berlin).

Meine Herren! Der Patient, den ich Ihnen hier vorstelle, kam am 5. Juni in die Behandlung der Halsklinik des Kgl. Charité-Krankenhauses wegen Heiserkeit und Schluck- und Magenbeschwerden. Patient, von Beruf Schiffer, 39 Jahre alt, will früher niemals besonders krank gewesen sein, insbesondere leugnet er übermässigen Genuss geistiger Getränke und die Infection mit Lues. Es lassen sich auch keine diesbezüglichen Anhaltspunkte an seinem Körper finden.

Mitte December 1898 erkrankte er mit Magenbeschwerden. Dieselben äusserten sich in Schmerzen und Ziehen und traten in sehr wechselnder Art auf. Manchmal waren sie nach dem Essen stärker, bisweilen liessen sie nach. Sie führten den Patienten zum Arzte, von dem er ohne Erfolg auf Magenkatarrh behandelt wurde. Mitte Januar 1899 gesellten sich dazu Beschwerden, die darin bestanden, dass sich, wie der Kranke sich ausdrückt, „reichlich Schlamm im Halse ansammelte, den er nicht los werden konnte.“ Ende Januar wurde Patient heiser, nicht plötzlich. Die Stimme war allmählich rauher geworden. Das Sprechen war für ihn von da an mit grosser Anstrengung verbunden. Alle diese Erscheinungen wurden statt besser zusehends schlechter. Nach weiteren zwei Monaten steigerten sich seine Beschwerden durch das Eintreten von Schluckstörungen, die vor allem in Regurgitationen von Flüssigkeiten durch die Nase bestanden, so dass die Nahrungsaufnahme sehr erschwert wurde. Patient magerte jetzt ab und suchte wegen aller dieser Erscheinungen Hülfe im Krankenhaus.

Bei der Aufnahme wurden folgende Symptome gefunden. Patient ist ein grosser, musculöser, aber magerer Mann, Fettpolster ist überall äusserst gering, die Musculatur überall deutlich abzutasten, mit Ausnahme des M. sternocleidomastoideus rechts und des M. cucullaris rechts. Der erstere ist durch Beugung des Kopfes u. s. w. nicht zur Contractur zu bringen. Man sieht nur bei Retroflexion des Kopfes nach links und hinten zwei Stränge sich leicht markiren, die der Clavicular- und der Sternalpartie entsprechen würden, aber bedeutend dünner

Digitized by Google

und schwächer sind als links. In der Ruhe ist der Muskel links deutlich abzutasten und zu umfassen. Rechts gelingt dies nicht. Die Halsgegend ist auch daselbst flacher wie links. Der Muskel weist eine hochgradige Atrophie auf, die sich bei der Untersuchung mit dem elektrischen Strome dadurch documentirt, dass von dem Gesammtmuskel nur ein vom Sternum ausgehendes Bündel zur Contractur zu bringen ist. Dieses zeigt bedeutende quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit. Die Zuckungen erfolgen jedoch dann prompt. Kathoden-Schliessungszuckung ist grösser als Anoden-Schliessungszuckung. Entartungsreaction besteht nicht.

Aehnlich liegen die Verhältnisse am M. cucullaris. Derselbe zeigt aber nicht totalen Ausfall. Werden bei herabhängenden Armen die Schultern gehoben, so zeigt sich statt der geraden Linie, die dem freien Rande des Cucullaris links entspricht, rechts eine concave Ausbuchtung. Dieselbe wird noch deutlicher, wenn der Kranke die Arme über den Kopf erhebt. Während man links festen contrahirten Muskel fühlt, der sich deutlich gleichmässig vorwölbt, sieht man rechts unregelmässige Vertiefungen, durch die sich einzelne Muskelstränge hindurchziehen. Ein Ausfall der durch den Cucullaris bewirkten Leistung findet nicht statt, doch scheint dieselbe nur von einem Theil dieses Muskels, sonst aber durch Hilfsmuskeln bewirkt zu werden, was auch dadurch bestätigt wird, dass der untere Winkel der Scapula rechts sehr viel weiter nach aussen steht wie links. Bei der elektrischen Untersuchung sind die Ergebnisse ähnlich denen beim Sternocleidomastoideus. Entartungsreaction besteht nicht. Die quantitative Herabsetzung ist nicht so erheblich wie dort. Doch ist es unsicher, wie weit dabei die spinalen Nerven aus den Cervicalästen in Frage kommen.

Der Kranke hat einen ziemlich starken Strabismus divergens, der aber seiner ausdrücklichen Angabe nach seit Kindheit besteht, also mit dem jetzigen Krankheitsbilde nichts zu thun hat.

Wenden wir uns nun zur inneren Untersuchung, zunächst der Zunge. Dieselbe wird ganz gerade herausgestreckt und kann frei nach links und rechts bewegt werden.

Das Gaumensegel wird beim Phoniren sehr deutlich nach links verzogen. die rechte Seite ist gelähmt. Die Prüfung der Sensibilität desselben ergiebt Erhaltung derselben rechts, Herabsetzung bezw. Anästhesie links.

An der Hinterwand des Pharynx und dem hinteren Gaumenbogen ist das Gefühl bei Sondenberührung beiderseits deutlich herabgesetzt.

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt einen merkwürdigen Befund. Die rechte Stimmlippe steht in Cadaverstellung mit ausgeschweiftem Rande vollkommen still. Der freie Rand flottirt bisweilen im Luftstrom. Die linke Stimmlippe steht in der Ruhe in Medianstellung, zeigt ebenfalls ausgeschweiften Rand. Diese macht noch bei der Phonation und Respiration geringe Bewegungen, jedoch geht sie nicht über die Medianlinie hinaus nach der rechten Seite, so dass bei der Phonation ein breiter Spalt bleibt, der noch durch die ausgeschweiften Ränder vergrössert wird. Patient kann daher auch nur mit sehr grosser Luftverschwendung phoniren.

Die Untersuchung der Sensibilität des Kehlkopfes mit der Sonde ergab, dass die Berührung desselben rechts gar nicht, links auch nur schwach gefühlt wurde. Rechts konnte man Stimmlippe, Aryknorpelgegend und Taschenlippe mit der Sonde hin und her schieben, ohne dass das geringste gespürt wurde.

Der Puls des Kranken beträgt 100 bis 120 Schläge in der Minute, unter 100 hat er in der Anstalt noch nicht gehabt. Die Zahl der Inspirationen beträgt durchschnittlich 27 in der Minute.

Digitized by Google

Kniephänomen und Pupillenreaction sind vorhanden, erstere weder abgeschwächt noch verstärkt, Romberg'sches Schwanken bei geschlossenen Augen nicht vorhanden. Sensibilität am Körper nirgends gestört. Krankhafte Erscheinungen seitens des I.—IX. und des XII. Hirnnerven sicher nicht vorhanden.

Zu erwähnen ist nur noch, dass man bei der Palpation des Kehlkopfs und der Luftröhre diese beiden mit einer seltenen Deutlichkeit fühlen kann. Namentlich von der letzteren kann man jeden einzelnen Trachealring bis tief in das Jugulum hinein abtasten. Von der Schilddrüse ist auch nicht der geringste Rest zu fühlen.

Es handelt sich also bei dem Kranken, wenn wir diesen Befund zusammenfassen, um folgende Erscheinungen rechts:

Motorische Lähmung des Gaumensegels,
Lähmung sämmtlicher Kehlkopfmuskeln,
Lähmung des M. sternocleidomastoideus,
Lähmung eines Theils des M. cucullaris,
Sensibilitätsstörungen des Pharynx.
Sensibilitätsstörungen des Larynx.

Ferner links:

Lähmung eines Theils der Kehlkopfmuskeln,
Sensibilitätsstörungen am Gaumensegel,
Sensibilitätsstörungen im Kehlkopf.

Sodann Pulsbeschleunigung, Erhöhung der Athemfrequenz und Erscheinungen seitens des Magens.

Es sind also lediglich Gebiete sämmtlicher Aeste des N. vagus und N. accessorius ergriffen und zwar erschienen rechts sämmtliche Aeste dieser beiden Nerven afficirt. Die Erkrankung ist aber keine einseitige, sondern hat auch Theile der linken Nerven in Mitleidenschaft gezogen.

Zur Erklärung dieser Erscheinungen hat man sich mehrere Fragen vorzulegen.

1. Lassen sich dieselben von einem Herde aus erklären oder müssen mehrere Herde angenommen werden?

2. Sind Gründe vorhanden, die die Annahme mehrerer Herde ausschliessen?

3. An welcher Stelle muss ein isolirter Herd angenommen werden, um von ihm aus die gesammten Krankheitserscheinungen erklären zu können?

4. Kann man an einen peripheren Sitz des Herdes denken, oder muss man eine Erkrankung im Centralorgan annehmen?

Die ersten beiden Fragen kann man unbedingt dahin beantworten, dass man nur einen Krankheitsherd annehmen darf. Dagegen, dass mehrere Herde vorhanden sind, sprechen eine ganze Reihe von Gründen; nicht zum wenigsten, dass die Erkrankung gerade nur auf die beiden Nerven beschränkt ist und die sämmtlichen anderen Hirnnerven frei sind.

Eine Stelle, von der aus, bei der Annahme eines Herdes, die rechtsseitigen Erscheinungen zu erklären sind, müsste ganz in der Nähe des Foramen jugulare oder in diesem selbst gelegen sein, da sämmtliche Aeste befallen sind. Gegen die Annahme eines solchen peripherischen Herdes spricht aber vor allem gerade die Miterkrankung der linken Seite. Eine Uebertragung von dieser Stelle aus auf die linke Seite in Folge centripetaler Ringwirkung ist bei den vorhandenen Anästhesien ausgeschlossen. Einen dort liegenden Herd von solcher Grösse anzunehmen, dass beide Foramina jugularia davon erreicht werden, ist wohl undenkbar. Man könnte dann auch garnicht das Freibleiben des N. glossopharyngeus verstehen. Auch

Digitized by Google

eine Verletzung dieser Theile, z. B. durch Fall, würde gerade diese beiderseitige Betheiligung unwahrscheinlich lassen.

Es bleibt somit nur die Annahme übrig, dass der Herd centralwärts vom Foramen jugulare liegt und auch hier ist eine extramedullare Lage aus den oben bezeichneten Gründen auszuschliessen.

Wenngleich ja natürlich ein absolut sicheres Resultat nicht von anatomischen Erwägungen zu erwarten steht, sondern der Section überlassen werden muss, so ist dieser Fall doch immerhin schon geeignet das Nachdenken über die anatomischen Verhältnisse des genannten Nerven anzuregen.

Wie Semon[1]) ausführt, herrschten bis vor Kurzem über die Nerveneinrichtungen des Kehlkopfes ziemlich einstimmige Ansichten. Man nahm an, dass die sensiblen Fasern des N. laryngeus superior aus dem Vagus selbst stammten, dagegen die sämmtlichen motorischen Kehlkopf-Aeste mit dem Vagus eigentlich nichts zu thun hätten, sondern dem Accessorius zugehörten. Es ist hier nicht der Ort, über einzelne Abweichungen und andere Fragen zu discutiren. Hier kommt es nur auf die Einwendungen an, die Grabower[2]) gegen diese Lehre erhoben hat. Durch fleissige Serienuntersuchungen will er gefunden haben, dass die Kerne des Accessorius und des Vagus ein gänzlich anderes Verhalten zeigen als man bisher annahm. Während früher dieselben als benachbart galten, behauptet Grabower, dass sie weit von einander getrennt seien. Der Accessorius-Kern liege ganz und gar in der Medulla spinalis und höre dann in der Mitte der Pyramidenkreuzung auf, während der motorische Vagus-Kern, der Nucleus ambiguus erst sehr viel höher liege, an einer Stelle, wo die Olive schon ausgebildet sei. Zwischen beiden soll der Hypoglossus-Kern gelegen sein. Diesem Befunde entsprechend behauptet Grabower, dass der Accessorius mit der Innervation des Kehlkopfs garnichts zu thun habe, sondern die motorischen Kehlkopfnerven ebenfalls aus dem Vagus stammten. Mit diesem Verhalten scheint auch der Befund bei einem später von Grabower[3]) beobachteten Falle übereinzustimmen, wo nach motorischer Lähmung des Kehlkopfs, bei der Section Atrophie der Vaguswurzeln gefunden wurde, während die Accessorius-Wurzeln beiderseits gänzlich unversehrt waren. In dieser selben Arbeit kritisirt Grabower auch die übrigen Beobachtungen, die bisher gegen seine Anschauungen als Gegenbeweis angeführt wurden. Er erklärt ein Uebergreifen von Herden vom Accessorius-Kern auf den Vagus-Kern für unmöglich und giebt als Grund für das Zusammentreffen von Erkrankung beider Nerven einen bisher sonst nicht beobachteten Faseraustausch zwischen beiden Nerven an. Die Kritik, welche Semon an diesen Fällen übt, fällt ganz anders aus.

Wie passt nun aber der vorliegende Fall zur Grabower'schen Lehre? Während nach den früheren Anschauungen der Sitz des Herdes in der Medulla oblongata ganz ungezwungen die Betheiligung der beiden Nerven und auch eine

---

1) Semon, Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Handbuch d. Laryng. u. Rhinologie v. P. Heymann. S. 593.

2) Grabower, Ueber die Kerne und Wurzeln des N. accessorius und des Vagus und deren gegenseitige Beziehungen; ein Beitrag zum Studium der Innervation des Kehlkopfes. Archiv f. Laryngologie. 2. Bd. S. 143.

3) Grabower, Ein kasuistischer Beitrag zu der Lehre von der Innervation des Kehlkopfes. Arch. f. Laryngologie. 5. Bd. S. 315.


Digitized by Google

Uebertragung auf die andere Seite zuliessen, ist dies nach Grabower ganz unmöglich. Der von ihm herangezogene Faseraustausch im Foramen jugulare kann auch nicht die Doppelseitigkeit veranlassen.

Hier wird Klarheit, wie gesagt, erst die Section schaffen, deren Ausführung allerdings dadurch sehr in Frage gestellt wird, dass der Kranke nicht in der Anstalt bleiben will und von seinem Vorsatz, dieselbe zu verlassen, nicht abzubringen ist. Da er in einem kleinen Ort in der Nähe von Beeskow zu Hause ist, ist die Möglichkeit, ihn auch ausserhalb in Beobachtung zu behalten, sehr schwierig.

Digitized by Google

XLII.

Die Theorie der Abdominalathmung beim Singen.

Vortrag, gehalten am XII. internationalen Congress zu Moskau.

Von

Dr. **P. Hellat** (St. Petersburg).

Morell Mackenzie[1]) theilt die Stimmorgane ein in: motorische, vibratorische und resonatorische. Diese Eintheilung ist im Ganzen eine treffende, aber nicht ganz exact und auch nicht erschöpfend. Es giebt Functionen, die nicht in das Schema hineinpassen. Ausserdem giebt es Verkettungen und Verflechtungen der einzelnen Functionen mit einander. Ich möchte heute um die Erlaubniss bitten den „motorischen" Theil, die Athmung, näher zu beleuchten und ihren Antheil an den übrigen Functionen nachweisen zu können.

Solange der Gesang als Kunst gepflegt wird, solange hat man der Athmung zur Erreichung der Vollkommenheit dieser Kunst eine grosse Bedeutung beigemessen. C'art de chanter, c'est l'art de respirer — ist im Munde der Gesangslehrer ein geflügeltes Wort geworden. In allen Ländern wird die Athmungsfrage von den Sängern mit Leidenschaft discutirt. Dabei kommt sowohl die Athmung im Allgemeinen, als auch einzelne Unterarten derselben zur Sprache. Soviel ich Gelegenheit gehabt habe Sänger zu sprechen oder dem Gesangsunterricht beizuwohnen, so wird durchweg der diaphragmatischen Athmung der Vorzug gegeben. Dieselbe Angabe trifft man allgemein in den Handbüchern für Gesangsunterricht.

Nach Angabe von Masset und Delsarte[2]) soll die Zwerchfellathmung in Italien bereits von Porpora, Crescintini, Rubini und anderen Meistern practisch geübt worden sein. In die populäre Literatur über die Physiologie des Gesanges fand die Lehre von derselben erst 1855 Eingang, als nämlich Mandl ihr eine theoretische Sanction zu geben versuchte[3]). Seit jener Zeit ist nun eine grosse Fruchtbarkeit auf diesem Gebiete zu constatiren. Jährlich erscheinen in allen Cultursprachen von „Professoren" des Gesanges Handbücher, die sich nicht mit der einfachen Darlegung der bekannten Gesetze begnügen, sondern nicht selten auf neue Entdeckungen praetendiren. Nichts destoweniger muss das Niveau der ganzen didactischen Literatur, soweit es sich um physiologische Fragen,

---

1) Singen und Sprechen. Deutsche Ausgabe von Michael. Hamburg 1887.
2) Gazette méd. Paris. 1855.
3) l. c. et Hygiene de la voix chantée et parlée. Paris. 1863.


Digitized by Google

namentlich um die Athmung handelt, als sehr niedrig genannt werden. Trotz der historischen Vergangenheit, auf welche der Gesangsunterricht zurückschauen kann, und trotz des Eifers, der sich auf dem genannten Gebiete kund thut, bedarf die Athmungsfrage durchaus einer näheren Durchsicht.

Zur näheren Illustration des Gesagten seien nur einige Angaben aus den bei uns zu Lande am meisten bekannten Handbüchern angeführt. Nach der allgemein üblichen Darlegung der Beau-Massiat'schen Athmungstypen finden wir „in der Theorie der Stimmstellung (teorija postanowki golosa) von Sonki, einem noch gegenwärtig populären Gesangslehrer in St. Petersburg Seite 50 folgende Auseinandersetzung: „Die Muskelthätigkeit bei der Athmung hat zwei Aufgaben: 1. die Athmung zu verstärken, 2. Die Ausathmung zu verlangsamen, anzuhalten. Hierher gehören einzelne Muskel, welche einige Rippen in der Ausathmungsstellung zu halten haben, namentlich das Diaphragma." Ferner Seite 52 und 53: „Wenn bei der Production eines Tones der obere Theil der Brust zusammen gepresst wird, so treibt sie die Luft aus, die sich in den oberen Theilen der Lunge befindet und behindert dadurch die Thätigkeit des Zwerchfelles und der Bauchmuskeln.

Der obere Theil der Lungen soll nicht zusammengedrückt werden. Er hält vielmehr den Druck der Lungen aus, welcher dadurch entsteht, dass bei der Verkürzung der Bauchmuskeln die Luftdurch die Thätigkeit des Zwerchfelles nach oben und in die Lungen gedrückt wird. Daher drücken die Lungen dann von unten nach oben auf den oberen Theil des Brustkorbes".

In diesem Genre geht es natürlich Seitenlang weiter. Sonki überbietet in vieler Hinsicht Giraldoni in seiner „Analytischen Methode der Stimmbildung" (analititscheski metod wospitanija golosa), die vor einigen Jahren erschienen ist. Wir lesen bei dem Maestro des Moskauer Conservatoriums, der nach seiner eigenen Aussage bereits mehr als 40 Jahre als Lehrer thätig gewesen ist, in wörtlicher Uebersetzung Folgendes: „Vor allen Dingen will ich Ihnen den physiologischen Act des Diaphragma erklären, weil von ihm sehr Vieles im Mechanismus des Kehlkopfes abhängt." Nach diesen, keines weiteren Commentars bedürftigen Sätzen fährt der Autor fort: „In der That, um mit dem Kehlkopf einen Ton hervorzubringen ist es erforderlich, dass die Luft, welche ihn hervorbringt, bevor sie die Stimmbänder in Vibration versetzt, zusammengedrückt wird, ungefähr wie in einer Pumpe. Wenn man die Zusammenpressung nicht mit dem Diaphragma ausführt, so müsste man diese Arbeit dem Kehlkopfe oder dem Rachen überlassen. In beiden Fällen würde man keinen schönen Ton erhalten. Deshalb muss man unterhalb der Stimmbänder des Kehlkopfes die Vereinigung des Widerstandes suchen, wo auch die nöthige Muskelanstrengung erfolgt. Und so wird die Luft durch Druck des Diaphragma hervorbefördert." Der Autor scheint sich ob dieser Erklärung doch nicht ganz wohl zu fühlen, denn er fährt wie entschuldigend fort, dass diese Vorgänge, wie einfach sie doch auch seien, sich nur schwer in Worte fassen liessen.

Vor einigen Jahren erschien „Neue rationelle Gesangschule" von Sefferi, ins Deutsche übersetzt von Arthur von Oettingen. Dieselbe ist vor etwa zwei Jahren auch ins Russische übersetzt worden. Um diese rationelle Schule genügend zu skizziren, dürfte es hinreichend sein, die ersten zwei Zeilen auf der ersten Seite derselben anzuführen: „Es ist keine Lücke, die ich ausfüllen will, noch ein System, das ich verbessern möchte; ich beabsichtige ein ganz neues Gebäude aufzuführen, dass weder Zeit noch Verhältnisse umwerfen können, oder es müsste zunächst das Interesse am Wohle der Menschheit schwinden."

Digitized by Google

Aus ähnlichen hochtrabenden leeren Phrasen besteht das ganze Elaborat, ohne Zusammenhang und Logik.

Eine löbliche Ausnahme macht „die Gymnastik der Stimme“ von Guttmann. Wenn auch Guttmann's Büchlein in gewissem Sinne einen Auszug aus der Merkel'schen Anthropophonik vorstellt, so muss doch als ein Verdienst von seiner Seite angesehen werden, dass er so wenig wie möglich Eigenes bietet. Natürlich sind auch die Fehler von Merkel, die weiter unten näher beleuchtet werden, mit abgeschrieben.

Ungefähr im selben Sinne ist die Anleitung zur Stimmstellung (rukowotstwo k prawilnoi postanowke golosa) von Dodonow abgefasst.

Aus dem Angeführten dürfte zu ersehen sein, dass in der speciellen Gesangsliteratur in Bezug auf die Athmungsfrage eine grosse Verwirrung existirt. Aber auch in der wissenschaftlichen Literatur ist die Meinungsverschiedenheit eine weitgehende, die Angaben zu ungenügende:

Seit Beau und Massiat[1]) die drei Athmungstypen: Clavicular-, Cortical- und Abdominalathmung aufstellt, und Mandl den letzten Typus ausschliesslich für Gesang reclamirte, ist ausser der Merkel'schen Anthropophonik, soviel mir von der Literatur bekannt ist, nichts selbstständiges auf dem Gebiete geleistet worden.

Die Autoren beschränken sich lediglich auf die Wiedergabe der Mandl'schen resp. Merkel'schen Theorie. Es sei mir weiter eine kurze Wiedergabe der Meinungen beider genannten Autoren gestattet.

Der Gesangsprofessor am Pariser Conservatorium Delsarte lenkte die Aufmerksamkeit von Mandl darauf, dass er (Delsarte) und alle italienischen Gesangslehrer sich der diaphragmatischen Athmung bedienten. In Folge dessen fing Mandl an nachzuforschen, worin der Vorzug dieser Methode liegen könnte. Als Docent am erwähnten Conservatorium konnte er bald constatiren, dass diejenigen Schüler, welche die Abdominalathmung sich nicht zu eigen zu machen verstanden, an häufigen Stimmstörungen litten[2]).

Diese Störungen führte Mandl auf eine leichtere Ermüdung zurück, die in Folge eines Widerstreites der bei der Athmung thätigen Muskelgruppen entstanden sein sollte. Den Widerstreit nannte er „lutte vocale“. Mandl sagte: Im gewöhnlichen Leben erfolgt nach der Inspiration eine sofortige Entleerung der Brusthöhle vermittelst einer ziemlich kurzen Exspiration. Beim Singen dagegen kann die Exspiration nur langsam erfolgen, da sie den Ton zu bilden und zu unterhalten hat. Damit nun diese Verlangsamung der Exspiration eintreten könne, müssten die Inspiratoren in Action bleiben und die Exspiratoren von einer zu schnellen Entleerung des Luftquantums abhalten. Dadurch entstände also ein fortwährender Kampf aller um die Athmungsorgane gruppirten Muskel und in der Folge eine Ermüdung des Organismus. Dem Sänger käme es also darauf an, die Athmung nach einem solchen Typus auszuführen, wo die Anstrengung der betheiligten Muskeln die geringste, die Anstrengung der sich die Waage haltenden Antagonisten möglichst klein wäre. Dieses sei eben beim Abdominaltypus der Fall. Hier käme nur ein Inspirator, das Zwerchfell, in Betracht, der den Exspiratoren nicht viel Kraft entgegen setzen könne. In Folge dessen würde der Organismus geschont und die Stimme länger vor Ermüdung bewahrt bleiben.

Sie sehen, meine Herren, dass Mandl's Fehler darin besteht, dass er aus dem Pathologischen das Physiologische, also im gewissen Sinne aus dem Nega-

1) Arch. gener. de méd. 1843 cit. bei Merkel.

2) Gazette méd. 1855.


Digitized by Google

tiven das Positive zu erklären suchte. Dadurch gerieth er mit der Physiologie und der Logik in Collision. Hätte Mandl Recht, so würde die Natur in diesem Falle ganz nach der Fabel von „Schwan, Hecht und Krebs" handeln. Trotz der grossen Mängel, die der Mandl'schen Hypothese anhaften, wird noch dieselbe nach mehr als 40 Jahren von Seiten der Autoren als ausreichend anerkannt. Garnault führt z. B. fast wörtlich dieselbe Erklärung für die Bevorzugung der Abdominalathmung an[1]). Merkel gefiel die Theorie von Mandl nicht. Er tritt derselben energisch in seiner „Anthropophonik" entgegen[2]). Leider geräth er selbst mit der Physiologie in noch ärgere Collision, da er die Fehler von Mandl zugiebt und selbst noch neue hinzufügt. Das ist um so bedauerlicher, als trotz der Unzulänglichkeit seiner Kriterien, sich fast alle späteren Autoren unter Merkel's Einfluss befinden und hauptsächlich seine Ausführungen in die populären Werke Eingang gefunden haben und somit noch bis heute viel Verwirrung anrichten. Von seinen Anhängern führe ich nur Rossbach[3]) an. Merkel negirt zunächst die abdominale Athmung beim Singen, indem er das Zwerchfell aus der Zahl der Inspiratoren gestrichen sehen will und es zu einem Zwittergebilde stempeln möchte, das weder ein Inspirations- noch ein Exspirationsmuskel sei, das aber beiden Functionen der In- und Exspiration vorstehen könne. Gegen den inspiratorischen Charakter des Zwerchfelles, den schon Vesal[4]) richtig erkannt hatte und Haller[5]) durch Thierexperimente klar legte, zieht Merkel mit folgenden Argumenten zu Felde:

Bei der Inspiration sei

1. die Ausbreitung des Unterleibes nicht bemerkbar,
2. die Herz- und Leberverdrängung sehr gering,
3. der Rippenrand zöge sich nicht einwärts,
4. Der Ursprung der Nn. phrenici sei ein anderer, als für die übrigen Inspirationsmuskel,
5. Vögel und Amphibien besässen kein Zwerchfell. Wäre es für den Menschen so wichtig, so müssten es auch diese Thiere besitzen.
6. Das Zwerchfell stände nur gewissen animalen, mit der Athmung verbundenen Functionen vor. Man sei also überhaupt nicht berechtigt, von einem Abdominaltypus der Athmung zu sprechen. Nichtsdestoweniger hält der Autor das Zwerchfell beim Singen für ein sehr wichtiges Organ. Die lutte vocale giebt er zu, ist nur deshalb mit Mandl nicht einverstanden, weil jener den Widerstreit auf ein Minimum beschränkt wissen will. Merkel erscheint ein phonischer Kampf nicht genügend, er spricht auch von einem „phonischen Siege". — Um den zu erreichen, sei es erforderlich, dass alle Muskelgruppen gegen alle aufträten. „Je grösser die Armee, desto glänzender der Sieg." Dem Zwerchfell kommt im Kampfe die Rolle eines Schiedsrichters, Regulators zu, der zu bestimmen habe, wie weit Sieg oder Niederlage auf der einen und der anderen Seite zugelassen werden könne. Die Bauchmuskel seien in ihrer Wirkung zu stürmisch, zu „roh". Das Zwerchfell müsse durch allmähliches Erschlaffen die rohen, krampfhaften Contractionen derselben mässigen, „reguliren".

---

1) Physiologie, Hygiène et therapeutique de la voix chantée et parlée. Paris 1896.

2) l. c.

3) Physiologie und Pathologie der menschlichen Stimme.

4) Corpus hum. p. 292. Cit. nach Merkel.

5) Sur la formation du coeur. Lausanne. 1758.

Digitized by Google

Schon von der logischen Seite allein betrachtet, scheint die Merkel'sche Annahme auf sehr schwache Füsse gestellt zu sein. Das Zwerchfell, dem der Autor selbst einige Seiten vorher jede Bedeutung abspricht, wächst plötzlich zu der Rolle eines Regulators heran, der den Contractionsgrad der übrigen Muskel in richtigen Grenzen halten soll, und diese hochfeine Function soll das Zwerchfell nicht durch seine Contraction, sondern durch das Erschlaffen erzielen! —

Die physiologische Unhaltbarkeit aller seiner Argumente liegt so sehr auf der Hand, dass es kaum der Mühe werth ist, dieselben einer Kritik zu unterziehen. Bekanntlich treten alle Bewegungen, die durch Muskelkraft hervorgebracht werden, als Folge directer Zug- resp. Druckwirkung auf, oder aber sie lassen sich als Resultante aus mehreren Zug- resp. Druckwirkungen abstrahiren, basirend auf dem Gesetze des Parallelogramms der Kräfte. Nirgends findet man sie als Folge direct entgegengesetzter Kräfte oder als Differenzwirkung zwischen Plus und Minus der in Betracht kommenden Muskelenergie.

Ferner wissen wir, dass die Natur ihre Kräfte nach möglichst günstigen Principien arbeiten lässt. Wollten die Muskeln bei der Athmung nach Merkel arbeiten, so würde die denkbar ungünstigste Verschwendung zu Tage treten. Endlich kennen wir aus der Myologie, dass die Muskeln durch Contraction, nicht durch Erschlaffung Arbeit leisten, woher auch nur die Contraction über genügende Feinheit für die intendirten Bewegungen verfügt, während die Erschlaffung ruckweise ohne Sicherheit geschieht.

Alle diese Vergewaltigungen an der Natur von Seiten Mandl's und Merkel's entspringen aus der falschen Prämisse, dass ein Widerstreit stattfinden müsse. Wenn man überhaupt von einem Kampfe sprechen will, so könnte man nur die Glottisschliesser und die Exspiratoren als Antagonisten anführen. Die einen versuchen die Luft zu entfernen, die anderen versperren ihr den Weg. Jedoch erscheint mir auch hier die Bezeichnung Antagonismus nicht zulässig, oder man müsste auch von einem Antagonismus zwischen dem Organisten und dem Balgentreter reden. — In Wirklichkeit handelt es sich nur um ein complicirtes Zusammenwirken verschieden situirter Muskelgruppen zum Zwecke gewisser Leistungen. Ausserdem ist dieser Antagonismus nichts Specifisches für die Abdominalathmung.

Dass der Thorax während der Exspiration nach dem Abdominaltypus in der Inspirationsstellung verharren muss, dürfte ebenso wenig als Resultat des Kampfes der betreffenden Muskelgruppen angesehen werden können. Denn die breiten Bauchmuskeln, die beim Abdominaltypus als Exspiratoren wirken, streben im ganzen wenig dahin die Thoraxwände einander zu nähern; im Gegentheil, sie halten durch den Druck auf die Lungenbasis selbst den Thorax in der Exspirationsstellung. Und wenn ein geringer Grad von Contraction der um den Thorax placirten Inspiratoren während der Exspirationsphase bemerkbar werden sollte, so hat das lediglich den Zweck, die Compressionsrichtung in den Lungen zu modificiren.

Dem Zwerchfell irgend welche regulatorische Wirkung während des Singens gegenüber den Bauchmuskeln zuzuschreiben, erscheint mir absolut unstatthaft. Dasselbe hat beim Singen nur die Aufgabe, die Einathmung zu besorgen; sobald die Ausathmung beginnt, erschlafft es momentan und vollständig, wie das in der allgemeinen Athmungsphysiologie von den Forschern einstimmig angegeben wird.

Endlich widerspricht jeder Ermüdungs- und Regulirtheorie die Thatsache, dass der Charakter des Tones während einer und derselben Exspirationsphase sich wiederholt ändern kann, je nachdem man mit dem Costal- oder Abdominaltypus denselben erzeugt.

Digitized by Google

Wenn es sich nun bei der diaphragmatischen Athmung weder um einen geringeren Kampf, noch um eine regulatorische Wirkung des Zwerchfells handelt, worin besteht denn der eigentliche Vorzug derselben? —

In Parenthese will ich bemerken, dass der Ausdruck „diaphragmatische Athmung“ unzutreffend ist; er kann leicht falsche Vorstellung erwecken. Viel entsprechender dürfte die Bezeichnung „Abdominalathmung“ sein.

Mir will es scheinen, dass alle Autoren bei der Beurtheilung der Lungenfunctionen etwas sehr Wesentliches ausser Acht gelassen haben. In Bezug auf die Phonation kann man die Lungen nicht für einen einfachen Blasebalg ansehen. Neben der rein motorischen Thätigkeit fällt ihnen noch eine andere sehr wichtige Aufgabe zu, nämlich diejenige eines Resonators. Welche Rolle die Resonatoren bei der Stimmbildung spielen, ist kaum nöthig hervorzuheben. Wir wissen ja, dass die Schallwellen im Kehlkopfe nur eine unbedeutende Amplitude haben. Erst in den Höhlen, die oberhalb des Kehlkopfes gelegen sind, erlangt die Stimme die Mächtigkeit, mit der sie an unser Ohr schlägt. Aber nicht nur oberhalb sind die Resonanzhöhlen; eine sehr grosse und wichtige derselben ist unterhalb des Kehlkopfes gelegen. Das ist der Brustkasten und die Lungen.

A priori scheint die Lunge und der Brustkasten freilich nicht so geeignet für die Resonanz als der Rachen, die Nasen- und Mundhöhle, welche alle auf der Passage der Schallwellen liegen. In die Lungen können letztere nur gegen den Luftstrom gelangen. Doch fällt es nicht schwer, das Factum des Mitschwingens der Luft in den Lungen zu constatiren; man braucht nur das Ohr oder die Hand an die Brust des Sängers zu legen. Uebrigens ist die Resonanzfähigkeit derselben uns allen aus der Auscultation her bekannt. Geben wir nun die Resonanz der Lungen und des Thorax zu, so können wir nicht umhin, demjenigen Typus den Vorzug geben, bei dem die Verhältnisse für die Resonanz am günstigsten sind.

Die Resonanz hängt bekanntlich von der Form, der Grösse und der Substanz des consonirenden Gegenstandes ab. Die beiden letzteren Grössen sind bei jedem Athmungstypus constant, Variabilität wird nur in der Form beobachtet. Welche Form haben nun die Lungen resp. der Thorax bei den verschiedenen Typen? Zur Vereinfachung der Aufgabe erlaube ich mir, bei der weiteren Auseinandersetzung den Clavicular- und Costal-Typus in einen zusammenzufassen unter der Bezeichnung „Brustathmung“ und ihr die Abdominalathmung entgegenzustellen. Den Clavicular- und Costaltypus kann man umsomehr in einen zusammenfassen, als der erstere im gesunden Zustande gar nicht, der letztere vielleicht nur bei Hochschwangeren rein vorkommt. Der Typus, nach dem die meisten Menschen, Männer und Frauen, im gesunden Zustande athmen, setzt sich aus dem costalen und dem abdominalen zusammen. Die Eigenthümlichkeit der einen und der anderen Athmung lässt sich kurz in Folgendem zusammenfassen: Bei der reinen Brustathmung wird die Verengerung und Erweiterung des Brustkorbes vermittelst der starren Thoraxwandung ausgeführt, bei der reinen Abdominalathmung dagegen verharrt der Brustkorb in der einmal eingenommenen Stellung, während die urgirten Excursionen durch die Bewegungen des Zwerchfelles allein zur Ausführung gelangen.

Dass beim Singen mit dem ersten Athemzug auch der Thorax in die Inspirationsstellung gebracht wird, dürfte bei der Beurtheilung der Reinheit des Typus kaum in Frage kommen. Auch kann die typische Abdominalathmung dadurch keine Einbusse erleiden, dass sich eine Bewegung des unteren Rippenrandes während derselben beobachten lässt. Letztere Bewegung ist nicht als Resultat der Energie der Athmungsmuskeln aufzufassen, sondern lediglich als eine passive Bewegung, her-

Digitized by Google

vorgerufen durch den wechselnden Druck, unter dem sich die Abdominalorgane während der diaphragmatischen Athmung befinden.

Bei der Brustathmung ist also die Form des Thorax fortwährend einer Schwankung unterworfen: bei der Abdominalathmung bleibt sie constant und nimmt daher die grösstmögliche Ausdehnung an.

Es bedarf kaum des Hinweises, dass dadurch die Resonanz bedeutend gewinnt. Rücksichtlich der Lungen sind die Verhältnisse nicht so einfach, aber bei näherer Betrachtung kommen wir zum Schluss, dass auch hier die Abdominalathmung für die Resonanz die günstigsten Verhältnisse schafft.

Ohne Zweifel bietet das Labyrinth der luftführenden Gänge und Kanäle in den Lungen je nach der Ausdehnung, der Richtung und dem Grade des Wechsels, dem dieselben während der Athmungsexcursionen unterworfen sind, den Schallwellen einen sehr verschiedenen Widerstand.

Namentlich wichtig sind die Bronchi mit ihren Verzweigungen, während die Alveolargänge und die einzelnen Bläschen nur in zweiter Linie in Betracht kommen.

Vergegenwärtigen wir uns nun den Zustand des genannten Canalsystems während der in Frage stehenden Athmungstypen, so finden wir, dass der Wechsel in Bezug auf das Lumen und die Richtung der Bronchi bei der Brustathmung ein ganz bedeutender sein muss.

Bei der Inspiration dehnt sich der Brustkorb aus; mit ihm zugleich die Bronchi. Bei der Exspiration verengert sich der eine und mit ihm auch die anderen. Der Unterschied in der Weite des Lumens während der In- und Exspiration kann im Mittel auf 8—12 pCt. taxirt werden. Nicht weniger dürften die Unterschiede im Richtungswinkel der einzelnen Bronchi während der einzelnen Athmungsphasen betragen.

Neben der grossen Wahrscheinlichkeit, die dieser Richtungswechsel durch theoretische Betrachtungen gewinnen, sind dieselben einmal von Schrötter direct beobachtet worden[1]). Ganz anders verhält es sich mit der Abdominalathmung. Hier bleibt der Thorax während der ganzen Athmungsphase entweder vollständig oder so gut wie vollständig unverändert. Dementsprechend verändern auch die Bronchi die einmal eingenommene Stellung nicht. Das Lumen derselben bleibt das grösstmögliche. Die Excursionen der Lunge sind hauptsächlich auf die Basis, in die kleinen Bronchialröhrchen und die Alveolen verlegt. Die Richtung der Excursionen geschieht nicht in der Horizontal- sondern in der Verticalaxe. Mit einem Worte: **Bei der Abdominalathmung verharren alle consonirenden Räume in der einmal eingenommenen Ausdehnung und Stellung.**

Stellen wir nun diese ermittelten Verhältnisse bei dem einen und dem anderen Athmungstypus einander gegenüber, so wird es klar, dass in Bezug auf die Resonanz alle Vorzüge auf der Seite der Abdominalathmung liegen. In diesem Umstande dürfte denn auch der Hauptvorzug der letztgenannten Athmung für das Singen zu suchen sein.

Dazu kommt bei dieser Athmungsform ein Umstand, der sehr geeignet erscheint, die Gleichförmigkeit des Tones zu erhöhen: Die Energie, mit der die Exspiratoren wirken, ist, wie bei allen Muskeln, am Anfange der Contraction am ergiebigsten, während sie zum Schluss mehr und mehr erlischt. Bei der Brustathmung geht dieser Wechsel der Energie parallel den Veränderungen in den luftführenden Gängen, ist, ich möchte sagen, proportional dem Grade der Rensonanz der Lungen. Am Anfange der Ausathmung, wo die Kraftentwicklung am stärksten,

1) Jahresbericht über die Gesammtleistung der Medic. 1873.


Digitized by Google

ist auch die Resonanz am günstigsten; am Ende der Ausathmung sinkt diese und jene bis auf das Minimum herab. Wie sehr diese Proportionalität zwischen der Ausathmungsenergie und der Resonanz die Gleichförmigkeit des Tones beeinträchtigt, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Beim Abdominaltypus markirt sie sich aus bereits erörterten Gründen bedeutend weniger.

Der zweite Hauptvorzug der Abdominalathmung liegt in der grossen Elasticität und dem Uebungsgrade der Bauchmuskeln, die unvergleichlich höher steht, als diejenige der Intercostales, die ja gewöhnlich nur bei verstärkter Exspiration in Function treten, also so gut wie gar nicht geübt werden. Der Gradationsmöglichkeit der Bauchmuskeln, sich jedem Willensimpulse anzupassen, kommt der Umstand zu Gute, dass die Bauchmuskeln nicht durch starre Wände, sondern durch eine elastische Muskelwand, das Zwerchfell, und endlich nicht direct, sondern durch compressible Baucheingeweide auf die Lungen wirken.

Dem letzten Umstande möchte ich besonders viel Gewicht beilegen. In einer compressiblen Luftschicht, welche die Muskeln von den sich contrahirenden Muskeln trennt, ist im gewissen Sinne ein Puffer gegeben, der den Muskelstoss, falls er zu stark ausfallen sollte, auffängt und mässigt.

Dass solche Vorrichtung heilbringend ist, lässt sich leicht einsehen. Unbeabsichtigt in der Aufregung, nicht selten aber auch mit Wissen spannt der Sänger die ganze Muskelkraft an. Eindruck zu machen, darum ist ihm zu thun. Gelingt das nicht willig, so braucht er Gewalt. — Darin liegt aber sein Unglück. Der Luftanprall ist zu stark für die Stimmbänder. Momentanes Schmerzgefühl, hervorgerufen durch leichte Hämorrhagie, in der Folge Katarrh und Atonie, das ist die Reaction.

Sie ersehen hieraus, meine Herren, dass die Regulirwirkung nicht in den Zwerchfellcontractionen zu suchen ist, sondern in etwas Anderem. Nicht die geringe Anzahl der zur Athmung herangezogenen Muskeln bewahrt die Stimme vor Ermüdung, sondern ihre richtige Gruppirung und die daraus resultirenden Vergünstigungen. —

In Anbetracht aller in Erwägung gezogenen Vorzüge ist denn einleuchtend, warum von Alters her die Empirie die Abdominalathmung empfohlen und gepflegt hat. Es erhebt sich aber noch die Frage, ob die Abdominalathmung überhaupt ohne Mitwirkung des Thorax möglich ist.

Wenn man eine absolute Immobilisirung des Thorax als Voraussetzung der Abdominalathmung ansieht, so ist die Frage negativ zu beantworten. Auf ein vollständiges Stillhalten des Thorax kommt es jedoch nicht an; unbedeutende Excursionen des unteren Rippenrandes üben z. B. auf die Bronchiallumina keinen Einfluss aus.

Ferner fragt es sich, ob nicht der Kraftaufwand, den die Inspiratoren leisten müssen, um den Thorax bei der Abdominalathmung in der von der Resonanz verlangten Ausdehnung zu erhalten, unnütz oder gar schwächend und ermüdend ist. Tritt nicht dadurch die Mandl'sche Lutte vocale in ihre Rechte? Dieser Einwand ist schon oben von uns entkräftet worden. Dazu ist der Sänger durchaus nicht gezwungen, den Thorax immer in der Inspirationsstellung zu halten. Beim gewöhnlichen Singen ist die Ruhestellung genügend. Nur die Fosseapartien verlangen die Aufbietung aller Ressourcen.

Zum Schluss wäre noch zu erörtern, ob vermittelst der Zwerchfellexcursionen allein genügend viel Luft herangezogen werden kann. — Diese Frage lässt sich nur durch das Experiment entscheiden und zwar dadurch, dass man einen Ton vermittelst der Brust- und Abdominalathmung zu halten sucht und dann die Aus-


Digitized by Google

dauer und die Zeit, wie lange der Ton gehalten werden kann, bestimmt; oder aber dass man vermittelst des Spirometers das Luftquantum bei der einen und der anderen Athmung direct bestimmt.

Die in dieser Hinsicht von mir angestellte Untersuchung ergab, dass das Luftquantum bei beiden Athmungsarten ungefähr gleich gross ist, der Ton jedoch unter sonst gleichen Umständen vermittelst der Abdominalathmung sich länger halten lässt.

Nach der Untersuchung von Volkmann[1]) beruht übrigens die Erweiterung des Brustraumes nicht so sehr auf der Erweiterung des Thorax, als vielmehr auf der Senkung des Zwerchfelles.

---

1) Zeitschr. für Entwickelungsgeschichte und Anatomie. Bd. II. S. 159.

Digitized by Google

XLIII.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.)

Ein Fall von primärem malignem Lymphom der Tonsille.

Von

Dr. **Hugo Mamlok** (Berlin).

Der nachstehend beschriebene Fall von malignem Lymphom verdient insofern besonderes Interesse, als er primär in einem Organ entstanden ist, von dem man nur selten maligne Lymphome sich entwickeln sieht, nämlich in der Gaumentonsille. Die bösartigen Neubildungen der Mandel, die wir sonst zu beobachten Gelegenheit haben, pflegen carcinomatöser oder sarcomatöser Natur zu sein. Die Seltenheit des Entstehens maligner Lymphome in der Gaumenmandel muss eigentlich umsomehr Wunder nehmen, als die wesentliche Substanz derselben — das eigentliche Parenchym — aus adenoidem Gewebe besteht, und als der ganze anatomische Bau der Gaumentonsille dem der Lymphdrüsen analog ist.

In der Litteratur fand ich im Ganzen 7 Fälle von primärem malignem Lymphom der Tonsille beschrieben, die bei Honsell[1]) und Jardon[2]) zusammengestellt sind.

Ich bin in der Lage, diesen Fällen einen weiteren Fall von Lymphoma malignum tonsillae anzureihen, der mir von Herrn Geheimrath Fränkel in liebenswürdiger Weise zur Bearbeitung überlassen worden ist:

Am 8. December 1898 kam der 60 Jahre alte Lehrer Sch. in die hiesige Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke mit der Klage über Athem- und Schlingbeschwerden.

Der Pat. giebt an, in seiner frühesten Jugend, abgesehen von Kinderkrankheiten, keine Erkrankung durchgemacht zu haben. Im 10. Lebensjahre hatte er eine Drüsenvereiterung hinten am Nacken, die damals eine Incision erforderlich machte. Im 15. Lebensjahre ist Pat., angeblich nach einer Erkältung, an einer fieberhaften Krankheit — Typhus? — erkrankt, die ihn für 6 Wochen ans Bett fesselte. Von da an bis zu seinem 36. Lebensjahre fühlte er sich ganz gesund,

---

1) Honsell, Beiträge zur klinischen Chirugie. Bd. 14.

2) Bonner Inaugur.-Dissertation. 1888. Ich habe diese Fälle in meiner Breslauer Dissertation von 26. Juli 1899 ausführlicher wiedergegeben.

Digitized by Google

nur hatte er öfters, namentlich bei stärkeren körperlichen Anstrengungen, über Athemnoth zu klagen. Im 36. Lebensjahre musste er wegen Ueberanstrengung im Berufe einen dreimonatlichen Urlaub nehmen; damals litt er unter einer allgemeinen körperlichen Abspannung und Nervenschwäche, sodass er seinem Berufe als Lehrer nicht nachkommen konnte. Doch erholte er sich nach dem Urlaub so sehr, dass er sich wohler fühlte als je. Vor 15 Jahren erkrankte er an einem rheumatischen Leiden, das im Metacarpophalangeal-Gelenk des dritten rechten Fingers mit Reissen begann und dann auf beide Achseln überging. Nach etwa 6jähriger Dauer hörte das Leiden allmählich auf. —

Anfangs August 1898 merkte Pat. am Halse links in der Gegend des Musculus sternocleidomastoideus eine etwa taubeneigrosse Geschwulst, die ihn in Verbindung mit Halsbeschwerden zum Arzt führte. Während die Geschwulst am Halse, die sich allmählich zu einer Schwellung der Halslymphdrüsen beiderseits ausgedehnt hatte, unter äusserlicher Anwendung von Jod schnell zurückging, wurde Mitte August ein linksseitiger Mandelabscess constatirt, aus dem sich nach zweimaliger Incision reichlich Eiter entleerte, worauf sich die Affection nach Gebrauch von essigsaurer Thonerde-Gurgelung, hydropathischen Umschlägen und Eis bedeutend besserte. Etwa 14 Tage später trat an derselben Stelle abermalige Abscessbildung ein, welche eine dritte Incision erforderte, woraufhin die Verhältnisse am Halse annähernd normale wurden. Eine leichte Lymphdrüsenanschwellung ging auf äusserliche Anwendung von Jod zurück. Ende September trat Nasenverstopfung beiderseits auf, die nach Salbenbehandlung nach kurzer Zeit zurückging. Anfang October war, abgesehen von einer leichten Hypertrophie der linken Tonsille, die ihrerseits keine Beschwerden verursachte, alles in Ordnung. Anfang November traten wieder Lymphdrüsenanschwellungen beiderseits auf, verbunden mit Fieber; Pat. musste drei Tage zu Bett liegen. Diese Schwellungen reagirten nicht mehr auf Jod. Im Halse bildete sich gleichzeitig an der alten Abscessstelle eine Wucherung. Diese Wucherung verursachte schliesslich so heftige Athembeschwerden, dass Pat., der noch bis zum 1. December, wenngleich unter Beschwerden, unterrichtet hatte, am 8. December auf Anrathen seines heimatlichen Arztes die Hilfe der Berliner Königlichen Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke aufsuchte. —

Pat., der eine normale Körpertemperatur und normale Pulsfrequenz hat, ist ein kräftig gebauter, 1,70 m grosser Mann mit gut entwickelter Musculatur und reichlichem Fettpolster. Pat. ist Linkshänder, und die ganze linke Körperhälfte ist etwas stärker entwickelt als die rechte.

Die Untersuchung der Lunge ergiebt nichts Besonderes; das Herz ist überlagert. Der Puls ist regelmässig, 90 in der Minute, das Arterienrohr etwas verhärtet. Respiration: 30 in der Minute.

Die Untersuchung des Abdomen ergiebt nichts Besonderes; nirgends Druckschmerzhaftigkeit. Leber und Milz nicht vergrössert. Inguinaldrüsen nicht geschwollen.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Die Untersuchung des Blutes ergiebt ganz normale Verhältnisse, insbesondere keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Das Auffallendste ist die Schwellung der Halslymphdrüsen. Sie sind beiderseits stark geschwollen, besonders aber links, wo man einen rosenkranzartigen Lymphstrang vom Processus mastoideus bis zur Mitte der Clavicula hinziehen sieht. Symmetrisch beiderseits, auf der linken Seite in diesem Lymphstrange liegend, sieht man je einen über taubeneigrossen Tumor. Beiderseits sind auch die Sub-

Digitized by Google

maxillardrüsen stark geschwollen, die linke über Wallnussgrösse, die rechte nahezu hühnereigross, beide mit dem Periost des Kiefers nicht verwachsen. Die Haut über den Drüsentumoren ist leicht verschieblich und gar nicht verändert, die Tumoren selbst sind leicht von einander abzugrenzen und verschieblich. Die Axillardrüsen beiderseits sind frei.

Die Untersuchung der inneren Nase ergiebt Folgendes: die linke untere Muschel erscheint geschwollen, das Septum, nach links verbogen, trägt beiderseits in der Höhe des mittleren Nasenganges eine flache Leiste.

Bei der Inspection des Pharynx sieht man rechts zwischen vorderem und hinterem Gaumenbogen nur wenig Tonsillargewebe. Links, an Stelle der Tonsille, sieht man einen etwa taubeneigrossen Tumor, welcher leicht gelappt erscheint und in seiner Form etwa das Aussehen einer in der Mitte gespaltenen Niere en miniature hat, wobei der Hilus etwa der Lage der linken — gedachten — Tonsille entsprechen würde. Dieser Tumor ist an der Oberfläche vielfach leicht excoriirt und blutet leicht bei Berührung: wenn man das den Tumor bedeckende eitrige Secret fortwischt, gewinnt man den Eindruck, als ob der stark infiltrirte linke hintere Gaumenbogen dem Tumor aufläge. Der Tumor reicht nach oben bis zum weichen Gaumen, überschreitet die Medianlinie und drängt die Uvula nach rechts, er reicht nach abwärts bis auf den Larynxeingang, indem er sich in seinem unteren Theil auf die Zungenbasis herumschlägt, dabei die Epiglottis auf den Kehlkopfeingang herabdrückt und gleichzeitig den Larynx nach rechts herüberdrängt. Der Einblick in den Larynx ist nur in sehr geringem Maasse möglich.

Bei der Stellung der Diagnose kam zunächst in Frage: von welchem Organ nahm die Erkrankung ihren Ausgang?

Es könnte nach dem Befunde vielleicht fraglich erscheinen, ob die Geschwulst ihren Ausgang von der Tonsille genommen hat, oder ob die primäre Entwicklung von den Halslymphdrüsen aus erfolgt ist. Aber durch das Ergebniss der Anamnese werden wir gezwungen, einen primären Tonsillentumor mit secundärer Erkrankung der Lymphdrüsen des Halses anzunehmen. Die Affection der Mandel tritt so sehr in den Vordergrund, sie beherrscht so sehr das ganze Krankheitsbild, sie trotzt so hartnäckig jeder Medication im Gegensatz zu der Schwellung der Halslymphdrüsen, die, im Anfang wenigstens, sich so leicht durch therapeutische Maassnahmen zurückbildete, dass man nicht umhin kann, die Tonsillarerkrankung sich als zeitlich früher entstanden zu denken, wenn auch die Beschwerden, die sie verursachte, vom Patienten erst etwa gleichzeitig mit der Drüsenaffection bemerkt wurden.

Bezüglich der Natur des Tumors könnte man zunächst an Carcinom denken. Dagegen aber spricht das Ergebniss der Probeexcision: die mikroskopische Untersuchung des probeexcidirten Stückes ergiebt kein carcinomatöses Gewebe. — Weiterhin kommen in Betracht: das maligne Lymphom, das Sarcom und die leukämische Neubildung.

Gegen Leukämie spricht der Blutbefund; derselbe war, wie erwähnt, normal; insbesondere fand sich keine Vermehrung der weissen Blutzellen. Gegen Leukämie spricht auch der ausgezeichnete Allgemeinzustand des Patienten.

Leukämische Individuen pflegen schon von Anbeginn ihrer Erkrankung an und schon vorher ein leidendes Aussehen und eine schwere Beeinträchtigung ihres Allgemeinzustandes zu zeigen, ganz im Gegensatz zu den Patienten mit malignen Lymphomen, die, selbst beim Vorhandensein riesiger Geschwülste, sich


Digitized by Google

gewöhnlich kräftig und gesund fühlen, normale Hautfarbe haben und, wie nur von einer localen Affection befallen, erscheinen.

Es kommt nur noch Sarcom und malignes Lymphom differentialdiagnostisch in Betracht: Die malignen Lymphome sind wahre Hyperplasieen der Lymphdrüsen, wobei die Wucherung der lymphatischen Elemente immer eine Gruppe von Drüsen auf einmal befällt, jedoch strenge auf das Gebiet der Drüsen beschränkt bleibt, sodass die Kapsel derselben nicht durchbrochen und das Nachbargewebe nicht von der Geschwulst ergriffen wird. Die Weiterverbreitung der Neubildung geschieht auf dem Wege des Lymphstromes. Von der zuerst ergriffenen Drüsengruppe aus beginnt die Wucherung in einer nächstgelegenen Gruppe, die mit der ersteren Gruppe durch den Lymphstrom in Verbindung steht — nur auf dem Wege der Lymphbahnen verbreitet sich der Process —. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine Zunahme der Fasern des Bindegewebsgerüstes sowie eine grosse Vermehrung der lymphoiden Zellen; die Unterscheidung der Rinden- und Marksubstanz ist nicht mehr möglich, vom Gerüst bekommt man fast nichts zu sehen, weil die kolossal vermehrten Lymphkörperchen dasselbe fast gleichmässig erfüllen.

Die Sarcome der Lymphdrüsen bestehen im Gegensatz zu den malignen Lymphomen aus heterogenem Gewebe, dessen specifische Producte hier Rund- und Spindelzellen sind. Sie haben im Gegensatz zu den malignen Lymphomen die Tendenz, die Kapsel der Lymphdrüse zu durchbrechen und zunächst das periadenitische Gewebe und dann die weitere Umgebung: Muskeln, Fascien, die Haut etc. in ihren Bereich zu ziehen. Hierdurch verwachsen die Tumoren rasch mit den Nachbarorganen. Auch pflegen die Sarcome, nach v. Winiwarter, schmerzhafter zu sein als die malignen Lymphome.

Gegen Sarcom und für malignes Lymphom spricht demnach zunächst die verhältnissmässig lange Dauer der Erkrankung im Verein mit dem guten Allgemeinbefinden des Patienten, spricht ferner die erwähnte Schmerzlosigkeit der Affection, weiterhin die Verschieblichkeit des Tumors und der geschwollenen Halslymphdrüsen und schliesslich die Schwellung der zunächst liegenden Lymphdrüsen, — wenn es sich um Sarcom handelte, wären bei der Dauer des Leidens schon Metastasen in entfernteren Körpertheilen nachzuweisen gewesen, während hier nur die Halslymphdrüsen befallen und alle übrigen Drüsen, wie oben erwähnt, frei waren. — Der mikroskopische Befund ist bei dem vorgeschrittenen Stadium der Affection differentialdiagnostisch nur wenig zu verwerthen: man sieht eine kolossale Zellvermehrung; vom Gerüst selbst sieht man fast garnichts, weil die ungeheuer vermehrten Zellen dasselbe fast gleichmässig erfüllen. — Doch genügen die erwähnten klinischen Merkmale, um die Diagnose: primäres Lymphoma malignum tonsillae zu rechtfertigen.

Mit der Diagnose war auch die Therapie gegeben. Von einer Operation wurde weniger wegen des Allgemeinbefindens des Patienten, als wegen der Aussichtslosigkeit des Unternehmens bei dem zu weit vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung abgesehen. Man beschränkte sich auf eine medicamentöse Therapie durch Anwendung von Jod äusserlich auf die Drüsen und von Solutio arsenic. Fowleri innerlich in Tropfen, von Tag zu Tag steigend und dann wieder zurückgehend.

Der Erfolg der Arsenbehandlung ist ein ganz ausgezeichneter gewesen: Die Athembeschwerden wurden immer leichter, indem der Tonsillentumor sich zusehends zurückbildete. Auch die Drüsenschwellungen wurden sehr günstig dadurch beeinflusst, indem ein Theil derselben kleiner wurde, während allerdings

Digitized by Google

an andern Stellen des Halses und Nackens wieder neue Knötchen entstanden, die der Medication theils wichen, theils bestehen blieben. Am 2. Februar dieses Jahres kam Patient bis auf 3 mal täglich 20 Tropfen einer Mischung von Solutio arsenic. Fowleri und Aqua amygdalarum amarar. āā. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist unter der Arsen-Cur das denkbar günstigste geworden, der Tonsillentumor ist bis auf Haselnussgrösse zurückgegangen, auf seiner Oberfläche sieht man ein mit gelblich-weissem Secret bedecktes Ulcus. Patient geht jetzt mit den Tropfen herunter auf 3mal täglich 19 Tropfen und so fort. Während der Einfluss auf die Drüsen kein bedeutender ist, in der Regio supraclavicularis sinistra sich sogar eine neue, taubeneigrosse Drüse zeigt und ebenso rechts zwei kleine, etwa bohnengrosse Drüsen retroclaviculär entstehen, bildet sich der Tonsillentumor noch weiter zurück, und auch das Ulcus, das sich zuerst etwas vergrössert hatte, weicht allmälig.

Anfang März musste Patient persönlicher Verhältnisse halber in seine Heimath zurückkehren, versprach aber, nach einiger Zeit wieder in die Behandlung zurückzukehren. Bei seiner vorläufigen Entlassung aus der Behandlung war die Tonsille bis auf ihre normale Grösse zurückgegangen, das Ulcus fast ganz verschwunden und der Allgemeinzustand ein sehr guter. Allerdings bestanden die Drüsenschwellungen nach wie vor.

Die Prognose dieses Falles ist natürlich wie die aller maligner Lymphome trotz der vorübergehenden Besserung eine ganz infauste. Im weiteren Verlaufe erkranken nicht nur die Lymphdrüsen auch anderer Körperregionen, sondern es bilden sich auch wirkliche Metastasen in der Lunge, der Milz, der Leber, den Nieren, die Patienten magern dann rasch ab und gehen in verhältnissmässig kurzer Zeit an Marasmus zu Grunde, wenn nicht, wie in diesem Falle bei Ergriffensein der Tonsille, der Exitus vorher durch Athem- oder Schluckbeschwerden herbeigeführt werden kann.

Zum Schluss noch einige Worte über die Therapie des malignen Lymphoms der Tonsille überhaupt: Dieselbe kann operativer oder medicamentöser Art sein. Die Totalexstirpation des Tonsillentumors ist selten, weil er im Anfang, wo er noch operabel wäre, zu wenig Beschwerden macht, und die Kranken gewöhnlich erst so spät zum Arzt kommen, dass von einer Operatron mit Aussicht auf Erfolg nicht mehr die Rede ist. Auch treten die Recidive gewöhnlich so schnell auf, dass man mit Operationen nicht mehr nachkommen kann. Dagegen ist man wegen der Schluck- resp. Athembeschwerden oft gezwungen, partielle Exstirpationen des Tumors vorzunehmen, eventuell die Tracheotomie zu machen.

Bei der medicamentösen Behandlung benutzte man zunächst, wie bei allen malignen Lymphomen, die Jodpräparate äusserlich wie innerlich als auch in Form der von Lücke angegebenen parenchymatösen Injectionen von Jodtinctur in den Tumor. Billroth hat die Arsenik-Behandlung eingeführt und zwar in Form der Solutio arsenicalis Fowleri mit Aqua amygdalarum amararum āā innerlich tropfenweise, mit kleinen Dosen beginnend und dann aufsteigend allmälig bis zu grossen Mengen, schliesslich wieder allmälig zurückgehend bis zur Anfangsdosis. Czerny hat dann die parenchymatösen Injectionen von Arsenik im Verein mit innerlicher Darreichung eingeführt, womit er sehr günstige Resultate erzielte. Freilich ist eine Heilung auch mit der medicamentösen Therapie noch in keinem Falle erzielt worden.

Nach Schluss dieser Arbeit erfahre ich bezüglich des weiteren Verlaufes des oben beschriebenen Palles, dass Pat., der in seiner Heimath eine zweite Arsenikcur durchmachte, wegen plötzlicher Vergrösserung der Drüsenschwellungen sich

Digitized by Google

wieder nach Berlin in die Behandlung der Königlichen Poliklinik für Hals- und Nasenkranke begeben hat, von wo er der Charité zur stationären Behandlung überwiesen worden ist (am 22. April).

Bei der Besichtigung des Patienten dortselbst fand ich am Halse beiderseits kolossale Drüsenpackete. Der ganze Hals ist geschwollen, die Haut darüber prall gespannt. Die Schwellung erstreckt sich bis an das Hinterhaupt. Auf der Höhe der rechtsseitigen Schwellung befindet sich eine Fistel, welche eine geringe eitrige Secretion zeigt. Das Gesicht zeigt eine erhebliche Breite.

In der linken Achselhöhle findet sich ein über Hühnerei grosses Drüsenpacket; in der rechten Achselhöhle fühlt man keine Drüsen.

In der linken Inguinalgegend ist eine etwa taubeneigrosse Drüse zu fühlen.

Bei der Untersuchung des Schlundes sieht man beide Tonsillen erheblich vergrössert, insbesondere aber die linke, auf deren Höhe man ein gelblich schmierig belegtes Ulcus sieht. Das Gaumensegel ist stark geröthet, die Uvula leicht ödematös. Wegen Beeinträchtigung der Bewegung im Kiefergelenk gelingt es nicht, tiefer in den Schlund hineinzusehen.

Die Schluck- und Athembeschwerden sind sehr heftig; namentlich im Liegen kann Pat. nur mit Mühe Luft bekommen.

Der Pat. wird einer erneuten Arsrnikcur unterzogen.

Wie ich nachträglich erfahre, ist der Pat. Ende Mai, nachdem er die Charité auf seinen Wunsch verlassen hatte, seiner Krankheit erlegen. Die Section wurde von den Angehörigen verweigert.

Digitized by Google

XLIV.

Offener Mund und kurze Oberlippe in Folge Straffheit des Frenulum labii superioris.

Von

Prof. **B. Fränkel** (Berlin).

In der letzten Zeit wurden mir dreimal Kinder von 6 bis 10 Jahren zugeführt, bei denen adenoide Vegetationen vermuthet wurden, weil sie stets mit offenem Munde athmeten. Die Untersuchung derselben ergab, dass ihr Nasenrachen frei und auch keine Nasenstenose vorhanden war. Der mangelnde Lippenschluss konnte also nicht von einer Behinderung der Respiration durch eine Nasenenge oder Verlegung des Nasenrachens bedingt sein. Die nähere Betrachtung der Kinder ergab denn auch, dass das Offenstehen des Mundes lediglich durch die Oberlippe hervorgerufen wurde. Die Zähne waren wie in der Normalität geschlossen, in Wirklichkeit also keine Mundathmung vorhanden. Der Eindruck, dass der Mund offen stehe, wurde vielmehr nur durch den Umstand hervorgerufen, dass die Oberlippe die normal gehaltene Unterlippe nicht erreichte und ein Stück der oberen Schneidezähne frei liess. Es erhält hierdurch der Ausdruck des Gesichts etwas Kindliches, die Function aber erleidet insofern eine Störung, als durch den mangelnden Lippenschluss die Möglichkeit verringert wird, einen Saugraum zu bilden, welcher den Unterkiefer gegen den Oberkiefer mechanisch andrückt. Forderte man die Kinder auf, ihren Mund zu schliessen, so machten sie allerhand grimassenhafte Bewegungen, brachten es aber trotz guten Willens nicht dahin, einen Lippenschluss zu erzielen. Der Eindruck blieb, dass die Oberlippe zu kurz sei, um die Unterlippe erreichen zu können.

Als ich mir nun die Frage vorlegte, welche Ursache diese Erscheinung hervorrufe, so konnte ich sofort zweierlei Veränderungen, an welche man zur Erklärung a priori denken könnte, durch die Beobachtung ausschliessen, ich meine eine Schwäche des Orbicularis oris oder eine Abweichung der Zahnstellung; beides war nicht vorhanden. Die Zahnstellung war, wie der Augenschein ergab, normal, der Kiefer nicht prognat. Auch konnten mit der Oberlippe, so weit sie überhaupt herabreichte, kräftige Schliessbewegungen ausgeführt werden. Als ich aber die Oberlippe umklappte, bemerkte ich, dass das Frenulum labii superioris die Beweglichkeit der Oberlippe behinderte, dasselbe war kurz und sehr stramm und inserirte in zwei Fällen zu tief nach unten. Ich habe in allen drei Fällen das Frenulum gespalten und dabei einen sofortigen Erfolg erzielt. Nach der kleinen Operation konnten die Kinder ihren Mund gehörig schliessen,

Digitized by Google

wieder nach Berlin in die Behandlung der Königlichen Poliklinik für Hals- und Nasenkranke begeben hat, von wo er der Charité zur stationären Behandlung überwiesen worden ist (am 22. April).

Bei der Besichtigung des Patienten dortselbst fand ich am Halse beiderseits kolossale Drüsenpackete. Der ganze Hals ist geschwollen, die Haut darüber prall gespannt. Die Schwellung erstreckt sich bis an das Hinterhaupt. Auf der Höhe der rechtsseitigen Schwellung befindet sich eine Fistel, welche eine geringe eitrige Secretion zeigt. Das Gesicht zeigt eine erhebliche Breite.

In der linken Achselhöhle findet sich ein über Hühnerei grosses Drüsenpacket; in der rechten Achselhöhle fühlt man keine Drüsen.

In der linken Inguinalgegend ist eine etwa taubeneigrosse Drüse zu fühlen.

Bei der Untersuchung des Schlundes sieht man beide Tonsillen erheblich vergrössert, insbesondere aber die linke, auf deren Höhe man ein gelblich schmierig belegtes Ulcus sieht. Das Gaumensegel ist stark geröthet, die Uvula leicht ödematös. Wegen Beeinträchtigung der Bewegung im Kiefergelenk gelingt es nicht, tiefer in den Schlund hineinzusehen.

Die Schluck- und Athembeschwerden sind sehr heftig; namentlich im Liegen kann Pat. nur mit Mühe Luft bekommen.

Der Pat. wird einer erneuten Arsrnikcur unterzogen.

Wie ich nachträglich erfahre, ist der Pat. Ende Mai, nachdem er die Charité auf seinen Wunsch verlassen hatte, seiner Krankheit erlegen. Die Section wurde von den Angehörigen verweigert.

Digitized by Google

XLIV.

Offener Mund und kurze Oberlippe in Folge Straffheit des Frenulum labii superioris.

Von

Prof. **B. Fränkel** (Berlin).

In der letzten Zeit wurden mir dreimal Kinder von 6 bis 10 Jahren zugeführt, bei denen adenoide Vegetationen vermuthet wurden, weil sie stets mit offenem Munde athmeten. Die Untersuchung derselben ergab, dass ihr Nasenrachen frei und auch keine Nasenstenose vorhanden war. Der mangelnde Lippenschluss konnte also nicht von einer Behinderung der Respiration durch eine Nasenenge oder Verlegung des Nasenrachens bedingt sein. Die nähere Betrachtung der Kinder ergab denn auch, dass das Offenstehen des Mundes lediglich durch die Oberlippe hervorgerufen wurde. Die Zähne waren wie in der Normalität geschlossen, in Wirklichkeit also keine Mundathmung vorhanden. Der Eindruck, dass der Mund offen stehe, wurde vielmehr nur durch den Umstand hervorgerufen, dass die Oberlippe die normal gehaltene Unterlippe nicht erreichte und ein Stück der oberen Schneidezähne frei liess. Es erhält hierdurch der Ausdruck des Gesichts etwas Kindliches, die Function aber erleidet insofern eine Störung, als durch den mangelnden Lippenschluss die Möglichkeit verringert wird, einen Saugraum zu bilden, welcher den Unterkiefer gegen den Oberkiefer mechanisch andrückt. Forderte man die Kinder auf, ihren Mund zu schliessen, so machten sie allerhand grimassenhafte Bewegungen, brachten es aber trotz guten Willens nicht dahin, einen Lippenschluss zu erzielen. Der Eindruck blieb, dass die Oberlippe zu kurz sei, um die Unterlippe erreichen zu können.

Als ich mir nun die Frage vorlegte, welche Ursache diese Erscheinung hervorrufe, so konnte ich sofort zweierlei Veränderungen, an welche man zur Erklärung a priori denken könnte, durch die Beobachtung ausschliessen, ich meine eine Schwäche des Orbicularis oris oder eine Abweichung der Zahnstellung; beides war nicht vorhanden. Die Zahnstellung war, wie der Augenschein ergab, normal, der Kiefer nicht prognat. Auch konnten mit der Oberlippe, so weit sie überhaupt herabreichte, kräftige Schliessbewegungen ausgeführt werden. Als ich aber die Oberlippe umklappte, bemerkte ich, dass das Frenulum labii superioris die Beweglichkeit der Oberlippe behinderte, dasselbe war kurz und sehr stramm und inserirte in zwei Fällen zu tief nach unten. Ich habe in allen drei Fällen das Frenulum gespalten und dabei einen sofortigen Erfolg erzielt. Nach der kleinen Operation konnten die Kinder ihren Mund gehörig schliessen,

Digitized by Google

eine Thatsache, aus welcher folgt, dass die Oberlippe an und für sich nicht zu kurz war.

Als ich mich nun in der Litteratur umsah, ob hierüber Mittheilungen vorlägen, konnte ich keine solche entdecken. Nur hat Ott in Constanz in diesem Archiv B. II. S. 299 einen ähnlichen Zustand beobachtet und beschrieben, ihn aber als Atrophie der Lippen in Folge lange bestehender Mundathmung gedeutet. Bei den von mir beobachteten Kindern waren zwei nach Aussage der Eltern früher an Adenoiden operirt worden, der dritte Fall aber hatte niemals einen chirurgischen Eingriff erlitten. In allen dreien machte die Oberlippe keinen atrophischen Eindruck und konnte, wie gesagt, geschlossen werden, sobald ich das Frenulum gespalten hatte. Ich vermag mich deshalb der Erklärung Ott's für meine Fälle nicht anzuschliessen.

Die Ausführung der Operation ist eine einfache. Man klappt mit Zeige- und Mittelfinger der linken Hand die Oberlippe nach oben um, wodurch das Frenulum gespannt wird, und schneidet dasselbe, nach vorheriger Cocainisirung, mit einer Cowper'schen Scheere ein. Man spaltet nicht nur die Schleimhaut, sondern auch das darunterliegende, sich bandartig vordrängende Bindegewebe. Es entsteht dadurch ein rautenförmiges Loch. Eine in Betracht kommende Blutung habe ich nicht gesehen. Zu antiseptischen Zwecken habe ich vor dem Einschnitt die betreffende Stelle mit einer 2procentigen Carbolsäurelösung abgewaschen und hinterher den Mund mit Myrrhen-Tinctur spülen lassen. Die Heilung ist immer glatt erfolgt.

Ein ähnlicher Eingriff am Frenulum linguae wurde früher sehr häufig gemacht, jetzt ist er fast ganz ausser Gebrauch gekommen. Ich bin der Meinung, dass es vollkommen berechtigt ist, das „Lösen des Zungenbändchens" nicht so häufig vorzunehmen, als es der Aberglaube mancher Hebefrauen verlangt und als es früher gemacht wurde, ich glaube aber, dass es, wenn auch selten, Fälle giebt, in welchen diese kleine Operation vorgenommen werden muss, ich meine dann, wenn nachweisslich ein zu straffes Frenulum die Beweglichkeit der Zunge behindert. Wir Laryngoskopiker haben Gelegenheit, Erwachsene zu sehen, welche in Folge zu grosser Straffheit des Zungenbändchens die Zunge nicht über die Schneidezähne vorstrecken können. Neben dem Frenulum linguae verlaufen grössere Venen; man muss sich der Blutung wegen sehr hüten, dieselben zu verletzen. Dieses ist beim Frenulum labii superioris nicht der Fall.

Soll schliesslich das Kind einen Namen haben, so ist die der Ankyloglossie nachgebildete Bezeichnung der Ankylochilie schon vergeben, und zwar für den in Bezug auf die Function entgegengesetzten Zustand, bei welchem die Lippen, z. B. in Folge von Verwachsung, nicht geöffnet werden können. Ich möchte deshalb den Zustand Mikrochilie nennen, und zwar umsomehr, als dieser Name keine Erklärung einschliesst, sondern nur den sichtbaren Zustand bezeichnet.

Digitized by Google

XLV.

Berichtigung.

Auf Seite 233, Note 3), letzte Zeile, sind zwischen „Recurrentes“ und „gar“ die Worte: „für die Stellung des Stimmbandes“ einzuschalten.

Auf Seite 264, Zeile 4 von oben, ist statt „Schliessmuskel“; „Oeffners“. zu setzen.

Auf Seite 244, Zeile 9 von unten, statt: „wichtige“, „nichtige“ zu lesen.

Digitized by Google

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Zehnter Band.

Mit 8 Tafeln und Abbildungen im Text.

Mit Namen- und Sachregister für Band I—X.

BERLIN 1900.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Digitized by Google

Digitized by Google

Inhalt.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

I.

Die Frage der motorischen Kehlkopfinnervation, analysirt nach einem neuen Falle von traumatischer Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Nackenlähmung und den neuesten Arbeiten der Gehirnanatomie.

Von

Dr. **Georg Avellis** (Frankfurt a. M.).

So schwierig, ja fast unlösbar für den Laryngologen wie für Physiologen augenblicklich eine definitive Beantwortung der vielumstrittenen Innervationsfrage des Kehlkopfes sein mag, so beschäftigt und reizt diese Frage doch jeden Kehlkopfarzt in hohem Maasse. Das Interesse daran ist so gross — trotzdem der practische Laryngologe heute nicht recht wissen kann, welchen von den verschiedenen sich widersprechenden Führern er folgen soll —, dass jede neue Förderung dieses Capitels der Aufmerksamkeit der Laryngologen gewiss ist.

Obwohl das Handbuch der Laryngologie noch nicht vollständig erschienen, das ja berufen ist, dem Kehlkopfarzte ein Panorama der laryngologischen Errungenschaften zu bieten, sind seit Erscheinen des Handbuches gerade auf dem Gebiete der Nervenzellen- und Gehirnanatomie, besonders durch die Nutzbarmachung der Methylenblaumethode Nissl's, eine Reihe von wichtigen Arbeiten erschienen, die Semon bei der Abfassung seiner Arbeit im Handbuch noch nicht berücksichtigen konnte. Ausser dieser Thatsache giebt mir die laryngologische Untersuchung und klinische Beobachtung eines sehr seltenen Falles von Accessoriusstammverletzung weiteren Anlass, die Frage der motorischen Kehlkopfinnervation von Neuem zu analysiren: zwar nicht vom Standpunkte des Nervenmikroskopikers, aber von dem eines interessirten Laryngologen, der nach Möglichkeit die neuesten Thatsachen der Neurologie berücksichtigen und verwerthen möchte.

An die Spitze der Auseinandersetzungen stelle ich zunächst die Krankengeschichte und kritische Analyse eines kürzlich von mir beobachteten Patienten.

Digitized by Google

A. Extracranielle, traumatische, halbseitige Gaumen-, Zungen-, Kehlkopf-, Nackenmuskellähmung mit erhaltener Kehlkopfsensibilität.

(Hypoglossus- und Accessoriusstammdurchschneidung ohne ersichtliche Betheiligung des Vagus.)

Die Einleitung, welche Felix Semon[1]) seinem schon jetzt berühmten und klassischen Werke über die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes in dem Handbuch für Laryngologie gegeben hat, muss den Laryngologen wie Chamade und nicht wie Fanfare klingen. Sein umfassender und kritischer Rückblick schaut auf ein „Trümmerfeld“, das noch vor 15 Jahren wie ein stolzes Forum unerschütterlicher Gesetzessäulen aussah und auf dem nun nur noch ein einziges Säulchen: die Innervation des Kehlkopfes mit sensiblen Fasern unbeschädigt und unerschüttert die gestürzten Ruinen überragt. „Viele Jahre werden verfliessen, ehe sich aus all diesem Wirrwarr von Neuem ein stattlicher, nach einheitlichem Plan angelegter Bau erheben wird.“

Es gilt also wieder von Neuem, die einzelnen Bausteine geduldig und ernsthaft herbeizuschleppen und sie an richtiger Stelle — ohne decoratives, hypothesenverziertes Beiwerk — für denjenigen zu deponiren, der ihrer später zum weiteren Ausbau bedarf.

Die Unsicherheit auf diesem, jedem Laryngologen ans Herz gewachsenen Gebiete rührt in erster Linie von der Unsicherheit des anatomischen und physiologischen Bodens, auf dem die laryngologische Klinik fussen muss und in zweiter Linie von der Verlockung, der die Thierexperimentatoren nicht oft genug widerstanden haben, vivisectorisch gefundene Daten auf die menschliche Kehlkopfphysiologie glatt zu übertragen, wie auch auf der unwillkürlichen Achtung, mit der die Aeusserungen der Vivisectoren von den Practikern, die sie nicht controliren können, aufgenommen und als fundamentale Sätze behandelt wurden. Nach diesen Fundamenten wurden dann die klinischen Thatsachen gedeutet und gedeutelt. Semon freilich hat oft genug gewarnt vor der Kühnheit: Thierexperimente gerade bei einem Organ, das der höchsten physischen Function: der Sprache dient und das also in diesem Sinne kein Analogon in der Thierwelt hat, auf menschliche Verhältnisse zu übertragen.

Manchmal macht nun der ungewollte Zufall beim Menschen einen Eingriff, der genau wie ein beabsichtigtes vivisectorisches Experiment wirkt. Solche Fälle sind nicht weniger wichtig wie ein Thierexperiment, da sie besser in ihrer Wirkung controlirt und mit vollem Recht auf analoge Verhältnisse bei allen Menschen übertragen werden können.

Wenn aber der Zufall zum zweiten Male ein dem ersten ganz

1) Felix Semon, Handbuch d. Laryng. S. 587. Bd. I.

Digitized by Google

gleiches Experiment anstellt, so ist es gewiss berechtigt, diese zwei Fälle sorglich zu beachten und zu vergleichen. Die Unsicherheit des Zufalls individueller Verhältnisse müssen dadurch verkleinert werden.

Diesem Zweck sollten folgende Bemerkungen dienen. Als Israel[1]) und Remak[2]) einen Fall publicirten, bei dem auf eine nicht ganz deutliche Weise nach einer Halsoperation eine einseitige Lähmung der Zunge, des Kehlkopfes und des Cucullaris nebst Sternocleido-mastoideus auftrat, begrüsste der Schöpfer dieses Archives B. Fränkel[3]) diesen Fall als ein „Ereigniss" für die Laryngologie, das unwiderstehlich die Krause'sche Hypothese über die spastische Contracturstellung des mediangestellten Stimmbandes bei einseitiger organischer Läsion des Kehlkopfnerves ad absurdum führe.

Heute lesen wohl nicht mehr viele Laryngologen noch mit Aufmerksamkeit jene zahlreichen Artikel, die aus den zwei Lagern: hie spastische, hie paralytische Contractur entstammen und einen breiten Platz in der laryngologischen Literatur einnehmen.

Nichtsdestoweniger bleibt der Israel-Remak'sche Fall interessant, weil er — wenn auch die Art der Nervenverletzung und der Ort derselben nicht genau erwiesen ist — zum ersten Mal experimentell am Menschen zeigte, dass der seltsame Symptomencomplex von halbseitiger Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Nackenlähmung nicht mit Nothwendigkeit auf eine Erkrankung der eng benachbarten Kerne des Hypoglossus und Vagoaccessorius zurückzuführen ist, sondern dass diese auffällige Combination auch durch eine extracranielle Erkrankung der dort nicht mehr so nahe wie die Kerne aneinander gelegenen Nervenstämme zu Stande kommen kann.

Die Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf-, Nackenmuskellähmung verdient in laryngologischen Kreisen gewiss alle Beachtung und der Standpunkt von Semon, Hughling Jackson und Stephen Mackenzie, dass diese „ungemein charakteristische Association der Symptome" nicht als ein blosses Spiel des Zufalls, sondern als eine Systemerkrankung (ähnlich wie die Bulbärparalyse) anzusprechen sein wird, wird noch öfters in Zukunft discutirt werden.

Was bedeutet aber gerade diese Ansicht über die combinirte Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Nackenmuskellähmung für die Laryngologen? Wir befinden uns jetzt alle in einer gewissen Verlegenheitspause, wenn wir bekennen sollen, in welcher Beziehung der Accessoriusursprung zu der motorischen Innervation des Kehlkopfes steht.

---

1) Israel, Berl. klin. Wochenschr. 1888. Exstirpation eines Carcinoms am Halse.

2) Remak, Berlin. klin. Wochenschr. 1888. Traumatische Sympathicus, Hypoglossus u. Accessoriusparalyse.

3) B. Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. 1888. S. 149. Bemerkungen zu Remak's Fall von traumatischer Sympathicus etc. Paralyse.



Grabower[1]) hat den anatomischen Nachweis zu führen gesucht, dass der Accessorius nichts mit der Innervation des Kehlkopfes zu thun hat. Schwalbe[2]), Dees[3]), Grossmann[4]), Navratil[5]), Onodi[6]), Spencer[7]) haben denselben Standpunkt. Diese Lehre widerspricht durchaus dem 20 Jahre gültigen Gesetz, dass die motorischen Fasern des Kehlkopfes aus dem Nervus accessorius stammen. Claude Bernard bezeichnet den Accessorius direct als Stimmnerven und Schech[8]) erwies 1873 ausführlich und anscheinend gründlich genug, dass der Accessorius den Kehlkopf mit motorischer Innervation versehe.

Semon[9]) hält nun der anatomischen Ansicht von Grabower u. A. zwei klinische Thatsachen entgegen, die sich mit der Darstellung Grabower's nicht gut vereinigen lassen.

Erstens: Die von Erb[10]), Seeligmüller[11]), Holz[12]), Remak[13]), Martins[14]), Landgraf[15]), Aronsohn[16]), Adolf Schmidt[17]), Nothnagel[18]), Schlodtmann[19]) beobachteten Fälle von combinirter Kehlkopf- und Nackenmuskellähmung mit Fehlen sonstiger Vagussymptome.

Diese Fälle sind leicht zu verstehen, wenn man, der älteren Lehre entsprechend, den Accessoriusursprung der motorischen Kehlkopfinnervation zugesteht resp. annimmt. Es handelt sich dann einfach um die Degeneration des ganzen Accessorius, des äusseren und inneren Astes. Nimmt man aber diesen Accessoriusursprung nicht an, sondern erklärt den Vagus als die Quelle der motorischen Kehlkopffunction, so muss man bei nicht extracraniellen oder basalen, also rein cerebralen Fällen eine An-

---

1) Grabower, Das Wurzelgebiet d. mot. Kehlkopfnerven. Centralbl. f. Phys. 1890. — Arch. f. Lar. Bd. II. Heft 2. 1894.

2) Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie.

3) Dees, Allgem. Zeitschr. für. Psych. Bd. 43 u. 46. 1888.

4) Grossmann, Wien. klin. Wochenschr. 1890.

5) Navratil, Ungar. Arch. f. Med. 1894.

6) Onodi, Centralbl. f. Lar. 1895.

7) Walter Spencer, The central nervous mechanison of respir. Lancet. 1895.

8) Schech, Exper. Unters. über die Function der Nerven u. Muskeln des Kehlkopfes. Würzburg. 1873.

9) Semon, Handb. d. Laryng. S. 607. Bd. I.

10) Erb, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1868. — Citirt nach d. Zusammenstellung im Handbuch.

11) Seeligmüller, Arch. f. Psych. Bd. III. 1872.

12) Holz, Lähmung des rechten Beinnerven. Dissert. Berlin 1877.

13) Remak, Deutsch. med. Wochenschr. 1885.

14) Martius, Berl. klin. Wochenschr. 1887.

15) Landgraf, Berl. klin. Wochenschr. 1886.

16) Aronson, Deutsche med. Wochenschr. 1888.

17) Schmidt, Adolf, Deutsche med. Wochenschr. 1892.

18) Nothnagel, Wiener med. Bl. 1884.

19) Schlodtmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. V. 1895.

Digitized by Google

nahme Grabower's gelten lassen, die bis jetzt nicht allgemeingültig erwiesen ist und die auch etwas gezwungen klingt: nämlich den Uebergang der Vagusdegeneration durch Faseraustausch am Foramen lacerum in den Accessorius hinein und demnach die Erkrankung des äusseren Accessoriusastes quasi als durch periphere Nachbaransteckung hervorgebracht ansprechen.

Zweitens: Die von Jackson[1]), Morell Mackenzie[2]), Bernhardt[3]), Stephen Mackenzie[4]), Barlow[5]) und Pel[6]) beschriebenen Fälle von halbseitiger Gaumen-, Zungen-, Kehlkopf-, Nackenmuskellähmung. — Da der Hypoglossusnerv nicht so wie Vagus und Accessorius durch eventuellen nachbarlichen Faseraustausch mit diesen beiden Nerven verbunden ist und auch sein Austritt aus dem Schädel durchs Foramen condyl. von dem Vagusaustritt im Foramen lac. entfernt liegt, so ist die Erklärung Grabower's: Ueberspringen der Degeneration von einem Nervenstamm zu einem anderen — bei diesen Fällen, wenn sie wirklich richtig gedeutet sind, nicht anwendbar. Für sie sämmtlich bleibt nur die einzige Erklärung übrig, dass sie nicht eine intramedulläre Erkrankung der Kerne, sondern eine extramedulläre der Nerven bedeuten. Thatsächlich ist eine Anzahl Fälle bekannt [Türck[7]) (Carcinom am Foramen lacerum), Schech[8]), Mackenzie[9]), Aronsohn[10]), Turner[11]) etc.], wo die in Frage stehende Lähmungscombination in einer Weise mit Lähmungen anderer Nerven combinirt war, die eine engbegrenzte locale, endomedulläre Erkrankung des Hypoglossus- und Vagoaccessoriuskernes unwahrscheinlich machen und also nichts gegen die Anschauung zu beweisen vermögen, welche den Accessoriusursprung der motorischen Kehlkopfinnervation abstreitet. Auch der oben genannte Fall von Pel ist wegen der bei ihm beobachteten Nackenschmerzen wohl leichter als eine extramedulläre, periphere Nervenerkrankung zu verstehen, als eine endomedulläre Kernerkrankung. Ebenso ist Mackenzie's Fall sicher ein basaler Tumor. Auch der Fall Jackson zeigte einen Tumor im Angulus des Unterkiefers und war mit Taubheit verknüpft, scheint mir also ebenfalls nicht einwandsfrei als eine endomedulläre Erkrankung (wie Mackenzie will) angesehen werden zu können.

---

1) Jackson, beschrieben in Mackenzie's Lehrbuch. S. 577. Bd. I.
2) Morell Mackenzie, Lehrbuch 1880. Bd. I. S. 581.
3) Bernhardt, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1879. Bd. XXIV.
4) Stephen Mackenzie, Trans. chir. Soc. of London. Vol. XIX. 1886 u. Brit. med. Journ. 1893. 3. 3.
5) Barlow, Trans. clin. Soc. of London. 1889. Bd. XXII.
6) Pel, Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 29.
7) Türck, Klinik der Kehlkopfkrankh. S. 437.
8) Schech, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1878. Bd. XXIII.
9) l. c.
10) l. c.
11) Turner, Brit. med. Journ. 1889. Dec.

Digitized by Google

Der andere Fall Jackson's[1]) hatte verschiedene syphilitische Tumoren. Die Medulla erwies sich bei der Section frei. Man sieht, die Deutung dieser Fälle ist nicht über jeden Zweifel erhaben und sie sind nicht geeignet, die Frage nach dem Ursprung der motorischen Kehlkopfinnervation definitiv zu beantworten.

Semon schreibt darüber: „Wie nun eine solche, auf ganz bestimmte Nerven beschränkte Erkrankung extramedullär zu Stande kommen soll, ist — anatomisch — auf Grund der Grabower'schen Ergebnisse nicht leicht zu sehen.“ „Da der Hypoglossus mitbetroffen ist, und dieser nicht durch das Foramen jugulare, sondern durch das Foramen condyloideum die Schädelhöhle verlässt, so genügt ein Uebergreifen der Degeneration auf den Accessorius nicht, die Zungenlähmung zu erklären.“

Es giebt bisher freilich zwei[2]) Fälle — Semon selbst führt sie an:

1. der oben erwähnte Israel-Remak'sche Fall, bei dem wahrscheinlich der Hypoglossus und der Accessorius beim Auslösen einer Geschwulst in der Nähe des Foramen jugulare gequetscht wurden, und
2. der Fall von Traumann[3]), der noch mehr Beweiskraft als der Israel'sche besitzt, weil bei ihm durch einen Messerstich die beiden Nerven direct unter der Schädelbasis durchschnitten wurden.

Bei Fall 1 handelt es sich um eine nicht völlige Zerstörung des Accessorius bei seinem Austritt aus der Schädelbasis, da noch $^1/_4$ Jahr nach der Verletzung keine Cadaverstellung, sondern eine Medianstellung der gelähmten Stimmlippe bestand, auch erholte sich die Gaumenlähmung vollständig und die Nackenmuskellähmung theilweise.

Beim Fall 2 handelt es sich um eine vollkommene Durchtrennung des Accessorius, mit consecutiver Cadaverstellung der gelähmten Stimmlippe.

Der Fall Traumann's stand bisher völlig als Unicum da. Es handelt sich um eine Stichverletzung des Hypoglossus und Accessorius dicht unter der Schädelbasis. Eine solche Verletzung des Accessoriusstammes vor dessen Theilung in seine Aeste war noch nicht am Menschen beobachtet

---

1) Jackson, London Hosp. Reports. 1867. Vol. II. pag. 314. Wohl identisch mit dem von Semon citirten Fall, der in London. Hosp. Rep. 1864—1867 beschrieben ist.

2) Eigentlich drei, im Handbuch findet sich ein Fall von Sauer (Ein Fall von traumat. Hypoglossus- und Accessorius-Lähmung. Aschaffenburg 1885) im Literaturverzeichniss erwähnt, der aber für mich nicht auffindbar ist und auch von Semon anscheinend nicht benutzt werden konnte.

3) Traumann, Zeitschrift f. Chirg. Bd. 37. 1893. Stichverletzung des Nerv. hypoglossus u. Nerv. access. unter der Schädelbasis.


Digitized by Google

worden. Hypoglossusdurchschneidungen allein waren auch nur vier beobachtet. Der Stich ging dicht unter dem rechten Gehörgang und dem Ansatz der Ohrmuschel vor dem vorderen Rande des Warzenfortsatzes in die Tiefe. Er machte aussen eine 3 cm lange, vertical verlaufende Wunde und war $5^1/_2$ cm tief. Vier Wochen nach der Verletzung bestanden folgende Lähmungen:

1. Lähmung der rechten Zungenmuskulatur mit starkem Rückwärtsfallen (Vorwölbung) des Zungengrundes.
2. Lähmung der rechten Zungenbeinmuskeln. Bei einer Schluckbewegung weicht der Kehlkopf nach der rechten gelähmten Seite ab.
3. Lähmung des Musc. Cucullaris und Sternocleido-mastoideus.
4. Lähmung des rechten Stimmbandes (Cadaverstellung).
5. Lähmung der rechten Gaumensegelhälfte und des rechten Theiles des Schlundes.

Es fehlt also zu dem klassischen Bilde des Claude Bernard'schen Experimentes: Ausreissung des ganzen Accessorius an der Schädelbasis nur der Ausfall der Wirkung der herzhemmenden Nervenfasern, sonst bietet dieser gut beschriebene Fall ein tadellos vivisectorisches Beispiel für die extramedulläre Gaumen-, Zungen-, Kehlkopf-, Nackenlähmung durch einen örtlich sehr eng begrenzten Schnitt an der Schädelbasis.

Es ist aber nicht die ungemeine Seltenheit dieses Traumas und seiner Folgen, was uns hier interessirt, sondern ein Punkt in der Krankenbeobachtung, der noch nicht genannt ist: Die erhaltene Sensibilität des Kehlkopfes, also das Bild der Gaumen-, Zungen-, Kehlkopf-, Nackenlähmung **ohne** Erkrankung des Vagusstammes unterhalb des Schädelaustrittes.

Wie schon in der Einleitung bemerkt, giebt es augenblicklich nur eine Thatsache in der Neurologie des Larynx, über die keine divergirenden Ansichten herrschen: die Versorgung des Kehlkopfes mit sensiblen Fasern aus dem Vagus resp. dem inneren Ast des Lar. sup.

Traumann's Fall, der ausdrücklich die Prüfung der Sensibilität der gelähmten Kehlkopfseite und deren Erhaltung schildert, ist bisher der einzige[1]) Fall, der mit dem Grad von Sicherheit, der überhaupt bei einer klinischen Beobachtung ohne anatomische Nachprüfung zu erreichen ist, zu beweisen scheint, dass bei einem Fall von combinirter Hemiplegie des Larynx und der Nackenmuskeln der Vagus unterhalb der Schädelbasis intact war, die Hemiplegie also als die alleinige Folge des dicht beim

---

1) Israel-Remak's Fall wurde wohl von B. Fränkel laryngoscopirt, konnte aber leider nicht auf die ev. Störung der Kehlkopfsensibilität geprüft werden. Die Sensibilität des Pharynx war unverändert. (Berlin. klin. Wochenschr. 1888. S. 150).


Digitized by Google

Austritt[1]) aus dem Schädel durchschnittenen Accessoriusstammes anzusehen ist.

Wegen der Prüfung und Erhaltung der Kehlkopfsensibilität ist Traumann's Fall für die Lehre von der motorischen Kehlkopfinnervation fast ebenso „ein Ereigniss" als Israel-Remak's Fall für die Beilegung der Krause'schen Hypothese. Kein anderes Merkmal einseitiger Vagusdurchschneidung hat eine ähnliche Bedeutung als die gestörte Kehlkopfsensation. Es existiren dagegen eine grosse Reihe von Fällen, wo die einseitige Vagusdurchschneidung keinen Effect auf die Herz- und Athmungsthätigkeit hervorgebracht hat.

Ist aber die Larynxsensibilität erhalten, so scheint erwiesen, dass der Vagus oberhalb des Abgangs des Lar. sup. und dieser selbst unverletzt geblieben ist.

Am 23. Mai 1899 kam nun ein Mann zu mir, ein Steinbruchbesitzer NN. aus Steinbach bei Giessen, der angab am 16. October 1898 einen Messerstich in die linke Ohrmuschel dicht unter dem Gehörgang bekommen zu haben und seitdem an einer heiseren Stimme zu leiden. Die Spitze des Taschenmessers hatte sich bei der Verletzung umgebogen. Nach der Verwundung konnte er noch aufrecht gehen, bekam aber einen sehr starken Blutverlust (es spritzte das Blut 1 m weit) und war längere Zeit bewusstlos.

Nach einigen Tagen stellten sich folgende Lähmungserscheinungen heraus:

1. Lähmung der linken Gesichtseite: Schiefstand des Mundes.
2. Lähmung des linken Gaumens und Schlundes. Beim Trinken kam das Wasser zur Nase heraus. Auch das Schlucken fester Speisen war erschwert, öfters unmöglich wegen der Lähmung der oberen Schlundmuskeln.
3. Lähmung der linken Zunge. Die Zunge kann überhaupt nicht genügend vorgestreckt werden und ihre Spitze weicht nach der kranken Seite ab. Das Sprechen leidet nicht Noth.
4. Lähmung des linken Kehlkopfes. Rauhe Stimme mit charakteristischer Luftverschwendung.
5. Lähmung der Nackenmuskeln. Unmöglichkeit den Arm über die Horizontale zu bewegen, beginnende Abmagerung der oberen Schulterblattgegend. Differenz der Lage beider Schulterblätter.

Nach einem halben Jahre — Patient ist inzwischen auch von Geh.-Rath F. Riegel in Giessen untersucht worden — bestehen objectiv noch folgende Symptome:

Unvollkommene Facialislähmung. Ich übergehe hier die Einzelheiten, weil uns hier der Facialis nicht weiter interessirt.

Halbseitige, nicht vollständige Lähmung des weichen Gaumens. Das Gaumengrübchen weicht beim Phoniren nach rechts oben ab, desgleichen die Raphe. Es

---

1) Die Durschneidung des Accessoriusstammes muss deshalb dicht unter der Schädelbasis stattgefunden haben, weil die Teilung desselben in seine Aeste 8 mm unter der Basis stattfindet.

Digitized by Google

besteht also — wenn auch in verringertem Maasse — wie aus der Anamnese hervorgeht — noch nach 7 Monaten eine halbseitige Gaumenparese. Im Anfang kam regelmässig beim Trinken Flüssigkeit durch die Nase zurück, jetzt nur bei mangelnder Aufmerksamkeit.

Schon vor 8 Jahren habe ich[1]) auf die relativ häufige Combination von Gaumensegellähmung mit halbseitiger Kehlkopflähmung aufmerksam gemacht; es fand sich dies Symptom bei 150 Fällen 10 Mal! Auch andere Autoren [Gerhardt[2]) schon vor meiner Publication] haben den Zusammenhang zwischen Kehlkopf- und Gaumenlähmung constatirt. Horsley und Beevor[3]) glauben die Innervation des weichen Gaumens durch den Accessorius festgestellt zu haben. Für die Discutirung dieses Themas ist aber unser Fall nicht geeignet, weil auch der Facialis verletzt wurde. Infolge dieser Complication kann die an und für sich schon sehr verwickelte und undurchsichtige Lehre von der motorischen Gaumensegelinnervation durch eine klinische Analyse unseres Falles nicht einwandfrei gefördert werden.

(Anders liegt die Frage bei Israel's und Traumann's Fall, wo vom Facialis und dessen Betheiligung nicht die Rede ist.)

Die Sensibilität des Gaumens ist nicht gestört. Ferner: deutliche halbseitige Lähmung und Atrophie der linken Zungenseite und der linken Unterzungenbeinmuskeln. Die Zungenspitze kann überhaupt nicht weit über die Zahnreihe vorgestreckt werden wegen der Lähmung des Genioglossus, der Zungengrund fällt rückwärts auf die Epiglottis, wie in Traumann's Fall. Der Kehldeckel richtet sich beim Phoniren nicht auf. Die linke Unterkinngegend ist viel magerer und schlaffer für die Abtastung anzufühlen, als die rechte. Demnach also das deutliche Bild von Lähmung und Atrophie der linken Zungen- und der Unterzungenbeinmuskeln in Folge Degeneration des Hypoglossusstammes. Diese Degeneration hat — wie zuerst Remak aussprach — auch in unserem Falle noch weitere Consequenzen gehabt: Die Zungenbein-, Kehlkopf- und Kehlkopfbrustbeinmuskeln sind linkerseits atrophisch geworden in Folge der Degeneration der Ansa hypoglossi. Man fühlt links den Larynx, als ob er nur von Haut bekleidet wäre, und kann deutlich einen Unterschied in der Resistenz und Fülle im Raum zwischen Schild- und Ringknorpel zu Ungunsten der linken gelähmten Seite constatiren. Beim Anlauten hoher Töne fühlt man rechts eine Anspannung auf der Schild-Ringknorpelmembran, während links nichts von einer Muskelanspannung zu fühlen ist. Man kann links tief die Fingerspitze in den Zwischenraum der beiden Kehlkopfknorpel legen. Also: Lähmung und Atrophie der äusseren linksseitigen Kehlkopfmuskeln und des linken Cricothyreoideus

1) Avellis, Berliner Klinik. 1891. No. 40.
2) Gerhardt, Ziemssen's Handbuch.
3) Beevor u. Horsley, Proc. R. S. of London. Vol. 44. 1888.

Digitized by Google

anticus. Ein sichtbares Zurückbleiben der linken Ringknorpelhälfte beim Phoniren konnte ich nicht constatiren, auch keine Drehung des Kehlkopfes.

Dagegen steht im Spiegelbild der Larynx und die Epiglottis schief gedreht wie bei Struma.

Das linke Stimmband steht in Cadaverstellung, der Rand kaum excavirt, der Aryknorpel hängt nach vorn über. Das rechte überschreitet gut die Mittellinie, doch bleibt beim Phoniren die Glottis breiter als normal. Das linke Stimmband steht tiefer als das rechte. Phonatorische Luftverschwendung. Die Sensibilität ist beiderseits bei Sondenberührung gleich. Dasselbe Resultat bei einer Nachprüfung am 18. Juni 1899.

Das Kinn steht etwas schief, links etwas höher als rechts.

Der linke Sternocleidomastoideus ist weniger deutlich zu palpiren als der rechte. Tiefstand der linken Schulter. Die Fossa supra-spinata stark eingesunken, das Schulterblattende steht vom Rücken ab. Der linke Arm kann knapp bis zur Horizontalen erhoben werden. Bei Anstrengung starke Schmerzen in der Schulter.

Die elektrische Prüfung des gelähmten Cucullaris ergiebt Entartungsreaction.

Endlich musste eine Hypersalivation constatirt werden, die bald nach der Verletzung zur Absonderung eines überreichlichen wässerigen Speichels führte, und jetzt auch noch die Grenzen des Normalen überschreitet, so dass stets Speichel über die Lippen läuft. Das gleiche Symptom findet sich in dem Israel-Remak'schen Falle erwähnt und wird dort auf eine Sympathicusverletzung bezogen. Dieselbe Ursache könnte auch hier angenommen werden, doch ist eine genaue Erklärung zu schwierig, weil auch der Facialis mit verletzt wurde.

Wenn wir also das für den Laryngologen weniger Interessante abstossen: die Lähmung des Facialis und die mögliche Verletzung des Sympathicus, so erhalten wir folgendes Krankheitsbild: Ein Stich ins Ohr hat zur Folge: Lähmung des Gaumens, der Zunge, der Unterzungenbein- und äusseren Kehlkopfmuskeln, des Cricothyroideus anticus, des Stimmbandes, der Nackenmuskeln, d. h. also der Stich hat den Hypoglossus und den Stamm des Accessorius vor der Theilung durchschnitten. Dabei ist der Vagus unverletzt geblieben, wenigstens nicht dauernd geschädigt worden, da keinerlei Symptome der Vagusdurchschneidung, insbesondere nicht die Anästhesie der gelähmten Kehlkopfhälfte, nach einiger Zeit constatirt werden konnte. Ja, wir können wohl überhaupt auch eine unvollkommene Schädigung des Vagusstammes ausschliessen, da sonst nicht einzusehen ist, weshalb die motorischen Fasern in ihm dauernd zerstört, die sensiblen sich aber bis zu der Zeit der Untersuchung wiederhergestellt haben.

Die Vergleichung meines Falles mit dem Traumann's ergiebt das Resultat, dass diese beiden bisher einzigen Fälle in Bezug auf die wichtigsten Daten: Art der Verletzung, Ort derselben, Lähmung des Hypoglossus und beider Accessoriusäste bei Unverletztbleiben des Vagus vollkommen

Digitized by Google

identisch sind, und dass ihre Beweiskraft und Eindeutigkeit, die klinische Beobachtungen stets sehr nöthig haben, gerade durch den vollkommen identischen Befund erheblich gewinnt und über den Zufall hinausgehoben eine erhöhte Bedeutung gewinnt.

Wir extrahiren aus diesen Fällen folgende werthvolle Thatsachen:

1. Die combinirte Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf-, Nackenlähmung kann durch einen Stich ins Ohr an einer kleinen circumscripten Stelle in der Nähe des Foram. lacerum und condyl. extracraniell zu Stande kommen.
2. Zwei Fälle erweisen, dass diese Lähmungsart existirt, ohne dass die für den Kehlkopf bestimmten sensiblen Fasern des Vagus betheiligt sind.
3. Dieselben Fälle beweisen, dass bei Verletzung an der besagten Stelle dicht unterhalb der Schädelbasis die sensiblen Fasern des Stammes des Lar. sup. nicht Noth leiden, dagegen die in ihm verlaufenden motorischen Nerven für den Cricothyr. absterben. Wenn sensible und motorische Fasern des Nerv. lar. sup. an der Schnittstelle in demselben Nervenstamm enthalten wären, bliebe es unverständlich, warum bei Durchschneidung derselben die einen dauernd degeneriren sollen, die andern nicht. (Ueber den hier eventuell zu machenden Einwand siehe Schlusssatz dieses Capitels.)
4. Die Grabower'sche Erklärung von einer in Folge „Faseraustausches" eintretenden Nachbardegeneration des äusseren Accessoriusastes ist auf die besprochenen Fälle nicht anwendbar. Denn bei ihnen fand sich die Nackenmuskellähmung zugleich mit den übrigen Lähmungen ein, bei dem meinigen der Anamnese nach direct nach der Verletzung. Es ist also die erste Ursache: die Durchschneidung und nicht eine langsame Degeneration für die Lähmung beider Aeste des Accessorius: des Recurrens und des Cucullaris verantwortlich zu machen.
5. Diese beiden Verletzungen illustriren schön die Fälle Türck's, Mackenzie's, Schech's, Jackson's, Pel's etc. etc., wo sich ein Tumor (Carcinom, Syphilis) am Foramen lacerum entwickelt hat, und scheinen beweisen zu können, dass die motorischen Kehlkopfnerven in dem Accessoriusstamm zu **finden** sind, weil eine gleichzeitige Verletzung des Vagus wegen der erhaltenen Kehlkopfsensibilität nicht wahrscheinlich ist.

Grabower hat nun alle bis 1896[1]) bekannten Fälle von combinirter

---

1) Inzwischen hat Hoffmann (München. med. Wochenschr. 1897. No. 48) eine Hypoglossus-Vagoaccessoriuslähmung beschrieben, dessen Ursache ein Tumor an der Schädelbasis war. Also auch eine periphere Lähmung und einen Fall von Syringomyelie mit Lähmung der Zunge, des Gaumens und Recurrens demonstrirt.


Digitized by Google

Kehlkopf- und Nackenmuskellähmung kritisch vorgenommen und muss ihnen eine zwingende Beweiskraft absprechen, da nur ein einziger von ihnen zur Section gekommen ist. Dieser Fall [Nothnagel][1]) zeigte aber ausser Accessorius, Hypoglossus- und Vaguslähmung noch Lähmung des Glossopharyngeus, Facialis, Acusticus und Trigeminus. Es fand sich eine Nekrose der Felsenbeinpyramide, Abscess in der hinteren Schädelgrube, kurz eine multiple Hirnnervenlähmung. Also auch dieser Fall verliert seine Beweiskraft, da sowohl Vagus als Accessorius zerstört war.

Auch die Grabower bekannten 3 Fälle von Syringomyelie [Adolf Schmidt[2]) und Weinbrand[3])], bei denen neben dem Recurrens der äussere Ast des Accessorius gelähmt war, sind nicht secirt und lassen die Möglichkeit einer Vaguserkrankung offen. Ebenso weitere inzwischen publicirte Fälle: Jobson Horne[4]) (Recurrens- und Gaumenlähmung ohne Cucullarisbetheiligung bei Syringomyelie) und Cartaz, der bei 18 Patienten mit Syringomyelie die Hälfte mit motorischen oder sensiblen Störungen im Kehlkopf behaftet fand.

Wir sehen also, dass die Behauptung: alle Fälle von combinirter Hypoglossus-, Recurrens- und Accessoriuslähmung seien weder als Kernerkrankung durch die Section erwiesen, noch anatomisch die Unverletztheit des Vagus bei ihnen constatirt worden, durch neue Thatsachen nicht widerlegt werden kann.

Immerhin ist die Tendenz Grabower's, diese merkwürdige Combination von Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf-, Nackenmuskellähmung **stets** als periphere Erkrankuug der Nervenstämme anzusehen, auffällig, da die betreffenden Stämme anscheinend viel schwerer an einer gemeinsamen Stelle geschädigt werden können, als die dicht aneinander liegenden Kerne.

Grabower erkennt schliesslich den klinischen und experimentellen Durchschneidungen im Foramen jugulare überhaupt keinen entscheidenden Werth zu, „da hier meist in jedem der beiden Nerven zugleich Bestandtheile des anderen vorhanden sind."

Es ist also nothwendig, wenn wir über den Ursprung der motorischen Kehlkopfnerven ins Klare kommen wollen, dass wir verzichten, aus den klinischen Befunden im Accessoriusstamm weitere Schlüsse zu ziehen und unseren Augenmerk auf die Accessoriuswurzeln richten.

Unser Fall führt uns nicht weiter als bis zu der einen Thatsache, dass das merkwürdige Bild der combinirten Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf-, Nackenmuskellähmung durch einen eng begrenzten Herd unterhalb des Felsenbeines hervorgerufen werden kann, wobei die Erhaltung der Kehlkopfsensibilität zunächst zu dem Schlusse drängt, eine Verletzung des

---

1) l. c.
2) l. c.
3) l. c.
4) l. c.

Digitized by Google

Vagusstammes auszuschliessen. Dieser Schluss würde zu der weiteren Annahme führen, dass die für den Kehlkopf bestimmten motorischen Nerven in der Gegend des Foramen lacer. nicht im Vagus, sondern im Accessorius angetroffen werden. Woher diese Nerven aber stammen und wem sie wirklich gehören, kann durch solche Fälle nicht aufgeklärt werden. Dazu dient keine Klinik der Nervenstämme, sondern eine solche der Wurzeln.

Wir sagten oben „„zunächst“ zu dem Schlusse drängt, eine Vagusverletzung auszuschliessen“. Diesen Schluss haben thatsächlich B. Fränkel und Trautmann bei den traumatischen Fällen gezogen. Wenn wir aber recht vorsichtig sind, so ist doch diese Schlussfolgerung nicht gegen alle Skepsis gefeit. Angenommen, ein Vagus wäre thatsächlich nicht durchschnitten oder gequetscht worden, so wäre doch nur dann ein Fehlen der Sensibilitätsstörung im Kehlkopf von ausschlaggebender Bedeutung, wenn die Erhaltung der Sensibilität unmittelbar nach der Verletzung constatirt wird. Wenn aber wie in meinem, so auch in den zwei anderen traumatischen Fällen die laryngologische Prüfung Wochen nnd Monate nach der Verletzung erfolgt, so ist es schwer, den Einwand zu widerlegen, dass die Störung inzwischen wieder reparirt worden sei, dass trotz alledem im Moment der Schädigung eine Vagusstammverletzung vorlag, diese Schädigung aber derart sich restaurirte, dass die sensiblen Nerven wieder functionirten, die motorischen dauernd functionsuntüchtig blieben. Ja, die Betrachtung der anatomischen Verhältnisse begünstigt geradezu diesen Einwand. Wenn wir in Maceweus' wundervollem Atlas den ersten Horizontalschnitt unterhalb der Schädelbasis betrachten oder die Zeichnung im Henle'schen Atlas Bd. II, S. 74, so müssen wir uns eher wundern, wenn bei einer Verletzung des Hypoglossus und des Accessorius, die schon wegen der Betheiligung der Rami pharyngei (die ja noch höher als der Lar. sup. vom Vagusstamm abgehen) dicht unter dem For. lacer. stattfinden musste, der Vagus selbst unverletzt bleibt. Er liegt dort gerade zwischen beiden Nerven eingebettet. Wir sind also nicht in der Lage, mit solcher Bestimmtheit, die jeden Einwand zurückweisen kann, Schlüsse aus unserem Falle zu ziehen und wenden uns deshalb zu einem anderen Gebiet: den anatomisch experimentellen Befunden bei der Erkrankung der Wurzeln.

B. Literarische Umschau über die Lehre von dem Accessoriusursprung.

Wer die grosse Arbeit Semon's im Handbuch der Laryngologie über die Nervenlehre des Kehlkopfes aufmerksam studirt, der muss den Eindruck gewinnen, dass Semon nur mit schwerem Herzen auf die traditionelle und anscheinend fest fundirte Lehre von dem Ursprung der motorischen Kehlkopfnerven aus dem „Accessoriuskern“ zu Gunsten der anatomischen Ar-

Digitized by Google

beiten Grabower's, der den cerebralen Ursprung des Accessorius leugnet, verzichtet. Die Arbeiten Grabower's erscheinen ihm freilich so schwer anfechtbar, dass er, trotz ernster klinischer Einwendungen, „nicht als Gegner der Anschauungen Grabower's und seiner Mitstreiter gelten“ will. Nach Semon[1]) scheint G. seine Anschauungen derart wahrscheinlich gemacht zu haben, dass die meisten Leser derselben „sich ohne Weiteres für überzeugt erklären“. Noch ehe das Handbuch aber vollständig erschienen ist, sind auf dem Gebiete der Nervenlehre durch die epochemachende Erfindung Nissl's eine so grosse Anzahl neuer und viel einwandfreierer Thatsachen der Nervenanatomie bekannt geworden, die Semon noch nicht berücksichtigen konnte, dass es sich verlohnt, schon jetzt wieder von Neuem Umschau zu halten, wie heutzutage die Lehre von dem Ursprung der motorischen Kehlkopfnerven aussieht.

Es ist ja niemals bestritten worden, dass der Accessorius in zwei Theile zerfällt, einen Accessorius spinalis, der die Nackenmuskeln versorgt, und einen Accessorius cerebralis oder Accessorius vagi, wie ihn Schwalbe[2]) nennt. G.'s[3]) anatomische Untersuchungen gipfeln in dem Satz, dass der Accessoriuskern nur im Vorderhorn des Rückenmarks seinen Sitz hat und schon in der Mitte der Pyramidenkreuzung aufhört. Auf ihn folgt direct der Hypoglossuskern. Der motorische Vaguskern beginnt erst lange, nachdem spinaler Accessoriuskern und -Wurzeln verschwunden sind, so dass irgend welche Beziehung zwischen beiden ausgeschlossen ist. Der Nucleus ambiguus, d. i. die von Kölliker[4]) als „genuiner motorischer Vaguskern“ bezeichnete Zellgruppe, ist das letzte Centrum der motorischen Kehlkopfinnervation. Also ist der Vagus der motorische Kehlkopfnerv. Gegen diese Lehre konnte Semon, im Augenblicke der Abfassung seiner Arbeit, etwas „Triftiges“ nicht entgegensetzen. Wir wollen an der Hand neuerer Arbeiten sehen, in welchem Lichte G.'s Untersuchungen nach den letzten Nachrichten aus dem Neurologenlager erscheinen.

Die Arbeiten Grabower's sind nach der Methode Weigert-Pal angefertigt. Wir wissen heute, dass diese Methode absolut nicht ausreichend ist, um einen vollständigen Nachweis des Zusammenhanges zwischen Wurzeln und ihren Kernursprüngen zu erbringen. Es haben die nach der alten Methode gefertigten Präparate nicht mehr die Beweiskraft, die ihnen ihre Anfertiger zuschrieben. Wir haben uns also jetzt an neuere Arbeiten zu halten, die nach der Nissl'schen Methylenblaumethode[5]) angefertigt sind. Mit dieser empfindlichen Methode gelingt es, die mit einem bestimmten Nerven im Zusammenhang stehenden centralen Nervenzellen

1) Semon, Handb. der Laryng.

2) Schwalbe, Lehrbuch der Neurol. 1881.

3) Grabower, Arch. f. Lar. u. Rhin. 1894. Bd. II. — Neurol. Centralbl. 1895. No. 3. — Centralbl. f. Physiol. 1890. Heft 20.

4) Köllicker, Handb d. Gewebelehre. 1896.

5) Die Methode wird hier nicht näher beschrieben, weil dieser literarische Ueberblick keinen Anlass giebt, auf mikrotechnische Details einzugehen.

Digitized by Google

innerhalb grauer Massen zu isoliren; ihr wesentlicher Vorzug gegenüber den bisherigen Verfahren besteht darin, dass sie die in Folge der Durchschneidung der zugehörigen Nerven veränderten Kernzellen direct zur Anschauung bringt. Bunzl-Federn[1]) wies mit Nissl'scher Methode nach, dass eine Trennung des cerebralen vom spinalen Accessorius, soweit der Ursprungskern in Betracht kommt, unhaltbar ist. Aus dem Sulc. post. lat. der Medulla kämen feine, beim Kaninchen nur mit der Lupe sichtbare Wurzeln, die sich mit dem Accessoriusstamm vereinigen, also rein anatomisch als Accessoriuswurzeln zu gelten haben. Für diese Wurzeln wies B. den Ursprung aus dem dorsalen Vaguskern nach. Diese Medullawurzeln, welche angeblich (nach der bisherigen Lehre) den Ramus internus des Accessorius bilden, entspringen also gar nicht, wie Grabower u. A. meinen, aus dem Nucleus ambiguus, dem motorischen ventralen Vaguskern. Auch Bunzl-Federn hält diesen Kern noch für sensibel, wie wir weiter unten sehen werden. Diese, den Ramus internus des Accessorius bildenden, aus dem dorsalen Vaguskern entspringenden Nerven verlaufen später im Vagusstamm. Denn durchschneidet man den Vagusstamm, so finden sich im dorsalen Vaguskerne dieselben Zelldegenerationen, als ob die oberen Accessoriuswurzeln durchschnitten wären.

Es ist nicht unsere Aufgabe, hier die wechselvolle und dunkle Geschichte des dorsalen Vaguskernes kritisch zu beleuchten. — Ausführliches darüber findet sich in einer grossen neuen Arbeit van Gehuchten's[2]) —, wir müssen aber gleich an dieser Stelle betonen, dass die Resultate Bunzl-Federn's von der Autorität van Gehuchten's neuerdings bestätigt wurden. Nach diesem Autor ist der Nucleus ambiguus der ventrale Vaguskern. Er ist ein motorischer Kern mit **grossen** Zellen und gehört nur den motorischen Fasern des Vagus. Der dorsale Kern hat **kleine** Zellen und gehört gleichzeitig den motorischen Vagus- und den Accessoriusfasern an. Der sensible Vagusursprung, den man früher im dorsalen Kern suchte, ist an der Stelle des Fasciculus solitarius zu suchen.

Schon aus dieser neuen anatomischen Thatsache geht hervor, dass alle Schlüsse, die aus dem Fehlen eines Zusammenhanges des Nucleus ambiguus mit den Accessoriusnerven gezogen worden sind oder noch gezogen werden, hinfällig sind. Es ist (nach Gehuchten!) also auch gar nicht mehr von Bedeutung, ob der eine Autor einen Zusammenhang zwischen Nucleus ambiguus und spinalem Accessoriuskern vermisst oder der andere (Edinger[3]) einen ununterbrochenen Zusammenhang zwischen den beiden Kernen annimmt, da nunmehr festzuhalten ist, dass der cerebrale Accessorius gar nichts mit dem Nucleus ambiguus zu thun hat.

1) Bunzl-Federn, Ueber den Kern des Nerv. access. Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurol. Bd. II. Heft 6. 1892.

2) van Gehuchten, Le nerf glosso-pharyngien et le nerf vague. Extrait du Journal de Neurol. 1898.

3) Edinger, Vorlesungen über die nerv. Centralorg. 1896.


Digitized by Google

(Es sei nur nebenbei erwähnt, dass die neuesten Untersuchungen Gehuchten's die Befunde von Roller[1]), Holm[2]), Dees[3]) bestätigen, derart, dass der ventrale Vaguskern unmittelbar unter dem Facialiskern beginnt und sich bis ans untere Ende des Hypoglossuskernes fortsetzt. Distalwärts aber geht dieser Kern nicht unmittelbar in die lange rosenkranzförmige Säule des spinalen Accessoriuskernes über [Roller, Darkschewitsch[4]), Edinger[5]), O. Dees].)

van Gehuchten hat intracraniell bei Kaninchen den Accessorius durchschnitten, „ou ce nerf s'enfonce dans le trou déchiré postérieur". Nach dieser Durchschneidung erwiesen sich die Zellen im Nucleus ambiguus intact, aber zahlreiche Zellen in Chromatolyse in der unteren Hälfte des dorsalen Kernes. Es ist also auch nach diesem Experiment der ventrale Vaguskern unabhängig vom N. accessorius. Der dorsale Kern gehört jedoch sowohl dem motorischen Vagus als dem Accessorius. So ist denn durch diese Arbeit, die mit allen technischen Feinheiten der Neuzeit hergestellt wurde, die alte, aus dem Jahre 1843 stammende Lehre Stilling's wieder zu Ehren gekommen und wir müssen wiederum einmal den überraschenden Wechsel constatiren, den die Neurologie des Larynx in den letzten 50 Jahren erlitten hat! Freilich sah Stilling[6]) den dorsalen Kern hauptsächlich als sensibel an. Eisenlohr[7]) glaubte auf Grund eines pathologischen Falles diese Ansicht stützen zu können, Forel[8]) nahm ihn für motorisch, Holm[9]) hielt ihn für das Respirationscentrum, obwohl schon Gierke nachwies, dass die Zerstörung des dorsalen Vaguskernes die Respirationsbewegungen nicht störe. Freilich muss man zugestehen, dass Gierke[10]), wie seine Abbildungen beweisen, den dorsalen Vaguskern mit dem von Staderini[11]) entdeckten Zellhaufen verwechselt hat. Gad und Marinesco[12]) aber erwiesen, ohne diesen Fehler zu machen, dass der dorsale Vaguskern nichts mit der Athmung zu thun hat. Ja, Gehuchten selbst irrte noch voriges Jahr in seinem Vortrage in Moskau in diesem Punkte.

---

1) Roller, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1881. S. 468.

2) Holm, Die Anatomie u. Pathol. des dorsalen Vaguskernes. Virchow's Archiv. Bd. 131, 1893.

3) Dees, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 42. 8. Bd. 44.

4) Darkschewitsch, Neurol. Centralbl. 1885. S. 134.

6) l. c.

7) Stilling, Ueber die Med. oblong. 1843.

8) Eisenlohr, Zur Pathol. der centralen Kehlkopflähmung. Archiv für Psych. Bd. 19.

9) Forel, Denkschrift des Doctorjubil. von Naegeli u. Kölliker. 1891.

10) l. c.

11) Gierke, Pflüger's Arch. 1873. Bd. 7. S. 583.

12) Staderini e Pierraccini, Sopra la origine renle e piér particolasmente sopra le radici post. del nervo accessor. dell' nom.

13) Gad und Marinesco, Comptes rendus de l acad. des Sciences. 1892. S. 441.

Digitized by Google

Er fand, dass die Degeneration der Zellen im dorsalen Vaguskern schon 24 Stunden nach der Durchschneidung des Vagusstammes begonnen hatte und schliesslich eine völlige Auflösung der Zellen eintrat, während im ventralen Vaguskern nach einem Stadium der Chromatolyse eine Wiederherstellung der Zellen stattfand. Es musste also seiner damaligen Anschauung nach diese pathologische Verschiedenheit auch in einer Verschiedenheit der Function ihren Ausdruck haben. Weitere Untersuchungen aber zeigten ihm, dass dieser Schluss ein Irrthum war und sowohl der ventrale als der dorsale Kern als motorischer Endkern anzusehen ist. Für van Gehuchten kamen drei Gründe in Betracht, den dorsalen Kern für motorisch zu halten:

Erstens: Wie schon oben erwähnt, ist von ihm und Bunzl-Federn nachgewiesen, dass die bulbären Fasern des Accessorius in ihm entspringen. Diese Fasern sind nicht sensibel, wie sich mit der Marchi-Methode nach intracranieller Durchschneidung des Accessorius erweisen lässt. (Auch Kölliker sagt wörtlich: „Der Accessorius vagi ist nach Allem, was wir wissen, ein motorischer Nerv.")

Zweitens: Bei einem klinisch-anatomisch untersuchten Fall, bei dem ein vollständiger Schwund der Zellen im Ganglion plexiforme des Vagus constatirt wurde, erwies sich der dorsale Kern vollkommen intact. Wenn also die dorsalen Kernzellen bei Vagusdurchschneidung der Chromatolyse anheimfallen, so geschieht das also nicht aus dem Grunde, dass durch diese Durchschneidung der auf der sensiblen Bahn laufende Reiz ausfällt.

Drittens: Mit der Methode von Golgi konnte van Gehuchten bei der Katze im dorsalen Kerne multipoläre, mit Axencylinder ausgestattete Ganglienzellen darstellen, welche die **charakteristische** Gestalt **motorischer** Ganglienzellen haben.

(Freilich giebt es auch sehr gewichtige Autoren, die in der charakteristischen Gestalt multipolärer, mit Axencylinder versehener Ganglienzellen keinen strengen Beweis für ihren motorischen Charakter sehen [Edinger].)

Wenn wir jetzt resumiren und wieder auf die Frage der Accessoriuswurzeln kommen, so müssen wir also augenblicklich als feststehend betrachten: Der bulbäre Antheil der Accessoriuswurzeln kommt aus dem unteren Theil des dorsalen Vaguskernes.

Liegt nun da die weitere Frage nicht sehr nahe: Warum heisst also der dorsale Vaguskern nicht vagospinaler Kern oder warum theilt man nicht die aus dem dorsalen Vaguskern entspringenden Fasern (des Accessorius) dem Vagus zu, in dem sie doch, freilich erst nach dem Austritt aus dem Schädel, verlaufen? Schon Dunal hat diese Ansicht gehabt und van Gehuchten glaubt, dass es vorzuziehen ist, dem Vagus die bulbären Fasern des Nerv. Willisii zuzutheilen. Auch Bechterew sagt: „Der Kopftheil des Accessorius vagi gehört nicht zu den Wurzeln des Accessorius,

Digitized by Google

sondern offenbar zu denen des Vagus." „Er stimmt bezüglich des Ursprunges in allen Stücken mit dem Vagus überein und ist auch von letzterem kaum örtlich abgrenzbar."

Es endet also anscheinend für den Laryngologen die so viel discutirte Frage nach dem Ursprunge der motorischen Kehlkopfnerven schliesslich ganz harmlos in einen Wortstreit? Wenn die bulbären Accessoriusfasern aus dem dorsalen Vaguskern kommen und demnach dem Vagus zugerechnet werden, so müssen ja beide streitenden Theile zufrieden sein, weil sie beide Recht haben, und es wäre lächerlich, nach dieser Aufklärung noch weiter viele Worte darüber und über die Frage vom motorischen Ursprung der Kehlkopfnerven zu machen.

„Leider", möchten wir fast sagen, bricht nun gerade an dem Punkte, wo die Einfachheit und Klarheit dieser subtilen Frage erreicht zu sein scheint, eine neue Dunkelheit über sie herein.

Grossmann[1]) und Bunzl-Federn fanden nämlich bei Accessoriuswurzeldurchschneidung „gar keine Veränderung in der Bewegung des entsprechenden Stimmbandes". Weiter: Bei Durchschneidung des Vagus degeneriren die Zellen des Accessorius im dorsalen (sog. Vagus-) Kern, aber bei Durchschneidung des Recurrens tritt in der Regel diese Degeneration nicht ein! Also gehen die im resp. am Vagus verlaufenden Accessoriusfasern höchstens nur ausnahmsweise und nur vereinzelt in den Recurrens über. „Der Accessorius ist demnach an der Innervation der Kehlkopfmuskulatur nicht betheiligt (Bunzl-Federn)." Es ist also die Annahme, dass der Accessorius vagi, ganz gleich, ob man ihn zum Vagus oder zum Accessorius rechnet, die motorischen Nerven des Kehlkopfes enthält, hinfällig.

Wer innervirt also den Kehlkopf? Selbstverständlich bleibt nur der Vagus als Nerv übrig und Bunzl-Federn verspricht, in einer weiteren Arbeit zu zeigen, dass die motorischen Fasern des Kehlkopfes aus dem Vagus stammen. Die oberen Accessoriuswurzeln gingen aus dem „sensiblen" dorsalen Vaguskern und sind „daher" nicht motorisch, vielleicht sensibel (Bunzl-Federn).

Wir erinnern uns jedoch hier der drei oben angeführten Beweise van Gehuchten's, dass der dorsale Vaguskern nicht sensibel, sondern motorisch ist. Wenn also Bunzl-Federn den Accessoriuswurzeln nur aus dem Grunde den motorischen Charakter abspricht, weil sie aus dem sensiblen Vaguskern kommen, so ist diese Art der Begründung nicht ernstlich aufrecht zu erhalten. Es bedarf besserer und directer Beweise, dass die bis jetzt wohl von allen Autoren für motorisch gehaltenen Accessoriuswurzeln sensibel sein sollen.

Wenn wir aber auch die letzte Schlussfolgerung wegen ihrer zweifelhaften Grundlage bei Seite lassen, so ist die Thatsache, dass (beim

1) Grossmann, Sitz.-Ber. der Acad. der Wissenschaften. 1890. Wien. Wien. klin. Wochenschr. 1890.


Digitized by Google

Kaninchen!) die Durchschneidung der Accessoriuswurzel keine Veränderung an der Stimmbandbewegung hervorruft, zunächst nicht aus der Welt zu schaffen.[1]) Aber nicht bloss für das Kaninchen scheint die Accessoriuswurzel für die Kehlkopfbewegung ohne Bedeutung, sondern auch ein von Oppenheim u. Grabower[2]) am Menschen klinisch und anatomisch untersuchter Fall spricht dafür, dass die Accessoriuswurzel nichts mit der motorischen Innervation des Kehlkopfes zu thun hat. Es beobachtete nämlich Grabower einen Tabiker, der an linksseitiger completer Recurrenslähmung — vielleicht auch gegen sein Lebensende an beiderseitiger Stimmlippenlähmung — litt und bei dem der linke Recurrens „hochgradig degenerirt, aber die extrabulbären **„Accessoriuswurzeln beiderseits vollkommen unversehrt waren.“** „Ihre Querschnitte stellten Kreise dar, welche mit wohlausgebildeten Axencylindern ausgefüllt waren. Hingegen waren die **Vaguswurzeln hochgradig atrophirt,** links stärker als rechts.“ Das ist die wichtigste Beobachtung in der ganzen Frage! In der Medulla obl. wurde der motorische (ventrale) Vaguskern — der Nucleus ambiguus — „unbeschädigt angetroffen“, desleichen die sensiblen (dorsalen) Vaguskerne. Das solitäre Bündel aber war degenerirt.

Wir sind gezwungen, der von Grabower benutzten Untersuchungsmethode der Kerne Schuld zu geben, dass die oben angeführten Ergebnisse uns nach den Untersuchungen van Gehuchten's unverständlich bleiben müssen.

Der Nucleus ambiguus, sowie auch der dorsale Vaguskern, die beide als motorischer Vaguskern zu gelten haben, waren unbeschädigt, aber die aus ihnen hervorgehenden Vaguswurzeln hochgradig atrophirt. Wenn wir die Thatsache der hochgradigen Atrophie der motorischen Vaguswurzeln anerkennen, so begreift sich doch schwer, dass deren hochgradige Atrophie keinen Einfluss auf ihren motorischen Kern ausgeübt hat.

Es ist nicht zu gewagt, wenn wir hier die Einwendung machen, dass die Anwendung der Methylenblau-Methode statt der Weigert'schen doch eine Veränderung der Ganglienzellen in den Vaguskernen erwiesen hätte. Sicherlich muss es eine der nächsten Aufgaben der in der Gehirnmikroskopie gewandten Aerzte sein, diesen Widerspruch durch neue Untersuchungen aufzuklären. Wir werden nicht lange darauf zu warten brauchen, da van Gehuchten soeben mit der Bearbeitung des XI. Nervenpaares beschäftigt ist.

---

1) Freilich muss man Bunzl-Federn glauben, dass er die äusserst kleinen Accessoriuswurzeln durchschnitten hat. Das Experiment ist so difficil beim Kaninchen, dass man auch Zweifel an der tadellosen Ausführung hegen darf.

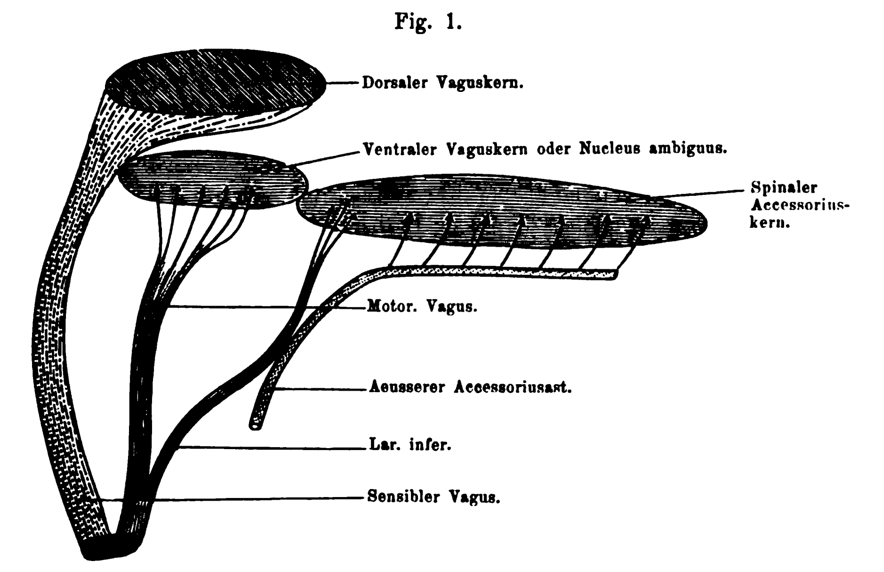
2) Grabower, Ein casuistischer Beitrag etc. Arch. f. Lar. Bd. V und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IX. III.



Der Fall Grabower's ist von grosser Bedeutung, da er zum ersten Male am Menschen die Thatsache erhärtet, dass bei vollständiger Degeneration des Recurrens die extrabulbären Accessoriuswurzeln gesund, die Vaguswurzeln atrophisch waren! Vollkommen räthselhaft muss uns aber jetzt die Function der bulbären Accessoriuswurzeln erscheinen!

Soweit reicht im Augenblick ein Ueberblick über den Stand der Accessoriusfrage. Die Verwirrung in den sich widersprechenden Befunden einzelner Autoren ist so gross, dass auch dieser Ueberblick auf den nicht vorher orientirten Leser schwerlich einen sehr klaren Eindruck machen konnte. Es ist deshalb wohl nothwendig, dass wir die verschiedenen Stadien der Frage zum besseren Verständniss des laryngologischen Lesers einmal bildlich fixiren.

Fig. 1.



Figur 1 repräsentirt das Schema der älteren Anschauung.

Der spinale Accessoriuskern enthält in seinem medullären Ende den Kern für den Lar. infer. Die Wurzeln desselben legen sich dem Accessoriusstamm an, verlassen ihn ausserhalb des Schädels und gehen in den motorischen und sensiblen Vagusstamm über.

Der dorsale Vaguskern ist der Ursprung des sensiblen Vagus, der ventrale Vaguskern für den motorischen Vagus.

Figur 2 zeigt das Schema Grabower. Zwischen ventralem Vaguskern und Accessoriuskern besteht keine Verbindung. Der Lar. inf. entspringt dem ventralen Vaguskern, legt sich nur äusserlich an den spinalen Ast des Accessorius an und geht dann wieder in den Vagus.

Das Bild III stellt das (combinirte) Schema van Gehuchten und Bunzl-Federn dar. Der sensible Vagus kommt nicht aus dem dorsalen Vaguskern, sondern aus dem solitären Bündel. Der dorsale Vaguskern

Digitized by Google

ist motorischer Ursprung für einen Theil der Vagus- und für die oberen Accessoriuswurzeln. Der übrige motorische Vagus kommt aus dem ventralen Vaguskern.

Fig. 2.

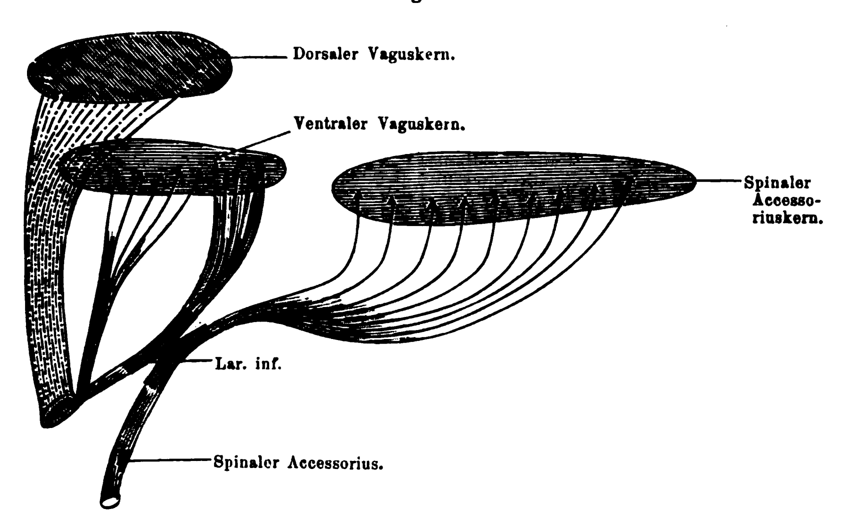
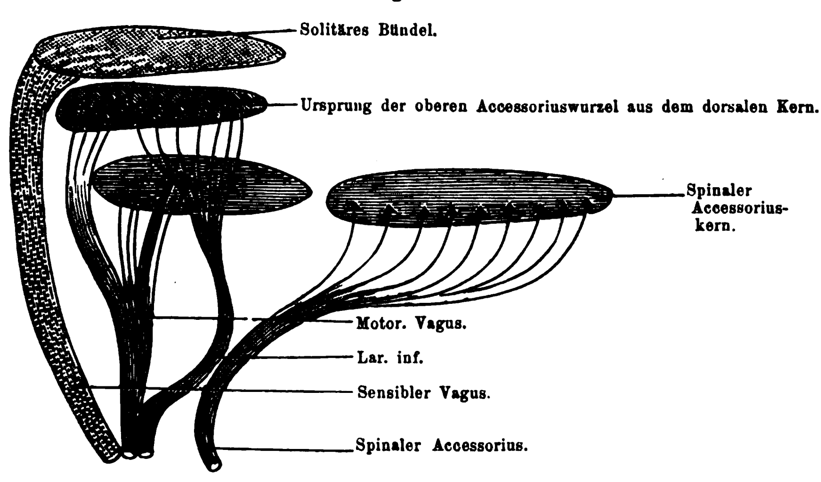


Fig. 3.



Wer diese drei Schemata betrachtet, der muss als nicht auf eine Autorität eingeschworener Arzt bekennen, dass ohne neue Untersuchungen in der jetzigen Zeit ein einigermassen einspruchfreies Bild von dem Ursprung der motorischen Nerven des Kehlkopfes nicht aufgestellt werden kann. Wir begnügen uns aus diesem Grunde, den literarischen Ueberblick mit folgenden schwerwiegenden Einwänden zu beschliessen; Einwänden, die Prof. Edinger, mit dem ich die ganze Arbeit ausführlich besprach, zuerst aufgestellt hat und die so graver Natur sind, dass sie ohne mehr-

Digitized by Google

malige Widerlegung von verschiedener Seite nicht aus der Welt zu schaffen sind.

I. Es ist a priori unwahrscheinlich, dass der dorsale Kern der motorischen Function als Ursprungskern dient. Dagegen sprechen die entwickelungsgeschichtlichen Thatsachen in der Thierreihe. Der ventrale Kern ist, wie auch Hypoglossus- und Facialis-Kern die directe Fortsetzung der motorischen Gangliensäule im Rückenmark und zwar im Rückenmark für die motorischen Wurzeln, im Halsmark für die motorischen Cervicalwurzeln und den spinalen Accessorius. Dass aber der dorsale Kern eine gleichwerthige Function habe, ist entwickelungsgeschichtlich nicht begreiflich und die einmalige Constatirung multipolärer, mit Axencylinder versehener Ganglienzellen im dorsalen Kern bei der Katze beweist noch lange nicht seine motorische Natur beim Menschen. Ob überhaupt diese Zellen nothwendigerweise motorisch sein müssen, wird von autoritativer Seite bezweifelt.

II. Es ist a priori ferner unwahrscheinlich, dass das solitäre Bündel den Ursprung für den sensiblen Vagus bilden kann. Denn die ganze Bündelmasse ist viel zu klein, als dass sie für den voluminösen sensiblen Vagus allein als Ursprung in Anspruch genommen werden kann. (Edinger.)

III. Es ist ferner eine Durchschneidung der oberen Accessoriuswurzeln beim Kaninchen ein solches Kunststück, dass dieselbe unbedingt bei grösseren Thieren nachgemacht werden muss, um Beweiskraft zu erlangen.

IV. Es ist endlich unzulässig, auf ein einzelnes Experiment hin kategorisch die oft wiederholten und von Männern wie Claude Bernard und Schech gemachten Experimente bei Seite zu schieben.

V. Selbst der von Grabower geschilderte Fall von Vaguswurzeldegeneration bei Stimmbandlähmungen — so werthvoll er für die Entscheidung der ganzen Frage ist — ermangelt der besten Untersuchungsmethode und muss bei weiteren Obductionen die Nissl'sche Methode in Anwendung gezogen werden.

Ausser den bereits im Text angeführten Autoren wurde folgende Literatur benutzt.

Hoffmann, Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 48.
Nothnagel, Wien. med. Blätter. 1884.
Ad. Schmidt, Deutsche med. Wochenschr. 1892.
Weintraudt, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1894. V.
Jobson Horne, Lar. Gesellsch. zu London. 9. Juni 1897.
Cartaz, Soc. franç. de Laryng. Mai 1895.

Digitized by Google

II.

Ueber die schleimige Metamorphose des Epithels der Drüsenausführungsgänge in der Nasenschleimhaut.

Von

Dr. **Herm. Cordes** (Berlin).

Im Epithel der Nasenschleimhaut finden sich nicht allzu selten eigenartige, rundliche, knospenartige Gebilde, die sich durch ihre grossen, hellen Zellen und durch ein besonderes Verhalten gegenüber Farbstoffen scharf von den sie umgebenden Zellen abgrenzen. Diese Gebilde kommen meist da vor, wo das umgebende cylindrische Epithel im Ganzen durch pathologische Veränderung mehr oder weniger hyperplastisch geworden ist. Sie setzen sich zusammen aus eigenartig gruppirten Becher- resp. Schleimzellen. Je nach der Ebene, in der sie im mikroskopischen Schnitte getroffen sind, erkennt man an denselben ein deutliches centrales Lumen oder einen Ausführungsgang, der durch das Epithel hindurchführt. Bald findet man die Gebilde ganz vereinzelt, bald in kleineren oder grösseren Zwischenräumen nebeneinander gereiht.

Zarniko[1]) gebührt das Verdienst zuerst auf diese Gebilde aufmerksam gemacht zu haben. Derselbe schreibt darüber auf Seite 231 seines Lehrbuches unter dem Capitel „Fibroma oedematodes simplex“ Folgendes: „Das Epithel ist in der Hauptsache das normale, mehrzeilige Flimmerepithel der Regio respiratoria nasi. Mehrfach finden sich Becherzellen eingestreut, an einzelnen Bezirken bilden sie einen nahezu continuirlichen Saum. Stellenweise sieht man sie zu Gebilden vereinigt, die einige Aehnlichkeit mit Geschmacksknospen haben.“ Aus einer brieflichen Mittheilung an Bönninghaus ist ferner noch zu entnehmen, dass Zarniko die fragliche Epithelformation in zahlreichen Präparaten gefunden hat. Ein näheres Eingehen auf die Natur dieser Gebilde findet sich nicht. Verfasser scheint demnach wohl seiner Zeit kein abschliessendes Urtheil über diese Gebilde gewonnen zu haben.

---

1) Zarniko, Die Krankheiten der Nase. Berlin. 1894.

Digitized by Google

Bönninghaus[1]) fand dann dieselben Gebilde in einem Nasenpolypen (oedematöses Fibrom), den er mikroskopisch untersuchte, in grosser Menge (in vielen hundert Exemplaren). Derselbe untersuchte dann noch weitere 19 Tumoren, theils Hyperplasien, theils Schleimpolypen systematisch auf die Gebilde und fand nur einmal in einem Polypen eine Knospe. Ferner durchmusterte derselbe 119 Präparate aus der gesammten Nasenpathologie (Sammlung des Herrn Dr. Seifert, Würzburg) und fand die Knospen nur noch 2 mal bei Präparaten von Rhinitis atrophicans foetida an Stellen, wo das Epithel hyperplastisch war.

Bönninghaus giebt in seinem Aufsatze eine sehr genaue Beschreibung der fraglichen Gebilde, insbesondere auch bezüglich des tinctoriellen Verhaltens der Zellen und fügt seinen Auseinandersetzungen einige sehr gut gelungene Abbildungen bei. Das Resultat seiner Untersuchung fasst der Autor in folgenden Sätzen zusammen:

1. Im hyperplastischen Epithel der Regio respiratoria der Nasenschleimhaut finden sich bisweilen Schleimdrüsen vor.
2. Sie werden gebildet von hohen flimmernden Cylinderzellen, wie sie die normale Nasenschleimhaut trägt, die sich um eine tubulöse Einsenkung des hyperplastischen cylindroiden Epithels gruppiren und im Grunde derselben zu verschleimen pflegen.
3. Die verschleimten Zellen unterscheiden sich nicht von den Becherzellen der normalen Nasenschleimhaut und haben wie diese eine netzförmige protoplasmatische Structur.
4. Im Schnitte ist der meist schräg aufsteigende Ausführungsgang fast immer von dem Grunde der Drüse abgeschnitten und so erscheint die letztere meist als grosse, helle, mitten im Epithelsaum gelegene Knospe.

Okada[2]) kommt bei Besprechung der Veränderungen, die der epitheliale Ueberzug der Nasenpolypen eingeht, auch auf die Beobachtungen von Zarniko und Bönninghaus (pag. 222) zu sprechen. Derselbe fand Zellformationen, die etwas an die Bilder von Bönninghaus erinnern sollen und beschreibt dieselben folgendermassen: „Drei bis fünf oder mehr Schleimzellen, die sich durch ihre Flachheit auszeichnen, erscheinen radiär um einen Punkt herumgruppiert und erwecken so das Aussehen quergetroffener Drüsenacini. Ich habe jedoch niemals ein mediales Lumen oder einen damit verbundenen Ausführungsgang constatiren können und denke über das Vorkommen von Drüsen im Epithel sehr skeptisch. Da in derartigen Fällen auch sonst eine starke Vermehrung der Becherzellen zu constatiren war, so möchte ich diese Dinge lediglich als

1) Ueber Schleimdrüsen im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhaut von Dr. Georg Bönninghaus in Breslau. Arch. f. Laryng. Bd. III. 25.

2) Beiträge zur Pathologie der sogenannten Schleimpolypen der Nase nebst einigen Bemerkungen über Schleimfärbungen. Von Dr. W. Okada, Tokio. Arch. f. Laryng. Bd. 7. No. 22.

Digitized by Google

„Gruppen radiär angeordneter Schleimzellen inmitten des Epithels" bezeichnen und mich über die Natur derselben zunächst noch nicht äussern."

Da Okada ausdrücklich hervorhebt, dass er in den von ihm beobachteten Bildern niemals ein Lumen oder einen Ausführungsgang beobachten konnte, so erscheint es mir überhaupt etwas zweifelhaft, ob

Fig. 1.

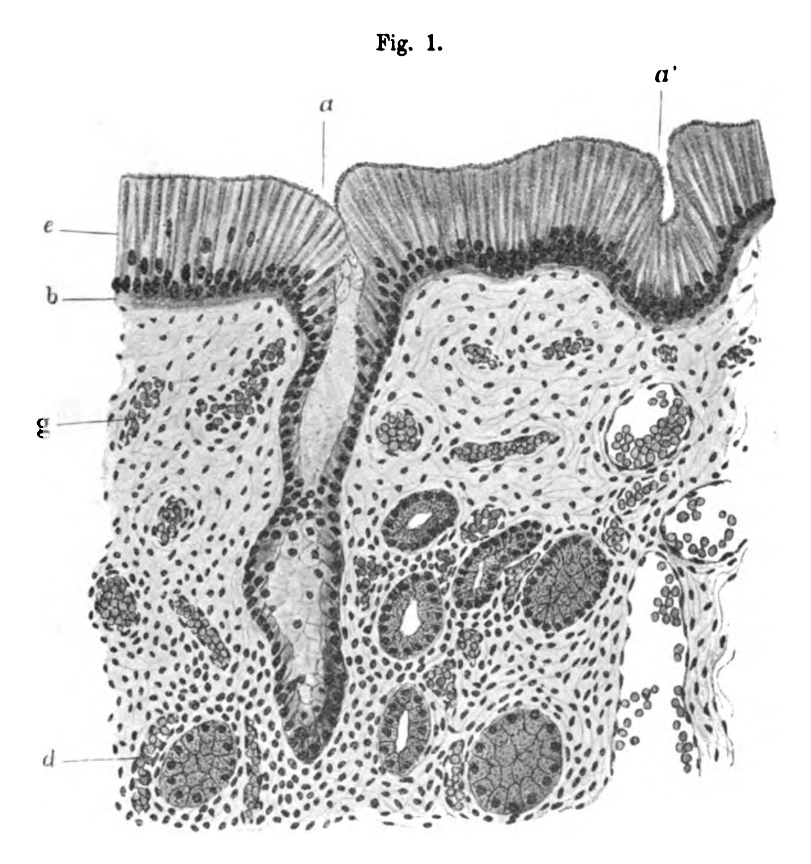


Fig. 1 u. 2 stellen normale Drüsenausführungsgänge aus einem normalen Präparate der Nasenschleimhaut dar. a = Ausführungsgang a' = Einstülpung des Epithels durch einen schräg getroffenen Ausführungsgang hervorgerufen. e = Epithel. b = membrana basilaris. g = Gefässquerschnitt. d = Drüsenquerschnitt. Vergröss. Fig. 1 Zeiss 2 obj. E.; Fig. 2 Zeiss 1aa.

derselbe die von Bönninghaus beschriebenen Gebilde vor sich hatte. Ich konnte wenigstens stets in grösseren Schnittreihen die von Bönninghaus gefundenen Besonderheiten ohne Schwierigkeit nachweisen.

Schliesslich äussert sich Cholewa[1]) noch zu der in Rede stehenden

1) Cholewa u. Cordes, Zur Ozaenafrage. Arch. f. Laryng. Bd. 8. No. 2.

Digitized by Google

Frage (pag. 42) indem er die Knospen von **Bönninghaus** als einfache Conglomerate von stark gequollenen Becherzellen anspricht.

Wie man aus obigen Literaturausgaben sieht, hat die Ansicht von **Bönninghaus**, dass die fraglichen Gebilde selbstständige Drüsen im Epithel seien, bisher keine Zustimmung der betreffenden Autoren, die sich

Fig. 2.

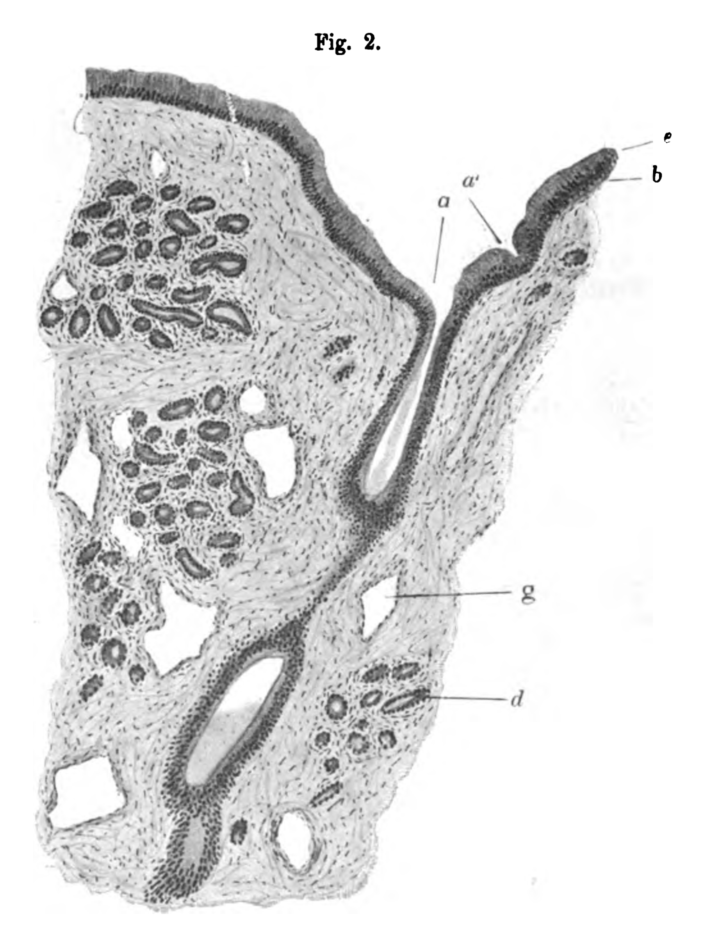


Fig. 3 und folgende zeigen verschiedene Bilder, die durch die schleimige Umwandlung des epithelialen Antheiles der Drüsenausführungänge hervorgerufen werden. — Fig. 3. e = Hyperplastisches Flimmerepithel. b = Membrana basilaris. g = Gefässquerschnitt. d = Drüsenquerschnitt. a = Knospenartige Gebilde im Epithel mit Mündung nach aussen in Verbindung mit zwei Drüsenausführungsgängen. a'' = Schrägschnitt. a' = Querschnitt mit central gelegenem Lumen. Vergröss. Zeiss 2 obj. E.

zu der Frage geäussert haben, gefunden. Der Gedanke an sich hat ja auch nicht viel Verlockendes, da eine Anomalie angenommen werden muss, die bisher noch nirgends in normalen histologischen oder pathologischen

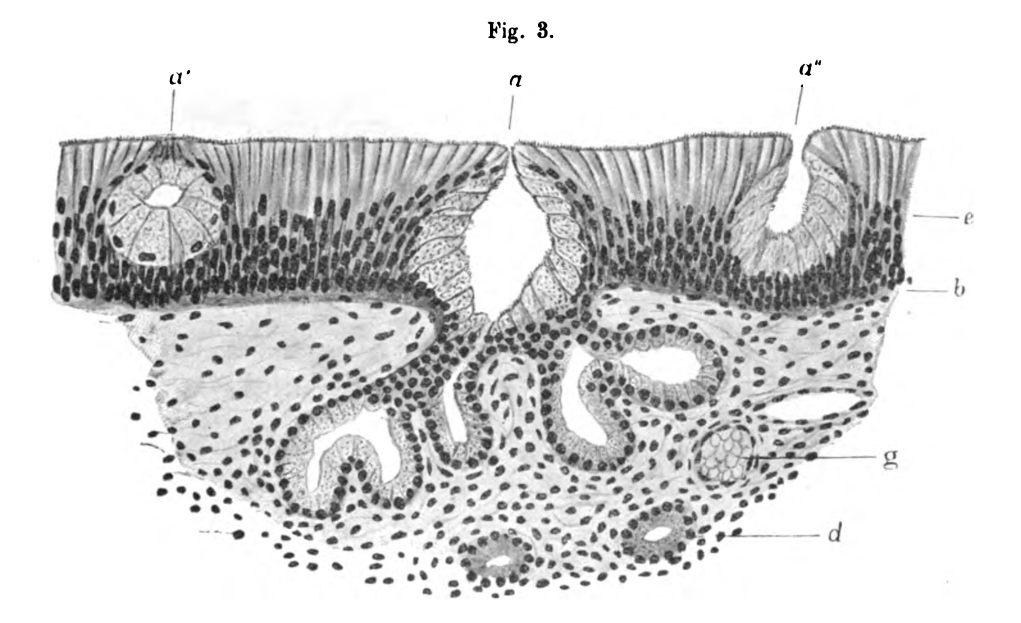
Digitized by Google

Präparaten beim Menschen beobachtet worden ist. Wie uns B. selbst mittheilt, sind auch im Thierreiche mehrzellige Drüsen im Epithel bisher nur allein in der Kiemenhöhle der Kaulquappen und vereinzelt bei wirbellosen Thieren beschrieben worden.

Eine andere, einfachere Erklärung der fraglichen Gebilde, die ich auf Grund meiner Beobachtungen nachstehend geben kann, dürfte daher vielleicht mehr Anerkennung finden.

Ich hatte schon oft bei anderen Untersuchungen zufällig die erwähnten Knospen in einzelnen Exemplaren zu Gesicht bekommen, blieb jedoch immer

Fig. 3.



im Unklaren, als was dieselben anzusprechen seien. Da ich mich speciell mit der Auffassung von B. nicht befreunden konnte, forschte ich eifriger nach diesen Gebilden. Ich bekam dann auch schliesslich Präparate von der Schleimhaut einer hypertrophischen mittleren Muschel, in der die Knospen in von mir nie vorher gesehener Menge und Schönheit zu finden waren. Von einer eingehenden Beschreibung derselben kann ich hier absehen, da ich bezüglich des feineren mikroskopischen Baues, der die Gebilde zusammensetzenden Zellen, sowie hinsichtlich der Farbenreactionen nur eine Wiederholung der vorzüglichen Schilderungen von Bönninghaus bringen würde.

Ich habe nachstehend nur auf einen Umstand hinzuweisen, der B., sowie auch den anderen Forschern entgangen ist. Ich konnte nämlich aufs Deutlichste einen Zusammenhang der Knospen mit Drüsenausführungsgängen der Schleimhaut nachweisen und die Durchmusterung grösserer Schnittreihen brachte mir den sicheren Beweis, dass die angeb-

Digitized by Google

lichen selbstständigen Drüsen von **Bönninghaus** nichts weiter darstellen, als den pathologisch veränderten epithelialen Antheil der Drüsenausführungsgänge.

In der normalen Nasenschleimhaut geht der Ausführungsgang von der Drüse, mit cubischem Epithel versehen und abgegrenzt, durch seine Membrana propria bis zur Basalmembran der Schleimhaut, welche von demselben durchbrochen wird. Die Membrana basilaris setzt sich noch eine

Fig. 4.

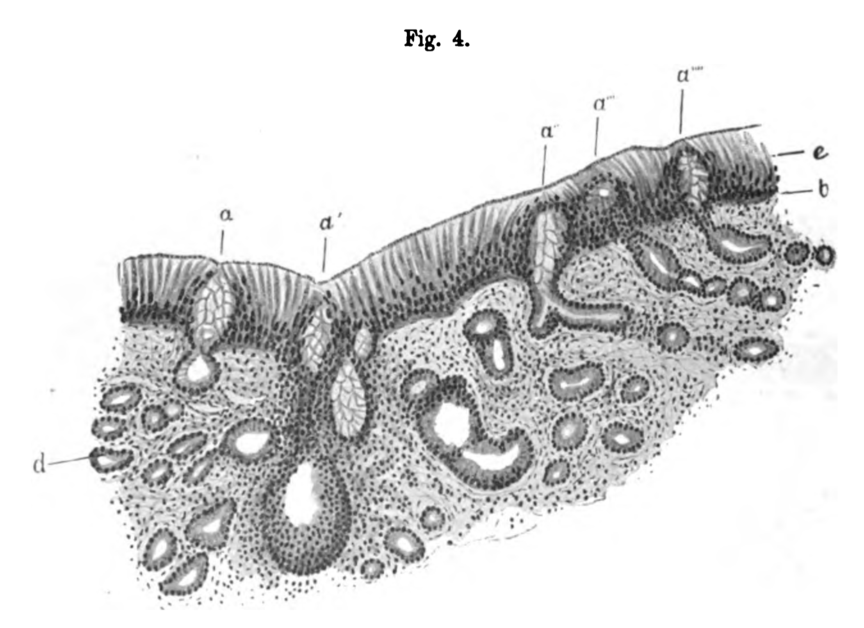


Fig. 4. e = Epithel. b = Membrana basilaris. d = Drüsenquerschnitte. a, a', a'', a''', a'''' = Mündungen von 5 Drüsenausführungsgängen mit schleimig umgewandelten Epithelzellen in Verbindung mit den Ausführungsgängen. Vergröss. Zeiss 2aa.

Strecke weit scheidenartig und sich allmählich verlierend, dem Ausführungsgang folgend, in die Tiefe fort. Schon unterhalb des Niveaus der Basalmembram verändern die bisher cubischen Zellen ihren Charakter und werden mehr cylindrisch (Fig. 1a). Oberhalb der Membrana basilaris wird der Ausführungsgang gebildet von radiär zum Lumen gerichteten Zellen, die weiter nach aussen immer mehr cylindrisch werden, sich mehr der Achse parallel gerichtet einstellen und hier Flimmerhaare aufweisen. Die Ausführungsgänge sind verschieden stark. Zuweilen verzweigen sie sich, so dass mehrere Drüsencomplexe dieselbe Mündung haben. Wird im mikroskopischen Schnitte nur der epitheliale Antheil des Ausführungsganges getroffen, so sieht man eine mehr oder weniger tiefe Einstülpung im Epithel oder radiär angeordnete Zellconglomerate, die als Segmente des schräg oder quer getroffenen epithelialen Antheiles eines Ausführungs-

Digitized by Google

ganges angesprochen werden müssen. Eine solche Einstülpung habe ich in Fig. 1 a' und 2 a' nebenstehend wiedergegeben.

Wird nun das Epithel unter Einwirkung pathologischer Verhältnisse verändert, so ändert sich auch das oben beschriebene Verhalten der Ausführungsgänge im Epithel. Speciell kommen bei hyperplastischen Zuständen eigenthümliche Veränderungen vor, die Veranlassung zu dem Auftreten der oben schon beschriebenen knospenartigen Figuren im mikroskopischen Präparate führen. Mit der Hyperplasie des Epithels pflegt im Allgemeinen auch eine Zunahme der schleimproducirenden Elemente desselben verknüpft zu sein. Es bilden sich viel mehr Becherzellen, als wie wir sie in der normalen Schleimhaut anzutreffen gewohnt sind und speciell scheinen die die Ausführungsgänge im Epithel umgrenzenden Zellen in manchen Fällen besonders dieser schleimigen Metamorphose anheimzufallen. Die sonst cylindrischen Zellen sind an manchen Stellen fast alle in Becherzellen umgewandelt und sind als solche durch ihre Structur und typische Farbenreactionen in nichts von den gewöhnlich beobachteten Becher- resp. Schleimzellen zu unterscheiden. Je nachdem nun im mikroskopischen Präparate der Schnitt einen so veränderten Ausführungsgang trifft, erscheinen im Bilde die verschiedensten Formen und Figuren. Da die Oeffnung in der Membrana basilaris meist eng ist, ist sie in einzelnen Schnitten ziemlich schwer aufzufinden, ebenso wie die Oeffnung nach aussen. Der Nachweis des Zusammenhanges der Knospen mit dem Drüsenausführungsgange ist manchmal auch noch dadurch erschwert, weil der Ausführungsgang oft in schräger Richtung zur Oberfläche führt und bisweilen erst noch eine Strecke weit dem Epithel parallel läuft, ehe er nach aussen tritt (Fig. 4, a'' a''' a'''').

Nebenstehend bringe ich einige Abbildungen, die die geschilderten Verhältnisse in klarer Weise veranschaulichen dürften.

Bezüglich der Häufigkeit des Auftretens dieser Veränderung der Ausführungsgänge ist noch zu erwähnen, dass dieselbe ziemlich oft von mir gemacht wurde. Und zwar fand ich sie in mehreren Fällen von Ozaena (Rhinitis atrophicans foetida) in den noch erhaltenen, meist etwas hyperplastischen Inseln von Flimmerepithel, ferner in einigen Fällen von Rhinitis hypertrophica und auch in mehreren sonst normalen Präparaten. Meist zeigte sich die Veränderung jedoch nur sehr vereinzelt, so dass man in mehreren Schnitten desselben Präparates immer nur wenige Knospen (welchen Ausdruck ich beibehalten habe, da derselbe die Form ganz gut bezeichnet) nachweisen konnte. Nur in dem schon erwähnten Falle sah ich diese Bildungen in ungeheurer Menge[1]). Es handelte sich um eine hypertrophische, mittlere Muschel, die, weil sie die Nasenathmung störte, zum Theil von mir resecirt wurde. Der sonstige mikroskopische Befund der Schleimhaut zeigte wenig Besonderheiten. Nur das Epithel war im

1) Während des Druckes dieser Arbeit fand ich die Veränderung noch einmal ebenso massenhaft in einer Schleimhauthyperplasie vom Nasenboden.


Digitized by Google

Fig. 5.

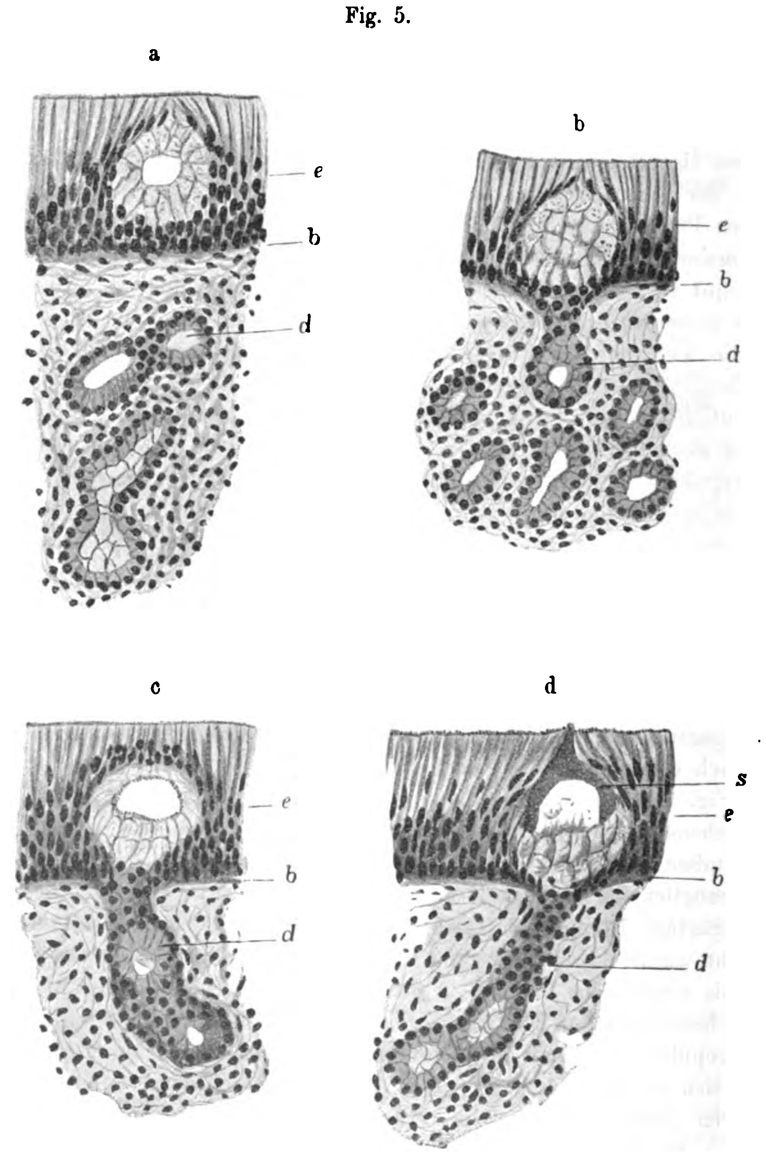


Fig. 5 (a, b, c, d) zeigen in Serienschnitten die Verbindung der Knospe mit dem Ausführungsgange. e = Epithel. b = Membrana basilaris. d = Drüsenausführungsgang. S = Secretpfropf. Vergröss. Zeiss 1 obj. E.

Ganzen stark gewuchert und hypertrophisch und zeichnete sich auch an anderen Stellen durch reichlichen Gehalt an Becherzellen aus.

Zum Schlusse will ich noch bemerken, dass ich auch bei genauer Durchmusterung der Präparate von anderen Fällen den beschriebenen Zu-

Digitized by Google

sammenhang von Knospen und Drüsenausführungsgang unzweifelhaft nachweisen konnte.

Wenn ich nun noch das Ergebniss meiner Untersuchung zusammenfasse, so komme ich zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhaut bisweilen vorkommenden, knospenartigen Gebilde sind nicht als selbstständige Schleimdrüsen aufzufassen.

2. Dieselben gehören vielmehr den normalen Schleimdrüsen an und werden hervorgerufen durch schleimige Metamorphose der den Ausführungsgang im Epithel begrenzenden Zellen.

3. Da es wegen des oft schrägen Verlaufes des Ausführungsganges unter dem Epithel nur selten an einzelnen Schnitten gelingt, den Zusammenhang von Ausführungsgang und Knospe nachzuweisen, können diese Gebilde leicht den Eindruck rein epithelialer Bildungen hervorrufen.


Digitized by Google

III.

Die Frage der Chorea laryngis.

Vorgetragen in der Akademie der Wissenschaften zu Budapest 1899[1]).

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Bekanntlich ist die Frage der Chorea laryngis durch die widersprechenden Auffassungen und Bezeichnungen verschiedenartiger Fälle eine so verwickelte, dass es nothwendig erscheint, eine Discussion und eine Klarstellung der Frage anzuregen.

Wir wollen zuerst eine kurze Zusammenfassung über den heutigen Stand der Lehre von der Chorea vorausschicken, welche uns Herr Dr. Pilz gütigst zur Verfügung stellte. Die Bezeichnung „Chorea" wurde ursprünglich einem Symptomencomplex beigelegt, welcher mit dem, was die Neurologen gegenwärtig unter „Chorea" verstehen, nichts als den Namen gemein hat.

Mit dieser Bezeichnung waren die anfangs des Mittelalters auftretenden Anfälle von Tanzwuth gemeint, welche nach Art einer Epidemie einen grossen Theil der Einwohnerschaft einer Stadt befielen. Im Gegensatz zu dieser, auch „Chorea magna" genannten Neurose entwickelte Sydenham den Begriff der sogenannten Chorea minor (welche auch seinen Namen trägt) und bezeichnete damit eine Erkrankung, welche sich im Wesentlichen durch, vom Willen unabhängige, durchaus unregelmässige und zwecklose Zuckungen in der willkürlichen Muskulatur charakterisirt.

Gegenwärtig besitzt der Name Chorea magna eigentlich nur mehr historisches Recht, nachdem das damit bezeichnete Krankheitsbild nur eine der vielen Entäusserungen der grossen Psychoneurose Hysterie ist. Wenn wir heute von „Chorea" schlechtweg sprechen, so meinen wir eine ätiologisch und prognostisch zwar sehr wenig einheitliche, klinisch wohl charakterisirte Erkrankung. Das Pathognostische der als „choreatisch" anzusprechenden Bewegungen ist der durchaus arhythmische, uncoordinirte Charakter derselben. Die choreatischen Zuckungen lassen weder ihrer In-

1) Vorgelesen von Prof. Schech in der Wanderversamml. zu München. 1899.



tensität noch ihrer Localisation nach irgend welche Gesetzmässigkeit erkennen, sie richten sich weder nach der cerebralen oder spinalen, noch nach der peripheren räumlichen Anordnung der von ihnen befallenen Muskelgruppen, sondern springen regellos von einem Muskelindividuum zum anderen über, keine einzige gleicht der anderen. Weitere Attribute der choreatischen Zuckungen sind, dass sie vom Willen durchaus unabhängig sind, in besonders schweren Fällen coordinirte, gewollte Bewegungen ganz unmöglich machen, durch psychische Erregung, z. B. wenn sich die Kranken beobachtet wissen, an Intensität gesteigert werden, im Schlafe aber meistens cessiren.

Die Verschiedenheit der Aetiologie und des Verlaufes lässt es angemessen erscheinen, wenn man aus den unter choreatischen Eigenthümlichkeiten einhergehenden Hyperkinesen durch eine Eintheilung gewisse Formen herausgreift.

Am besten gruppirt man das Material in 3 Unterabtheilungen.

Eintheilung von Lannois.	Eintheilung von Wollenberg.
Chorea minor Sydenhamii.	Infectiöse Chorea.
Chorea chronica.	Degenerative Chorea.
Symptomatische Form der Chorea.	Choreiforme Zustände.

Dem gegenüber steht die Chorea hysterica, zu welcher die oben erwähnte Chorea magna gerechnet werden muss. Je nach den hervorstechenden Symptomen werden dann noch specielle Namen angegeben, Ch. saltatoria, natatoria u. s. w. Die wichtigsten differential-diagnostischen Anhaltspunkte sind aber nach den Lehren von Charcot, Gowers, Oppenheim u. A. folgende: Die Zuckungen sind rhythmisch, monoton, auf bestimmte Muskelgruppen durch lange Zeit beschränkt (Ch. rhythmica sec. Charcot), tragen mehr den Charakter von coordinirten Bewegungen, stören intendirte Bewegungen auffallend wenig, schwinden sogar während solcher. Ausserdem kommen natürlich in Betracht eventuelle hysterische Stigmen.

Als ein sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal wird endlich gegenwärtig von den meisten Neurologen die Aetiologie betont, nämlich, dass sich als ursächliches Moment hierfür die Nachahmung constatiren lässt. Gowers sagt direct, dass manchmal als einziges Verdachtsmoment für die hysterische Natur der Zuckungen die imitatorische Ursache geltend gemacht werden kann. Auch die Chorea hysterica cessirt im Schlafe. Es darf aber natürlich nicht vergessen werden, dass gelegentlich bei einem und demselben Individuum beide Neurosen entweder combinirt oder einander abwechselnd vorkommen können.

Gerade so scharf wie die hysterische Chorea oder besser gesagt choreaartige Formen der Hysterie von der Chorea gesondert werden, sollte man aber auch von der wirklichen die symptomatische Chorea trennen, vielleicht diesen Namen überhaupt ganz fallen lassen und die viel glücklicher gewählte Bezeichnung von Wollenberg „choreiforme Zustände“ all-

Digitized by Google

gemein acceptiren für dergleichen Muskelzuckungen, wie sie bei Herderkrankungen etc. beobachtet werden. Kehren wir nunmehr zur echten Chorea zurück.

Was die Aetiologie der Chorea minor betrifft, so wären zunächst gewisse allgemein prädisponirende Momente zu erwähnen und zwar Alter, Geschlecht, Rasse, Heredität, Schwangerschaft u. s. w.

Die Chorea minor befällt meist Kinder, schwächliche, blutleere Individuen. Die Heredität spielt eine untergeordnete Rolle: Bei weiblichen Individuen disponirt noch ein physiologischer Zustand zu dieser Erkrankung, nämlich die Gravidität, endlich wird Chorea manchmal bei Greisen beobachtet.

Eine hervorragende Bedeutung kommt als ätiologisches Moment dem Gelenkrheumatismus zu und Infectionserkrankungen überhaupt. Wollenberg bezeichnet direct (in seiner Monographie) die Chorea Sydenhamii als „infectiöse Chorea". Von anderen Infectionskrankheiten ausser dem Gelenkrheumatismus kommt in absteigender Linie in Betracht (der Häufigkeitsscala nach geordnet) Scharlach und Masern. Einen wichtigen Factor in der Aetiologie der Chorea bilden Schreck, Gemüthsalterationen und auch körperliche Traumen. Dagegen wird, wie erwähnt, der Nachahmung bei der Entstehung der echten Chorea minor von den meisten Autoren keine Bedeutung mehr beigelegt. Die Chorea minor wird in allen Lehrbüchern unter den Neurosen abgehandelt; schon daraus geht hervor, dass die pathologische Anatomie derselben völlig dunkel ist. Ich sehe hier natürlich ab von den Befunden bei den Herderkrankungen, welche klinischerseits choreiforme Bewegungen gezeigt hatten. Kein einziger der bisher erhobenen Befunde ist pathognostisch für die Chorea oder vermag den klinischen Symptomencomplex zu erklären.

Bezüglich der Symptomatologie können wir uns kurz fassen, nachdem wir unter der Begriffsbestimmung der Chorea schon die wesentlichen Merkmale angegeben hatten. Die continuirlichen, unwillkürlichen, unregelmässigen Zuckungen befallen vorzugsweise die Extremitäten, die Gesichts- und Zungenmuskulatur. In schweren Fällen werden auch die Augenmuskeln in Mitleidenschaft gezogen, die Kehlkopfmuskulatur und das Zwerchfell. Die Sensibilität verhält sich in allen ihren Qualitäten intact, das Verhalten der Reflexe ist meistens normal. Von Complicationen sind am wichtigsten und am häufigsten beobachtet die seitens des Herzens. Auf dem gemeinsamen Boden der rheumatischen Infection entwickeln sich gleichzeitig oder alternirend Chorea und Herzklappenfehler, in manchen Fällen wurde auch eine choreatische Unruhe des Herzmuskels selbst beschrieben.

Die Prognose ist bei der Chorea der Kinder fast ausnahmslos günstig. Heilung in mehreren Monaten mit Sicherheit zu erwarten. Dagegen bildet die Chorea der Schwangeren eine sehr ernste Complication, welche wiederholt zum letzten Ende führte.

Chronische (degenerative) Chorea. Hierher gehören Fälle von Chorea, welche in reiferen Jahren entsteht, ausnahmslos bei hereditär

Digitized by Google

schwer belasteten Individuen vorkommt und unter erheblichen geistigen Störungen nach mehreren Jahren zum Tode führt.

Im Anhange müssen hier eigenthümliche Hyperkinesen erwähnt werden, für welche Gowers die Bezeichnung des „Gewohnheitskrampfes" vorschlägt. Es sind dies eigenthümliche ticartige Bewegungen, welche man meistens bei nervösen, reizbaren Kindern (speciell bei älteren) findet und welche nach einigen Monaten wieder schwinden. Eine gewisse hereditäre Belastung lälst sich hierbei nachweisen. Die spasmodischen Bewegungen bestehen z. B. in Augenzwinkern, zuckenden Bewegungen des Kopfes u. s. w. Die Bewegungen treten in Intervallen von wenigen Minuten auf, sind aber auch andauernd. Häufig entstehen sie durch Nachahmung; in solchen Fällen ist auch ein eigenthümlicher Husten mit laryngealem Charakter nichts Seltenes. Gewöhnlich nehmen diese Gewohnheitskrämpfe zu, wenn man die betreffenden Personen beobachtet.

Gegenüber der echten Chorea kommt wieder die Monotonie der Erscheinungen in Betracht, dann das Fehlen infectiöser Erkrankungen in der Aetiologie. Für Hysterie findet sich kein rechter Anhaltspunkt, doch giebt Gowers selbst zu, dass es sehr schwer sei, in manchen Fällen festzustellen, ob man die Bewegungen nicht auf Hysterie zurückzuführen hat.

Nachdem wir den heutigen Stand von der Lehre der Chorea erörtert haben, wenden wir uns zu jenen Fällen und Ansichten, welche mit dem Namen Chorea laryngis in Verbindung stehen.

Im Anschluss an die vorausgeschickten neurologischen Bemerkungen über die Lehre der Chorea beginnen wir mit jenen Meinungen und Fällen, welche eigentlich mit dem Wesen der Chorea in näherer Beziehung stehen. Ziemssen[1]) äussert sich in seinem Handbuche von 1875, worauf sich auch Schech, Gowers beziehen, wie folgt:

Die Chorea der Kehlkopfmuskeln, über welche bisher Beobachtungen nicht veröffentlicht sind, ist nach meiner Beobachtung eine gewöhnliche Begleiterin schwerer Chorea. Sie charakterisirt sich durch ungenügende Stärke und Dauer der Stimmbandspannung in Folge des Mangels an Coordination und an Ausdauer der Muskelcontractionen beim Act der Phonation: die Kranken sind nicht im Stande, einen Sington längere Zeit auszuhalten oder mehrere Worte nach einander ohne Unterbrechung herzusprechen. Sie brechen den Sington plötzlich ab und verschlucken von dem einzelnen Worte die letzten Silben, um zur nächsten Inspiration zu kommen. Beim Vorlesen findet ein ungewöhnlicher Aufwand von Muskelkraft und starke Luftverschwendung statt, so dass die Patienten rasch ermüdet werden. Dass die Stimmbandspannung beim Phonationsacte häufig eine ungenügende ist, konnte ich in einzelnen Fällen an der relativ tiefen Lage und der Monotonie der Stimme constatiren, welche mit der Besserung verschwand, um der normalen Höhenlage und Modulation der Stimme Platz zu machen. Mit dem Kehlkopfspiegel kann man die Unruhe der Kehlkopf-

1) Ziemssen, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems II. 1875.

Digitized by Google

muskeln, die zuckenden Contractionen der Stimmband-Schliesser, -Oeffner und -Spanner sehr gut übersehen.

Sachs[1]) sagt, die laryngeale Chorea in einer uncomplicirten Form kommt ziemlich selten vor und ist durch choreiforme Bewegungen jener Muskeln gekennzeichnet, welche die Stimmbänder in Bewegung setzen. Es ist die seltenste Form der Chorea.

Nicoll[2]) beschreibt Fälle, wo man neben einem trockenen harten Kehlkopfhusten bei der laryngoskopischen Untersuchung die Stimmbänder häufige schnelle Bewegungen von der Mittellinie nach aussen hin vollführen sah. Im Verlaufe von ein paar Wochen entwickelte sich in allen diesen Fällen eine allgemeine Chorea und mit der Heilung dieser hörte auch die laryngeale Chorea auf. Nicoll versteht unter dem Namen laryngeale Chorea eine Affection der Kehlkopfmuskeln, ähnlich der als Chorea bekannten Krankheit der anderen Körpermuskulatur. Er führt den Husten in diesen Fällen auf den Druck oder die Reizung der sensitiven Partien der Kehlkopfschleimhaut durch die unregelmässigen choreatischen Bewegungen des Larynx zurück. Schultzen[3]) constatirte bei einem 15jährigen Knaben neben Chorea der Gesichts- und Halsmuskulatur einen ungewöhnlich schnellen, beiderseits gleichmässigen Tremor verschiedener Intensität der Stimmbänder. Auch die Phonationsbewegungen werden in dieser Zeit zuckend ausgeführt und vermag der Kranke die Glottis nur auf kurze Dauer zu schliessen. Gib[4]) sah bei einer nervösen anämischen Frau Chorea der Kehlkopfmuskulatur. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte die gerötheten Stimmbänder in beständiger vibratorischer und oscillatorischer Unruhe. Die Kranke gab Singultus-ähnliche Laute von sich. Die gesammte übrige Muskulatur war frei. Eine laryngoskopisch zu constatirende choreatische Unruhe der Stimmbänder bestand auch in einem von Redtenbacher[5]) veröffentlichten Falle von Chorea.

Spamer[6]) beschreibt einen Fall von Chorea bei einem $1^1/_2$jährigen Mädchen, wo alle 2—3 Minuten einmal einige Secunden lang ein schnarchendes Respirationsgeräusch zu hören war. Eine laryngoskopische Untersuchung war unausführbar. Spamer glaubt das Respirationsgeräusch auf Rechnung zeitweiser krampfhafter Contractionen der Kehlkopfmuskeln zu setzen.

Kumicutt[7]) beschreibt zwei Fälle allgemeiner typischer Chorea, wo die Töne theilweise articulirt waren und stossweise entstanden sind. Eine laryngoskopische Untersuchung war wegen den choreatischen Bewegungen unausführbar.

---

1) Lehrbuch der Nervenerkrankungen der Kinder. 1897.
2) Lancet. 1892. March.
3) Charité-Annalen. 1895.
4) Pilz, Ueber Chorea, Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1898.
5) Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1898.
6) Wiener medic. Wochenschr. 1876.
7) Semon's Centralblatt f. Laryng. 1888.

Digitized by Google

Bond[1]) beschreibt einen Fall bei einem 11jährigen Knaben, wo choreatische Bewegungen der Hände und Arme vorhanden waren; er stiess in Zwischenräumen von 12 Secunden bis $1^1/_2$ Minuten plötzlich einen explosiven lauten sonderbaren Schrei aus, welcher mit heftiger Contraction des Diaphragma und Erheben des weichen Gaumens einherging. Er wird niemals während einer laryngoskopischen Untersuchung ausgestossen, aber stets unmittelbar nach Beendigung derselben.

Schrötter[2]) hat jene Fälle nervösen Hustens als Chorea laryngis bezeichnet, welche mit Contractionen in anderen Muskelgebieten einhergehen, und bei welchen er manchmal die gewöhnliche Form der Chorea dem Husten vorausgehen oder nachfolgen sah. In seinem neueren Buche[3]) hält er seine Ansicht aufrecht. „Es handelt sich nämlich um continuirlich oder nur in ganz geringen Intervallen stattfindende Hustenstösse, die sich durch einen ganz besonderen, oft beinahe musikalischen, z. B. feuerwehrsignalartigen Charakter und dabei durch solche Stärke auszeichnen, dass sie weithin gehört werden können". Der Kranke kann sie mitunter durch den Willenseinfluss mildern, jedoch nie vollkommen unterdrücken. Diese Erkrankung hat mit der Hysterie nichts zu thun und kommt sehr häufig bei Knaben im Alter zwischen 8 und 14 Jahren vor, die keine anderweitigen Krankheitserscheinungen darbieten und bei denen der Respirationstract entweder vollkommen gesund ist oder unbedeutende katarrhalische Veränderungen vorhanden sind. Die Hustenanfälle sistiren im Schlafe, ausserdem finden auch eigenthümliche Contractionen in anderen Muskelgebieten, Runzeln der Stirne, Schütteln des Kopfes statt. Die Krankheit recidivirt leicht und in einigen Fällen war die allgemeine Chorea vorausgegangen oder sie stellte sich nach einiger Zeit ein.

Ich erwähne noch die briefliche Mittheilung des Herrn Prof. Schrötter vom vorigen Jahre, sie lautet: „Meine Ansicht über die Chorea laryngis ist auch heute dieselbe wie damals. Man darf unter diesem Namen nur verstehen: Gegen den Willen des Kranken auftretende Muskelcontractionen hauptsächlich im Larynx mit Bildung oft eigenthümlich tönender Laute; nicht selten gleichzeitig geringere Zuckungen in den Gesichts- oder Halsmuskeln; meist jugendliche Individuen zwischen 10—15 Jahren; günstige Prognose (Dauer 3—4 Wochen), Heilung bei am besten hydropathischem Verfahren; hie und da Recidive."

In der Literatur wurden verschiedene Fälle unter dem Namen Chorea laryngis beschrieben. Der grösste Theil der Fälle bezieht sich auf einen reflectorischen nervösen Husten. In den von Roe[4]) beschriebenen Fällen war lauter bellender Husten vorhanden, welcher Nachts sistirte; im Kehl-

---

1) Semon's Centralblatt f. Laryng. 1896.
2) Allgemeine Wiener Zeitung. 1879.
3) Schrötter, Krankheiten des Kehlkopfes. 1892.
4) Semon's Centralbl. für Laryngol. 1887.

Digitized by Google

kopf fand sich Hyperämie. In zwei Fällen sah Masucci[1]) eigenthümlich tönende Hustenanfälle, welche Nachts cessirten. Fasano[2]) beschreibt zwei Fälle von Chorea laryngis im Sinne Schrötter's.

Chiari[3]) veröffentlicht zwei Fälle von Chorea laryngis. Ein 16jähr. Mädchen mit bellendem Husten, mit den Armen verschiedene unmotivirte Bewegungen ausführend. Ausserdem heftige Contraction der Bauchmuskeln und ungewöhnliche Intensität des Geräusches. Im Kehlkopf leichte Röthung des rechten Stimmbandes. Ein 13jähriger Knabe macht 50 Exspirationen in der Minute, das keuchende Geräusch ist so schwach, dass man es nur in der Nähe hört, Nachts Ruhe, choreatische Bewegungen fehlten, es waren nur die Exspirationsmuskeln betheiligt. Markwald[4]) beschreibt einen Fall bei einem 13jährigen Knaben, wo ein Husten von eigenthümlich rauher Klangfarbe mit der starken Action der Exspirationsmuskeln verbunden ist. Während dem Essen, Sprechen, laryngoskopischen Untersuchung und Nachts Ruhe. Im Gesichte liessen sich Zuckungen der Muskulatur beobachten, während choreatische Bewegungen an den Extremitäten nicht vorhanden waren.

Keimer[5]) beschreibt einen Fall bei einem 12jährigen Knaben mit bellendem Husten, welcher Nachts cessirte, mit Zuckungen der Gesichts- und Schultermuskeln. Sprache und Gesang ungestört. Die Stimmbänder rücken mit einer schnellenden Bewegung dicht aneinander, um eben so rasch wieder aus der Phonations- in die Inspirationsstellung zu federn, welches Spiel sich während des Anfalles immer wiederholt, so dass eigentlich nur bei weit geöffneter Glottis gehustet wird. Er zählt den Fall jenen von Chorea laryngis im weiteren Sinne zu.

Farundarena-Labat[6]) beschreibt bei einem 20jährigen Mädchen eine reflectorische Form der Chorea laryngis. Bei Tag ständiger Husten, Nachts Ruhe, krampfhafte Bewegungen der Stimmbänder. Durch galvanokaustische Behandlung der hypertrophirten unteren Muscheln Heilung. Tamburini[7]) hatte von Cocain in einem Falle Resultat. In dem Falle von Porcher[8]) bei einer 40jährigen Frau traten laryngospastische Anfälle auf, mit vorhergehendem heftigem Husten. Locale Behandlung bringt Heilung. Posthumus Meyjes[9]) beschreibt bei einem 50jährigen Mann einen typischen Fall von Chorea laryngis. Es besteht ständiger quälender Husten, welcher Nachts cessirt, der Husten ist dem höchst unangenehmen Laut des Seelöwen ähnlich, choreatische Bewegungen werden

1) Semon's Centralbl. f. Laryng. 1887.
2) Ebendaselbst. 1889.
3) Monatsschrift f. Ohren-, Kehlkopfkr. etc. 1881.
4) Deutsche med. Wochenschr. 1889.
5) Deutsche med. Wochenschrift. 1885.
6) Semon's Centralbl. f. Laryngol. 1892.
7) Ebendaselbst. 1889.
8) Ebendaselbst. 1894.
9) Monatsschr. f. Ohren-, Kehlkopfkrankh. 1892.

Digitized by Google

dabei nicht wahrgenommen. Heilung auf Antipyrin. Er bezeichnet im Gegensatze zu seinem Falle den zu erwähnenden Fall von Linkenheld[1]) als Chorea vocalis. Dieser Fall bezieht sich auf einen 11jährigen Jungen, wo der nur durch Schlaf und Essen unterbrochene laute krächzende Ton (ähnlich dem Blöken der Schafe) mit darauf folgendem kurzen bellenden Husten ausgestossen wird. Allmälig verbesserte sich der Zustand und trat wieder nur beim Lesen, Rechnen, Singen ein. Nachdem er etwa 6 Worte gelesen hatte, liess er das Blatt sinken, der Kopf wurde im Nacken etwas gebeugt, es erfolgte eine tiefe langgezogene In- und Exspiration und dann wurden unaufhörlich Phonationslaute ausgestossen, mit jeder Phonation trat gleichzeitig eine Zuckung im rechten Facialisgebiete auf.

Weil[2]) beschreibt einen Fall bei einem 17jährigen Mädchen, wo seit einem Jahre krächzende und bellende Hustenstösse in markerschütternder Heftigkeit auftraten, die Nachts sistirten. Behandlung der Nase und des Nasenrachens bringt Heilung.

Schmidt[3]) beschreibt einen Fall eines Geistlichen, bei welchem während der Predigt jede 5 Minuten ein Krampf eintrat, besonders bei dem Buchstaben o.

Toulmin[4]) occupirt den Ausdruck Chorea laryngis für jene Fälle, bei denen unwillkürliche Auf- und Abwärtsbewegungen des Kehlkopfes vorhanden sind, welche sowohl bei gesunden als auch bei verschiedenartig erkrankten Individuen vorkommen. In den meisten Fällen sind die Bewegungen nur während der Inspiration bei Aneurysmen, auch während der Exspiration vorhanden. Am häufigsten finden sich derartige Bewegungen bei Aneurysmen oder einfachen Dilatationen der Aorta.

Szegö[5]) beschreibt zwei Endemien, die er mit der Chorea laryngis in Zusammenhang bringt. In einem Mädchenwaisenhaus waren 7 Zöglinge erkrankt, von einem eigenthümlichen bellenden Husten befallen. Der bellende Laut wiederholt sich nach einander während 2—3 Exspirationen, die freien Intervalle dauern einige Minuten, zuweilen 1—2 Stunden. Die Sprache ist ziemlich klangvoll, die Respiration normal. Heilung. Seine eigenen Worte lauten: „Die eben beschriebene Affection gehört zweifelsohne in die Reihe jener Fälle, die wir mit dem Namen „„Chorea laryngis““ bezeichnen.“ Bei dieser Endemie hebt Szegö die Imitationserscheinungen hervor, die durch Isolirung der Zöglinge rasch coupirt werden könnten. Er erwähnt eine ähnliche Endemie, die er von Prof. Bókai erfahren hat. In einer höheren Mädchenerziehungsanstalt erkrankte ein 14jähr. Mädchen, brach in ein durch mehrere Minuten unterbrochenes, mehrmals sich wiederholendes, dem Pferdeniessen ähnliches Exspirium aus, welches von einer

1) Monatsschr. f. Ohren-, Kehlkopfkr. 1891.
2) Wiener klinische Wochenschr. 1898.
3) Semon's Centralbl. f. Laryng. 1887.
4) Allgemeine medic. Centralzeitung. 1897.
5) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1896.

Digitized by Google

starken, den ganzen Körper erschütternden Tonexplosion begleitet war. Diesem ersten Falle folgten alsbald zwei andere Fälle mit ähnlichen Erscheinungen nach, der Unterschied zeigte sich nur in dem Stimmphänomen, welches in den beiden letzteren mehr dem Hundebellen glich. Die Fälle heilten. Zu Beginn des neuen Schuljahres recidivirten von den genannten drei Fällen zwei. Hierauf traten die Erkrankungen cumulativ auf, sodass alsbald 12 Mädchen afficirt wurden. Das Stimmphänomen hatte einen verschiedenen Charakter und glich bald dem Fauchen einer Gans, bald dem Gekreische eines Papageies, bald dem Wiehern des Pferdes, in den meisten Fällen jedoch dem Hundegebell. In einem der Fälle war das exspiratorische Stimmphänomen auch von einem inspiratorischen Krampf begleitet. Begann eines der Mädchen mit dem Anfalle, so wurden auch die übrigen hierdurch provocirt. Es entstand dann ein wüster Lärm, nach der Aussage einer Lehrerin, als wenn die Bestien einer Menagerie aufgescheucht worden wären.

Szegö erwähnt noch einen Fall, der sich auf ein 10jähriges Mädchen bezieht, welches mit der Diagnose Chorea laryngis im Spital lag; es stiess während jeder Exspiration dem Meckern des Lammes ähnliche Laute aus; dieser qualvolle Zustand wurde blos durch die Nachtruhe unterbrochen. Der Fall endete letal. Preysz machte die Obduction und veröffentlichte[1]) den Fall unter folgender Aufschrift: „Veränderungen des Vagus und Recurrens in einem Falle von Chorea laryngis.“

Wir werden später diesen Fall besprechen, da wir kritische Bemerkungen sowohl zu der klinischen Beschreibung wie auch zu den pathologischen Ergebnissen und Schlussfolgerungen hinzufügen müssen. Wir haben somit das uns zur Verfügung stehende Material erschöpft und gesehen, in welch' unglaublich verschiedenen Fällen der Name Chorea laryngis gebraucht wurde. Bevor wir unsere Ansicht erörtern und das bisher Erwähnte kritisch beleuchten, wollen wir noch die einzelnen Ansichten erwähnen. Knight[2]) versteht unter Chorea laryngis die unregelmässige und unwillkürliche Function der Kehlkopfmuskeln, er unterscheidet drei Formen:

a) Es sind die Verengerer des Kehlkopfes, die Exspirationsmuskeln des Brustkorbes und des Bauches angegriffen;
b) die Kehlkopfmuskeln nehmen allen theil:
c) die Exspirationsmuskeln sind angegriffen.

Rosenthal[3]) sagt in seinem Buche, in dem er sich auf die Schröttersche Beschreibung beruft: „Trotz alledem ist der Name Chorea laryngis für den nervösen Husten nicht annehmbar. Insbesondere nicht deswegen, weil bei der Chorea die abnormen Bewegungen auftreten, wenn der Kranke bemüht ist, eine willkürliche Bewegung zu machen, während bei unserer

1) Orvosi, Hetilap. 1898. Ungarische medicin. Presse. 1898.
2) Trans. Am. Lar. Ass. 1883.
3) Kehlkopfkrankheiten. 1897.

Digitized by Google

Affection die Hustenstösse im Gegensatze hierzu verschwinden, sobald der Kranke phonirt. Schech[1]) sagt, Schrötter bezeichnet jene Fälle nervösen Hustens, welche mit Contractionen in anderen Muskelgebieten, mit Runzeln der Stirne, Schütteln des Kopfes, Heben der Nasenflügel, Verziehen der Mundwinkel etc. einhergehen, als Chorea laryngis, zumal er öfter die gewöhnliche Form der Chorea dem Husten vorausgehen oder nachfolgen sah. Wie wir erwähnt haben, bezeichnen Andere als „Chorea" jede unmotivirte oder unwillkürliche Zuckung oder Coordinationsstörung, ja amerikanische Aerzte mit diesem Namen sogar respiratorischen Glottiskrampf. Es wäre daher sehr erwünscht, die Bezeichnung „Chorea" nur auf eine ganz bestimmte Störung zu beschränken oder den Namen ganz fallen zu lassen."

Gottstein[2]) kommt zur Schlussfolgerung: „Wir glauben, dass es besser ist, die Bezeichnung Chorea laryngis ganz fallen zu lassen." Unter den 18 von ihm beobachteten Fällen waren zweimal Zuckungen der Gesichtsmuskeln gleichzeitig mit dem Husten vorhanden, einmal wechselten sie mit ihm ab, einmal war der Husten mit allgemeiner Chorea combinirt, gleichzeitig hatte ein Bruder Chorea ohne Husten, zweimal litten Geschwister der Kranken an Chorea, endlich hatten zwei Geschwister von 6 und 9 Jahren gleichzeitig den Husten. In den übrigen Fällen liess sich ein Zusammenhang mit Chorea nicht nachweisen, dagegen zweimal mit Hysterie. „Wir können aber," sagt Gottstein, „den geschilderten Husten auch nicht als choreaartige Zuckungen gelten lassen, weil das Charakteristische der Chorea in den anomalen Mitbewegungen bei der Ausführung willkürlicher coordinatorischer Actionen besteht und der nervöse Husten gerade während der Phonation schwindet." Im selben Sinne äussert sich Semon[3]): „Völlig stimme ich mit Gottstein darin überein, dass der von verschiedenen Autoren — übrigens in sehr verschiedenem Sinne — gebrauchte Ausdruck „Chorea laryngis" für die Affection nicht zutrifft und ganz fallen gelassen werden sollte."

Stoerk[4]) beschreibt die Chorea minor laryngis, bei der es unter unwillkürlichen Phonationserscheinungen zu Bewegungsäusserungen im Larynx in Form von Husten, Räuspern, Bellen, Schreien kommt.

Schmidt[5]) acceptirt die Bezeichnung Chorea laryngis nur für solche Fälle, wo im Verlauf des nervösen Hustens die Symptome der Chorea im Gesicht oder an anderen Theilen des Körpers auftreten. „Nur diese allein hat man nach meiner Ansicht das Recht, Chorea laryngis zu nennen. Der Name ist nämlich von den meisten Autoren meiner Meinung nach mit Unrecht auch auf anderartige Fälle angewendet worden. Ich glaube, dass

---

1) Kehlkopfkrankheiten. 1897.
2) Gottstein, Kehlkopfkrankheiten. 1893.
3) Heymann's Handbuch der Laryngologie. 1897.
4) Kehlkopfkrankheiten. 1897.
5) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1894.

Digitized by Google

man besser den Namen Chorea für die nicht mit sonstigen Zuckungen verbundenen Fälle ganz fallen lässt, um so mehr, als es auch noch eine Chorea des Kehlkopfes giebt, die sich in nicht coordinirten Bewegungen der Stimmlippen äussert."

Schmidt hebt in der zweiten Auflage seines Buches noch hervor: „Schrötter hat z. B. auch den nervösen Husten des Pubertätsalters als Chorea laryngis beschrieben. Man kann aber unmöglich jeden nervösen Husten, z. B. denjenigen, welcher durch Fremdkörper im Ohr hervorgerufen wird, als Chorea bezeichnen, auch wenn dabei hie und da Zuckuugen im Gesicht vorkommen."

B. Baginsky[2]) äussert sich: „Ich muss nach meinen Beobachtungen mein völliges Einverständniss mit Gottstein aussprechen. Ich habe zunächst selbst einige Fälle von Veitstanz laryngoskopisch untersucht und bei diesen fast durchgängig keine Mitbetheiligung der Kehlkopfmuskulatur beobachtet."

Bevor wir unsere Auffassung präcisiren, wollen wir etwas eingehender den Fall von Preysz besprechen. Es handelt sich um die erste Veröffentlichung über die pathologischen Veränderungen des Vagus und Recurrens bei Chorea laryngis und mit dieser Diagnose lethal endenden Falles.

Das 10jährige Mädchen hatte Masern und Pocken überstanden. Bei der Aufnahme wurde seitens der Angehörigen angegeben, dass bei dem Kinde vor drei Monaten Husten und Herzklopfen aufgetreten waren; seit drei Wochen ist der Zustand ziemlich unverändert. Die genauere Untersuchung der schwach entwickelten Pat. ergiebt ausser einer mässigen, nach links convexen Skoliose keinerlei physikalische Veränderung. Als prägnantestes Krankheitssymptom standen den ganzen Tag über andauernde, die Exspiration begleitende Hustenanfälle im Vordergrunde, die von ganz eigenthümlichen, ans Blöcken erinnernden Tönen begleitet waren. Der Husten trat zwei-, dreimal im Gefolge je einer Exspiration auf, um sodann einer mehrere Secunden oder Minuten währenden Accalmie Platz zu geben. Unter dem Einflusse der Willenskraft kann, z. B. durch Sprechen, der Hustenanfall für kurze Zeit hintangehalten werden, um jedoch nachher um so heftiger einzutreten.

Im Schlafe sind all' diese Anzeichen wie weggewischt.

Noch ist ein geringfügiges Spiel der Mundmuskeln zu erwähnen, welches die Hustenanfälle begleitet.

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt nichts Abnormes.

Das Kind sieht sehr aufgeregt aus und weint oft.

Nach 11 Tagen Spitalsaufenthaltes wurde Pat. aus der Anstalt in häusliche Pflege genommen, wo sich zu den beschriebenen Symptomen alsbald heftige Kopfschmerzen gesellten; einige Tage nachher wurde das Krankheitsbild durch das Auftreten von mehrere Minuten, ja zwei Stunden

1) Encykl. Jahrb. d. ges. Heilkunde. 1893.


Digitized by Google

andauernden und sich auf die Gesammtmuskulatur erstreckenden tonischen Krämpfen, sowie durch Hallucinationen complicirt. Während des Bestandes derselben pausirte der Husten. Am achten Tage nach dem Austritte hatte das Mädchen angeblicherweise plötzlich das Bewusstsein verloren und wurde nach weiteren acht Tagen in diesem Zustande neuerdings ins Spital gebracht. Pat. ist vollkommen apathisch, die Augen sind geschlossen, die Extremitäten unbeweglich und gegen äussere Reizwirkungen unempfindlich. Die in den Mund eingeführte Milch wird geschluckt; der beschriebene Husten besteht unverändert, doch sind die begleitenden Töne abgeschwächt.

Die Bewusstlosigkeit hielt mit kurzen Unterbrechungen bis zu dem vier Wochen später eingetretenen Tode an; in der Zwischenzeit kamen manchmal tonische Krämpfe in der Muskulatur des Rumpfes, der Extremitäten, des Gesichtes, anfänglich Stuhl- und Harnretention, beschleunigter Puls, später Lähmung der Sperrmuskeln und Schluckbeschwerden und schliesslich am letzten Tage das Ablassen des Krampfhustens zur Beobachtung.

Die zwei Tage nachher vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund: mässiger, chronischer Hydrocephalus internus, acutes Lungenödem, Ecchymosen des Herzbeutels, kleines, offengebliebenes Foramen ovale, Fettleber und allgemeine Abmagerung.

Es wurden die Cervicalfragmente beider Nn. vagi, sowie die beiden Nn. recurrentes zur mikroskopischen Untersuchung herangezogen.

Die mit Haematoxylin Weigert behandelten Segmente liessen folgendes feststellen:

1. Im Querschnitte des rechten Vagus sind die einzelnen Nervenfaserfascikel noch regelmässig rund und nicht zusammengefallen; auffallend ist jedoch die Ungleichheit und das Gelichtetsein der Segmentfläche, an welcher intacte, mit dunkel blauschwarz colorirter Medullarscheide versehene Nervenfasern nur in geringer Anzahl und zumeist degenerirte Nervenfasergebiete sichtbar sind.

Die intacten Nervenfasern sind unter den degenerirten Abschnitten ziemlich gleichmässig vertheilt. Die Reticulärlücken der letzteren sind kleiner als die Quersegmente der intacten Fasern und erscheinen entweder unausgefüllt oder weisen normale, hie und da gedunsene Achsenfortsätze auf.

2. Der linke Vagus zeigt die nämlichen Veränderungen, doch giebt es da in einigen Nervenfascikeln kleine, scharf abgegrenzte degenerirte Gebiete, welche gar keine intacte Nervenfasern aufweisen.

3. Im rechten N. recurrens ist die Degeneration eine hochgradige. Im Centralfascikel sind überhaupt keine intacte Fasern vorhanden; an zwei kleineren Fascikeln ist die eine Hälfte intact, die andere vollkommen degenerirt, die Abgrenzung zwischen den beiden Gebieten überaus scharf ausgeprägt.


Digitized by Google

4. Der linke N. recurrens besteht aus zumeist intacten Fasern; stellenweise sind kleinere Degenerationsherde bemerkbar.

Die zweifache Colorirung der Segmente des linken Vagus und Recurrens mit Haematoxylin-Eosin ergiebt weder in den diffus zerstreuten, noch in den scharf abgegrenzten Degenerationsgebieten Anzeichen von Zellenanhäufung, Zellenwachsthum oder von auf Entzündung hinweisender Zelleninfiltration; stellenweise jedoch sind gedunsene Medullarscheiben mit oder ohne ebensolche Achsenfortsätze zu beobachten. Die Blutgefässe der untersuchten Nerven zeigen nichts Abnormes.

Weitere Theile des Gehirnsystems waren leider nicht zu Untersuchungszwecken erhältlich.

Szegö, der den Fall erwähnt, thut es mit folgender Einleitung: „Zuweilen nimmt die Krankheit (d. h. Chorea laryngis) auch einen ernsteren Charakter an.“ Die Todesursache war die Inanition. Wir könnten ganz ruhig zur Tagesordnung schreiten über diesen Fall, da er klinisch und pathologisch-anatomisch so unvollständig da steht, dass er zu klinischer Verwerthung und Schlussfolgerung absolut unbrauchbar ist. Wir müssen einige Bemerkungen machen, weil der Fall deutsch publicirt wurde und in der Monatsschrift für Ohren-, Kehlkopfkrankheiten referirt wurde mit solchen Bemerkungen, die nicht ohne Correctur bleiben dürfen. Dass wir es in diesem Falle mit keiner Chorea laryngis zu thun hatten, das wird seine Motivirung in den demnächst folgenden allgemeinen kritischen Erörterungen finden. Es ist sicher anzunehmen, dass es sich um eine Erkrankung des Centralnervensystems handelte, welches leider durch die mangelhafte Obduction nicht festgestellt werden konnte. Die pathohistologische Untersuchung zeigte eine wie erwähnt hochgradige Degeneration der Vagi und der Recurrentes im grellsten Unterschiede zu dem laryngoskopischen Bilde, welches in den Bewegungen der Stimmbänder alles in Ordnung zeigt. Wir betrachten es als einfach unmöglich, dass bei den beschriebenen grossen degenerativen Veränderungen die laryngoskopische Untersuchung in den Bewegungen der Stimmbänder nichts Abweichendes constatiren konnte. Der Untersuchende ist nicht erwähnt, in der Krankengeschichte findet man am Anfang nur eine einzige Bemerkung. Es scheint daher, dass der Kehlkopf bis zum in einigen Wochen eingetretenen Tode nicht mehr untersucht worden ist. Ich habe schon erwähnt, dass der Fall auf gar keine Verwerthung Anspruch haben kann, ich befasse mich speciell mit diesem Theile des Aufsatzes, weil der Autor die normale Function der Stimmbänder bei hochgradiger Degeneration der Nervenstämme zur Basis weiterer Erklärungsversuche benutzt, die nicht ohne Bemerkung gelassen werden können. Preysz kommt zu der Schlussfolgerung, dass „die in den Recurrentes intact angetroffenen Fasern aus dem Accessorius stammende motorische, die degenerirten hingegen dem Vagus entnommene sensorische Nervenfasern sein mussten“. Ich habe in meinen Arbeiten ausführlich mitgetheilt, wie complicirt die Zusammenstellung der Recurrentes ist, wie vielfache Nervenbündel verschiedenen Ursprunges in ihnen enthalten sind, ferner dass mit

Digitized by Google

der sensitiven und motorischen Innervation des Kehlkopfes der Accessorius nichts zu thun hat. Bei dieser Gelegenheit will ich die Verbindungen mit dem Sympathicus und den Herznerven nicht berühren. Ich muss nur betonen, dass nekroskopische Untersuchungen, welche nicht nach meinem Vorschlag ausgeführt werden, werthlose Daten bleiben. Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse was kann eine Untersuchung eines herausgeschnittenen Theiles des Recurrensstammes erklären?

Wollen wir den Kehlkopfbefund in vivo mit den nekroskopischen Veränderungen der Nervenbündel in Einklang bringen, so muss jeder einzelne Nerv jedes Stimmbandmuskels isolirt untersucht werden, ausserdem die Stämme der Kehlkopfnerven, der Vagi und die Verbindungen des Sympathicus und der Herznerven. Hätte Preysz in diesem Falle eine solche präcise Untersuchung ausgeführt, so hätte er über die Beschaffenheit der degenerirten Faserbündel urtheilen können. Wir wollen uns nicht mehr mit dieser Sache beschäftigen, da die Resultate der Preysz'schen Untersuchung zu wissenschaftlichen Verwerthungen und Schlussfolgerungen keine Berechtigung haben. Dieser Fall ist von Baumgarten[1]) in der Monatsschrift für Ohr- und Kehlkopfkrankheiten referirt worden, bei welcher Gelegenheit Referent auch einige Aeusserungen macht. Er hält gerechtfertigt die Annahme, dass die in den Recurrentes verlaufenden sensorischen und motorischen Fasern sich verschiedentlich verhielten und die degenerirten Fasern die sensorischen waren. Er schliesst mit folgender Bemerkung: „Es ist dieser Fall daher der erste pathologische Beweis für die Semonsche Annahme, die physiologisch von Russell und Rethy, anatomisch von Onodi bereits verfochten wird.“ Was den ersten Theil dieser Bemerkungen betrifft, so wiederhohle ich, dass auf Grund meiner Beobachtungen und unserer heutigen Kenntnisse die nekroskopische Untersuchung, wie sie von Preysz ausgeführt wurde, zu Schlussfolgerungen auf die Bestimmung der Faserbündel im Recurrensstamme absolut keine Berechtigung hat. Was die letztere Bemerkung Baumgarten's betrifft, so scheint B. die Preysz'schen Resultate mit den anatomischen und physiologischen Ergebnissen von mir und Russell irrthümlich in Verbindung zu bringen. Dass Russell und ich physiologisch nachgewiesen haben den isolirten Verlauf der Erweitererbündel und der Verengererbündel und dass es mir beim Pferde gelungen ist, 88 cm lang die respiratorischen und die phonatorischen Bündel anatomisch zu isoliren, diese Thatsache konnte Baumgarten nur irrthümlicherweise mit den Preysz'schen Untersuchungen in Verbindung bringen. Dieselben haben mit einander nichts zu thun. Meine Untersuchungen haben gezeigt, dass die isolirten abductorischen und die isolirten adductorischen Nervenbündel auch verschiedene Nervenbündel und speciell sensitive Faserbündel besitzen, die grösstentheils vor dem Eintritt in die betreffenden Muskeln von beiden Hauptbündeln sich abzweigen. Mit einem Worte, die Behauptung Preysz, dass die intacten Bündel vom

1) 1893.

Digitized by Google

Accessorius und die degenerirten Bündel vom Vagus abstammen, die ersteren motorischen, die letzteren sensitiven Nervenfasern entsprechen, hat mit den Untersuchungen von Russell, Onodi und Réthy nichts gemeinschaftliches, übrigens haben wir auch den Werth derselben beleuchtet. Es fällt daher der von Baumgarten irrthümlich aufgestellte Vergleich und der „erste pathologische Beweis" gänzlich weg.

Die vorgeführten Fälle haben uns deutlich gezeigt, welche Verworrenheit in den Begriffen der Chorea laryngis besteht. Dieser Thatsache entsprechen jene erwähnten Aeusserungen Gottstein's, Schech's, Semon's, Rosenthal's, Baginsky's, Schmidt's. Grösstentheils wird der Wunsch geäussert, den Namen „Chorea laryngis" fallen zu lassen oder auf entsprechende Fälle zu beschränken.

Wir haben Fälle gesehen, wo neben der Chorea auch choreatische Unruhe, choreatische Bewegungen der Stimmbänder vorhanden war, ferner blos auf die Stimmbandmuskeln sich erstreckend; wir haben gesehen eine ganze Reihe von Fälle von nervösem Husten, einige in Verbindung mit Chorea, mit vorausgegangener und sich einstellender Chorea. Wir haben Fälle von nervösem Husten gesehen, wo weder Chorea noch Mitbewegungen der Gesichtsmuskeln vorhanden war. Es sind Fälle beschrieben worden von symptomatischem und reflectorischem nervösen Husten. Es wurde die Bezeichnung Chorea vocalis aufgestellt, wo die Hustenanfälle beim Lesen auftraten. Es wurde der respiratorische Glottiskrampf, ferner der phonische Glottiskrampf mit Chorea laryngis bezeichnet. Es wurden die von den Aneurysmen fortgeleiteten Bewegungen des Kehlkopfes, die Auf- und Abwärtsbewegungen als Chorea laryngis aufgefasst. Es wurde ferner eine Endemie der Chorea laryngis beschrieben, und zuletzt der erste pathologisch-anatomische Befund der Chorea laryngis.

Diese Reihe der unglaublich verschiedenen Begriffe muss ernst anregen, die Frage der Chorea einmal endgültig zu klären und eine einheitliche Auffassung zu schaffen. Wir wollen erst die Frage beantworten, ob der Name Chorea laryngis fallen zu lassen sei, oder nur für entsprechende Fälle erhalten bleibe?

Die Autoren, die den Namen Chorea laryngis fallen lassen wollen, haben die Form jenes nervösen Hustens vor Augen gehabt, welchen Schrötter damit bezeichnet hat.

Wir fassen uns schon jetzt kurz, indem wir behaupten, dass die Schrötter'sche „Chorea laryngis" die choreatischen Attribute nicht besitzt; sie hat mit der echten Chorea nichts zu thun, es handelt sich um einen nervösen Husten, dessen Aetiologie keine einheitliche ist. Derselbe kann symptomatisch sein bei den verschiedensten Affectionen des centralen oder peripheren Nervensystems, er kann, wie bekannt, reflectorisch ausgelöst werden, er kann Ausfluss von Hysterie sein, endlich kann es sich auch um Imitationserscheinungen, um Gewohnheitskrämpfe handeln. Die Zuckungen, welche gelegentlich im Gesichte beobachtet werden, sind einfach als Mitbewegungen zu betrachten. Gottstein bemerkte schon, dass

Digitized by Google

das gleichzeitige Auftreten der Bewegungen in anderen Muskelgruppen nur auf die gemeinschaftliche Ursache, „die nervöse Belastung,“ hinweist, ohne dass deswegen die Aeusserungen derselben als gleichartige betrachtet zu werdeu brauchen. Er äusserst sich ferner: „wir können aber den geschilderten Husten auch nicht als choreaartige Zuckungen gelten lassen, weil das Charakteristische der Chorea in den anomalen Mitbewegungen bei der Ausführung willkürlicher coordinatorischer Actionen besteht und der nervöse Husten gerade während der Phonation schwindet.“ Diese Argumentation finden wir bei mehreren Autoren, die sich gegen die Schrötter'sche Auffassung der Chorea laryngis wenden.

Ich habe mehrere Ansichten hochverehrter Collegen brieflich eingeholt und will einige erwähnen.

Schech schreibt: Meiner Meinung nach sollte man den anfallsweise auftretenden oder auch continuirlich bei Tage fortdauernden und Nachts cessirenden Husten, bei dem sich keinerlei Erkrankungen der Respirationsorgane finden, als nervösen Husten bezeichnen und die meiner Erfahrung nach sehr selten dabei vorkommenden Zuckungen im Gesichte als Mitbewegung betrachten. Der nervöse Husten verdankt im Grunde doch nur einer Reizung der sensiblen Vagusäste, mag dieselbe nun vom Centrum oder der Peripherie ausgehen, seine Entstehung, worauf dann die reflectorische Action der Muskeln folgt. Der tabische Husten, die Larynxkrise ist ja auch nur die Folge eines Reizzustandes der Medulla, der Erkrankung gewisser Nervencentren, aber Niemand fällt es daher ein, von „Chorea“ zu sprechen. Für ganz verfehlt halte ich es aber, jede nicht intendirte Contraction der Kehlkopfmuskeln für „choreatische“ zu bezeichnen, denn dann ist Alles „Chorea“, der respiratorische, der phonische Stimmritzenkrampf auch. Bei letzteren habe ich sehr starke Zuckungen in Gesichts- und anderen Muskeln gesehen.“

Semon erklärt sich im selben Sinne seiner oben erwähnten Aeusserungen.

Schmidt schreibt: „Was nun meine Ansicht über Chorea laryngis anlangt, so unterscheide ich zwischen nervösem Husten und Chorea, insofern als ich nur die Fälle von nervösem Husten zu der Chorea rechnen möchte, die zugleich die für die Krankheit charakteristischen klonischen Zuckungen auch an übrigen „Theilen des Körpers“ aufweisen.

Schmiegelow schreibt: „Eine eigenthümliche Chorea laryngis bei einem Patienten, der sonst an wirklicher Chorea litt, habe ich noch nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt, und dies meine ich, sollten die einzigsten Fälle sein, wo die Bezeichnung berechtigt wäre. Dass man bisweilen bei anderen Patienten, welche an vershiedenen nervösen Krankheiten litten, atactische und zitternde Bewegungen der Stimmlippen beobachten kann, scheint mir nicht zu berechtigen, auch in diesen Fällen den Begriff Chorea laryngis anzuwenden.“

Burger schreibt, „dass ich den Ausdruck Chorea laryngis für eine gewisse Art von nervösem Husten gar nicht gebrauche. Wenn auch mit-

Digitized by Google

unter choreaartige oder doch unwillkürliche Mitbewegungen im Gesichte u. s. w. dabei beobachtet werden, so trifft doch der Ausdruck für den Husten an und für sich durchaus nicht zu. Eigentlich hätte der Ausdruck nur Recht, wenn bei einer allgemeinen Chorea auch gewisse charakteristische Erscheinungen am Kehlkopf beobachtet würden; allein in diesen Fällen braucht man für diese Larynxerscheinungen keinen eigenen Namen und da andererseits das Wort nun einmal von einigen Autoren für den nervösen Husten gebraucht wird, so glaube ich, es sei besser, den Ausdruck gänzlich fallen zu lassen."

Hopmann schreibt: „dass ich einen der Chorea minor der Kinder ähnlichen zweckwidrigen, vom Willen unabhängigen, regellosen Zuckungszustand der Kehlkopfmuskeln so nennen würde."

Zarnico schreibt: „Ich würde nicht jeden Husten, wenn er mit Zuckungen anderer Muskelgruppen combinirt ist oder sich bei einem Choreatiker findet, als Chorea laryngis bezeichnen, sondern von einer Chorea laryngis erwarten, dass dabei, beim Versuch zu sprechen, uncoordinirte Bewegungen an den Stimmbändern vorhanden wären."

Heymann schreibt, „dass man wahrscheinlich besser thut, den Namen Chorea laryngis für die Chorea der Gesichtsmuskeln ähnliche Zuckungen der des Kehlkopfes zu reserviren."

Heryng schreibt: „Was den Namen Chorea anbetrifft, ich würde ihn ganz streichen."

Moure schreibt: „Man hat unter dem Namen Chorea laryngis eine Reihe nervöser Störungen beschrieben, die damit nichts zu schaffen hat. Meines Erachtens nach existirt eine Form von Chorea, charakterisirt durch localisirtes muskuläres Irresein (Folie musculaire) nicht blos des Kehlkopfes, sondern auch der Inspirationsmuskeln. In der Pathologie des Kehlkopfes giebt es zwei Arten spasmodischer Störungen der Kehlkopfmuskeln, die eine nervöser Husten mit seinen verschiedenen Formen, welcher aber nicht den Namen Chorea verdient, welchen ihr Schrötter und Andere beigelegt haben; die andere ein wirkliches Choreasymptom, übrigens viel seltener; sie betrifft zu gleicher Zeit die Constrictoren des Kehlkopfes und die Exspirationsmuskeln (bellender Husten, spasmodischer Kehlkopfschrei, diesen Ansichten (cri laryngé spasmodique) gegenüber stehen die schon erwähnte briefliche Erklärung Schrötter's, der seinen bekannten Standpunkt aufrecht erhält, Seiffert's und Chiari's Mittheilungen.

Seifert schreibt: Bezüglich der Chorea laryngis stelle ich mich auf den Standpunkt Schrötter's, reservire also diese Bezeichnung für jene Falle von nervösem Husten, welche mit eigenthümlichen Contractionen in anderen Muskelgebieten vergesellschaftet sind."

Chiari schreibt: „Es ist eine Art von nervösem Husten bei gesunder Schleimhaut, welcher sich durch besondere Schallentwickelung bemerkbar macht und längere Zeit andauert. Da aber diese Hustenart auch durch Hysterie und andere nervöse Affectionen hervorgerufen werden kann, so ist der Name nicht ganz glücklich gewählt. Wenn man aber nur solche

Digitized by Google

Fälle Chorea laryngis nennt, bei denen keine andere Ursache zu constatiren ist, als eben choreatische Affection, die sich oft auch in anderen Muskelgebieten deutlich zeigt, so kann man gegen diese von Schrötter gewählte Bezeichnung nichts einwenden." Wir sehen aus diesen Mittheilungen, wie verschieden die Ansichten sind, was das Wesen der Frage betrifft, die Meinungen häufen sich und begründen die Stellungnahme gegen die Schrötter'sche Auffassung.

Wir halten es für absolut nothwendig, die Bezeichnung der verschiedenen Formen des nervösen Hustens mit dem Namen Chorea laryngis fallen zu lassen, denn diese veröffentlichten Fälle haben mit der echten Chorea nichts zu thun, nichts gemein. Ich habe die verschiedenen von mir beobachteten Fälle von nervösem Husten nie mit dem Namen Chorea laryngis bezeichnet, typische Fälle, wie sie von Schrötter beschrieben wurden, habe ich ebenfalls nur als nervösen Husten aufgefasst.

Zur Illustration der den nervösen Husten begleitenden Mitbewegungen erwähne ich folgenden Fall:

Ein 13jähriges Mädchen steht unter meiner Beobachtung, wo seit langer Zeit meistens nicht laute Hustenanfälle bestehen. Der Husten, welcher manchmal auch laut ist, tritt 30mal in der Minute ein. Der Spiegel zeigt nichts Abnormales. Abwechselnd begleiten eigenthümliche Mitbewegungen den Husten, welcher nur Nachts cessirt. Zuerst war Drehen des Kopfes vorhanden, dann Zuckungen der Schultern, Runzeln der Stirn, Heben der Nasenflügel, Spiel der Lippen. Diese Mitbewegungen haben abwechselnd den Husten begleitet. Dass es sich in diesem Falle bei dem anämisch-nervösen Mädchen neben dem nervösen Husten um nach Gowers sogenannte Gewohnheitskrämpfe handelte, steht ausser Zweifel, denn das Auftreten eines Symptomes verdrängte in kurzer Zeit gänzlich das ältere Symptom. Nur ein Symptom ist unverändert geblieben, während der Krankheit, welches sich in eigenthümlicher Weise einstellt, so oft das Mädchen ihren Kaffee nimmt, zwickt sie inzwischen fortwährend die Haut ihres Halses.

Es handelt sich darum festzustellen, was wir eigentlich mit dieser Bezeichnung definiren wollen und ob dieser Ausdruck für geeignete Fälle in der Terminologie erhalten werden soll. Wir haben eingehend geschildert, was wir unter der echten Form der Chorea minor zu verstehen haben; wollen wir von einer Chorea laryngis sprechen, so müssen wir ebenfalls diese choreatischen Attribute seitens der Stimmbandmuskulatur suchen. Wir haben gesehen, dass das pathognomostische der als choreatisch anzusprechenden Bewegungen der durchaus arythmische, uncoordinirte Charakter derselben ist. Im Kehlkopfe müssen wir die choreatische Unruhe der Stimmbänder, die regellose durchaus verschiedenen Zuckungen und Krämpfe der Stimmbänder antreffen; wir können gleich hinzufügen bei gleichzeitigem Vorhandensein einer allgemeinen echten Chorea minor. Es kommt erst in zweiter Linie in Betracht, ob ein Husten in den erwähnten Formen vorhanden ist oder nicht. Auf diesen Punkt kommen wir noch zurück. Im

Digitized by Google

scharfen Gegensatze zu den ausführlich schon erörterten choreatischen Atributen stehen aber nicht nur die Formen des nervösen Hustens, sondern auch die Fälle von rhytmischen monotonen Bewegungen und Zuckungen der Stimmbänder. Ich will an dieser Stelle die aus der Literatur wohl bekannten Fälle der rhytmischen und zitternden Bewegungen der Stimmbänder erwähnen, die im Zusammenhang mit verschiedenartigen neuropathischen Zuständen beobachtet wurden. Anknüpfend erwähne ich einen Fall, den ich vor einiger Zeit Gelegenheit hatte zu beobachten. Ein erwachsenes Mädchen, bei der seit Juni 1898 ein fortwährender Husten vorhanden ist, welcher auch Nachts nicht cessirt und ihren Schlaf stört. Sie giebt den Laut e, ö, welcher durch den Husten unterbrochen wird, ebenso unterbricht der Husten das Sprechen und das Zählen, ihre Stimme ist sonst rein. Seit October ist ein eigrosses Lymphom links unter den Unterkiefer, Kehlkopf, Luftröhre liegt frei. Bei der Untersuchung mit dem Spiegel sieht man den Lauten e, ö entsprechende zwei rasche nach innen gehende Contractionen der Stimmbänder und zwar in der Minute zucken die Stimmbänder nach der Mittellinie 70mal und erzeugen so die Laute e, ö, sie werden in der Minute 10 mal unterbrochen durch den Husten. Im Mediastinum ist nichts nachzuweisen.

Unter den von uns angeführten Fällen sind äusserst wenige, wo die laryngoskopische Untersuchung bei Vorhandensein einer Chorea minor die uncoordinirten Bewegungen, die choreatische Unruhe der Stimmbänder constatirte. Sie wurden beobachtet in den erwähnten Fällen von Ziemssen, Schultzen, Redtenbacher, Nicoll und Gibb. Von Sachs werden sie als die seltenste Form der Chorea bezeichnet. In den Fällen von Spamer und Kumicutt konnte wegen den choreatischen Bewegungen keine laryngoskopische Untersuchung ausgeführt werden. In dem Falle von Gibb waren alle anderen Muskeln ausser den Kehlkopfmuskeln frei, in dem Falle von Nicoll trat die Chorea minor später ein und der zuerst aufgetretene nervöse Husten endete erst mit der Heilung der Chorea.

Wir wollen unseren Standpunkt präcisiren, indem wir sagen, dass der Begriff einer laryngealen Chorea insofern besteht, dass die mit dem Kehlkopfspiegel constatirbare choreatische Bewegungen der Stimmbänder gleichzeitig mit einer allgemeiuen echten Chorea minor auftreten. Und in diesen wenigen Fällen genügt die Bezeichnung der allgemeinen Chorea minor mit der Aufzählung der betroffenen Muskelgruppen, so auch der Stimmbandmuskulatur. Die Bezeichnung Chorea laryngis ist in diesen Fällen ganz und gar überflüssig. Um jeder Verwechselung aus dem Wege zu gehen würde ich für den Gibb'schen Fall und für ähnliche Fälle, wo die choreatische Unruhe der Stimmbänder zu constatiren ist, wo aber eine allgemeine Chorea minor nicht nachweisbar, in scharfem Gegensatze zu den rhytmischen, monotonen Bewegungen der Stimmbänder, die Bezeichnung choreiforme Bewegungen der Stimmbänder vorschlagen. Wir würden damit den Namen Chorea laryngis, welcher bisher nur zu Verwechselungen und Irrthümern geführt hat, vollständig fallen lassen. Jene Fälle, bei

Digitized by Google

welchen ein nervöser Husten vorhanden war und zu dem sich nachträglich eine echte Chorea minor zugesellt hat, werden wir als Chorea minor und nervösen Husten betrachten, in den Fällen von Nicoll, Schrötter und Gottstein. Es kann eine Chorea minor mit oder ohne nervösen Husten auftreten, in den meisten Fällen ohne nervösen Husten.

Alle von uns angeführten Gründe wie die erwähnten Einwendungen gegen die Schrötter'sche Auffassung, die wir auch theilen, haben zur Folge, dass wir die Bezeichnung der Chorea laryngis für die verschiedenen Formen des nervösen Hustens ein für alle Mal verwerfen. Die einzelnen Formen des nervösen Hustens nach den verschiedenen ätiologischen Momenten und verschiedenen Erscheinungen bedürfen keiner besonderen Bezeichnung, es genügt die Kenntniss derselben. Wir haben also in den unter den Namen Chorea laryngis veröffentlichten Fällen von Schrötter, Chiari, Roe, Masucci, Fasano, Markwald, Keimer, Farundarena-Labat, Tamburini, Posthumus Meyjes, Linkenfeld, Weil die verschiedenen Formen eines nervösen und reflectorischen Hustens und dürfen in der Zukunft ähnliche Fälle nie mit dem Namen Chorea laryngis bezeichnet werden.

Den Verwirrungen der Begriffe sind jene erwähnten Fälle zuzuschreiben, welche unter dem Namen Chorea laryngis respiratorische und phonische Glottiskrämpfe, ferner zum Theil durch Aneurysmen veranlassten Auf- und Abwärtsbewegungen des Kehlkopfes beschreiben.

Die von Szegö veröffentlichten Fälle, d. h. Endemien, sind Fälle ausgesprochenen suggestiven (hysterischen) Hustens, entschiedene Imitationserscheinungen, Gewohnheitskrämpfe und haben mit der Chorea nichts zu thun. Der von Preysz veröffentlichte Fall war eine letal endende schwere Erkrankung des Centralnervensystems mit vorausgegangenem symptomatischem nervösem Husten.

Ich übergebe jetzt das gesammte Material, die veröffentlichten Fälle Meinungen, die brieflichen Mittheilungen und meinen Standpunkt und Vorschlag der Discussion, damit im Interesse sowohl der Fachcollegen wie practischen Aerzte die jetzt bestehende Verwirrung der Begriffe einmal aufhört und die nicht glücklich gewählten und gebrauchten Bezeichnungen ausgeschaltet werden.

Digitized by Google

IV.

Das acute Kieferhöhlenempyem (Empyema antri Highmori acutum).

Von

Dr. **Wladyslaw Wróblewski,** ordinir. Arzt an der Ambulanz für Hals- und Nasenleidende am Evangelischen Krankenhause zu Warschau.

Mit der vorliegenden Arbeit beabsichtige ich, die Aufmerksamkeit auf ein sehr häufiges Leiden zu lenken, dessen Verlauf für den Patienten unangenehm und dessen Folgen bisweilen recht ernster Natur sein können. Diese, bis jetzt selten beschriebene Erkrankung wird zu wenig berücksichtigt, vielleicht deshalb, weil die damit behafteten Patienten nur selten zur rechten Zeit ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen.

Fast in jedem Lehrbuch der Nasenkrankheiten kann man einen kurzen Bericht über die acuten Nebenhöhleneiterungen finden, die entweder im Gefolge eines acuten Nasenkatarrhs oder als Complication nach operativen Eingriffen oder endlich nach überstandenen Infectionskrankheiten auftreten. Eben dieser Umstand veranlasst mich auf Grund eigener Erfahrung über das Kieferhöhlenempyem zu berichten. Selbstverständlich werde ich hier nicht alle von mir beobachteten Fälle besprechen, sondern mich darauf beschränken, nur einige derselben vorzuführen, die den klinischen Verlauf des Leidens in entsprechendem Lichte darstellen werden.

I. Herr B. W. consultirte mich am 16. April 96 wegen Verstopfung der linken Nasenhälfte. Die Untersuchung ergab eine polypöse Degeneration der linken mittleren Muschel, die fast das ganze Nasenlumen ausfüllte. Am folgenden Tage wurde die Muschel mit der galvanokaustischen Schlinge entfernt. Die Heilung ging bis zum fünften Tage nach der Operation normal von statten. Dann stellten sich stechende Schmerzen in der linken Gesichts- und Kopfhälfte sowie im Auge ein, ferner eine sehr reiche Eiterentleerung aus der linken Nasenöffnung. Tags zuvor waren diesen Symptomen Schüttelfrost und Fieber vorausgegangen.

Bei der Untersuchung fand ich eine profuse Eiterung in der Gegend der abgetragenen Muschel, sowie eine totale Verdunkelung der linken Wange und des Auges bei der Durchleuchtung.

Es unterlag keinem Zweifel, dass ich es hier mit einem acuten Kieferhöhlenempyem zu thun hatte. Als Ursache dieser Verschlimmerung giebt Patient Erkäl-

Digitized by Google

tung an, da er Tags zuvor den ganzen Morgen bei Regenwetter geritten und bis auf die Haut durchnässt wurde. Innerhalb 10 Tagen ging das Leiden in totale Genesung über; ein Recidiv blieb aus. Die Durchgängigkeit der Nase kehrte wieder.

II. J. N., 28 Jahre alt, befragte mich am 5. Nov. 97, ob er sich einer radicalen Kieferhöhlenoperation unterziehen solle, die ihm als einzige Möglichkeit, vom Leiden befreit zu werden, anempfohlen wurde. Die Angst vor der Operation begründete Patient durch das Urtheil eines anderen Arztes, der mit Rücksicht auf den Zustand seines Herzens eine Chloroformnarkose für contraindicirt erklärte.

Das Leiden, dem ein Fieber voranging, währte schon eine Woche und manifestirte sich durch heftige Schmerzen in der rechten Wange und dem Auge, sowie durch profuse Eiterentleerung aus der rechten Nasenöffnung.

Bei der Untersuchung constatirte ich in der rechten Nasenhälfte eine ausserordentliche Vergrösserung der Muscheln, die weich, geröthet und vom Eiter geradezu überschwemmt waren. Die Durchgängigkeit war ganz aufgehoben. In der linken Nasenhälfte etwas hyperämische Muscheln, daselbst keine Secretion und Verstopfung. Im Pharynx ein chronischer Katarrh. Im Nasenrachenraum reichlicher Eiterbelag auf der hinteren Wand, in der rechten Choane und geringer am Vomer. Die meisten Zähne seit langem cariös. Bei der Durchleuchtung totale Verdunkelung der rechten Wange und des Auges. Links ganz normale Verhältnisse.

Der Allgemeinzustand lässt viel zu wünschen übrig; Patient war mager, nervös, leicht reizbar und litt an Anfällen von Angina pectoris. Vor 7 Jahren luetisch inficirt. In den inneren Organen keine nachweisbaren Veränderungen. Die Therapie bestand in Verordnung von Bettruhe, warmen Umschlägen auf die rechte Gesichtshälfte und Salol innerlich; local wurde ein mit Cocainsalbe aufgetragener Wattebausch eingeführt. Nach wenigen Tagen bedeutende Linderung; die Schmerzen wichen, die Eitersecretion nahm zusehends ab. Vom 10. November statt Salol Jodkali. Ausfluss von Tag zu Tag geringer, bekommt ein schleimig-eitriges Aussehen.

Bei der Durchleuchtung am 19. Nov. etwas geringere Verdunkelung constatirbar; am 5. December sehr wenig Eiter; vorwiegend schleimiges Nasensecret, Durchsichtigkeit der rechten Wange kehrt wieder.

Am 12. December totale Durchsichtigkeit; fast gar kein Eiter mehr. Jodkali 6 Wochen lang verabfolgt; bis jetzt kein Recidiv. Patient hat sich mir öfters vorgestellt.

III. Herr D., 35 Jahre alt, gut gebaut, stets gesund, consultirte mich am 26. Nov. 98 wegen eines profusen fötiden Eiterflusses aus der rechten Nasenöffnung, den er erst vor drei Tagen wahrgenommen. Der Ausfluss war begleitet von einem ausserordentlichen Schmerz in der Nase, Schüttelfrost und Fieber (während der Untersuchung 38,4°). Das Leiden setzte plötzlich ein, nachdem Patient während einer stürmischen Nacht 8 Meilen in einem offenem Wagen zurückgelegt hatte.

Ich fand die rechte untere Muschel geröthet, ödematös, fast das ganze Nasenlumen ausfüllend. In der linken Nasenhälfte verdickte Muscheln bei erhaltener Durchgängigkeit. Im Rachen ein vorwiegend seitlicher granulöser Katarrh. Bei der Durchleuchtung totale Verdunkelung der rechten Wange und des Auges.

Digitized by Google

Auf die oben angegebenen therapeutischen Massnahmen sehr prompte Genesung; bereits am 30. September fühlte sich Patient subjectiv bedeutend wohler. Die Muscheln waren weniger ödematös; bei Durchleuchtung rechts zwar noch Verdunkelung, aber ein kleiner rother Streifen schimmert bereits unter dem rechten Auge hervor. Statt Salol verordnete ich nun Jodkalium.

Am 8. October totale Durchsichtigkeit; Sekret schleimig, untere rechte Muschel etwas verdickt.

Einige Wochen später ausser einem chronischen Nasenkatarrh, an dem Pat. übrigens seit Langem laborirte, keine Veränderungen in der Highmorshöhle.

IV. Am 26. October 1898 sah ich zum ersten Male den Patienten H. R., einen 34jährigen Mann, der seit 6 Tagen von einem acuten Nasenkatarrh mit profuser Eiterentleerung aus der linken Nasenöffnung, vorwiegend in den Morgenstunden, betroffen war. Seit 3 Jahren Ohrenfluss.

Die Nasenmuscheln beiderseits polsterartig geschwollen; in der linken Nasenhälfte oben einige kleine Polypen; daselbst viel Eiter. Bei der Durchleuchtung totale Verdunkelung der linken Wange und des Auges.

Auf die gewöhnlichen Maassnahmen (Bettruhe, Salol, Umschläge, Unguent. cocaini) bereits am 29. October bedeutende Besserung (Jodkali). Am 5. November totale Durchsichtigkeit; Eiterfluss versiegt, nur ein einfacher Katarrh bleibt zurück. Pat. verreiste aus Warschau für längere Zeit.

V. Dieser Fall betrifft einen 37jährigen Herrn, den ich schon seit 13 Jahren in ärztlicher Behandlung habe. Er besitzt eine so grosse Neigung, acute Kieferhöhlenempyeme zu acquiriren, dass er bereits etwa 15 Mal von diesem Uebel betroffen wurde. Das Leiden stellt sich bei einem jeden stärkeren Nasenkatarrh ein, welch letzterer durch seinen Beruf — er ist Agent und fast das ganze Jahr auf Reisen — leicht hervorgerufen werden kann. Ich selbst habe bei ihm die Erkrankung 5 oder 6 Mal constatirt. Das Empyem hatte seinen Sitz links oder rechts, währte 3—5 Wochen und ähnelte bezüglich des Verlaufs den oben beschriebenen. Nase, Rachen und Kieferhöhlen bieten in der Zwischenzeit gar keine Veränderungen dar; die Leichtigkeit, mit der Patient das Leiden erwirbt, kann somit nur anatomischen Verhältnissen zugeschrieben werden, die den Uebergang des Nasenkatarrhs auf die Nebenhöhlen begünstigen.

Diese wenigen Beispiele vorausgeschickt, komme ich nun zur Aetiologie und zum klinischen Verlauf der acuten Empyeme des Antrum Highmori, einem Leiden, das von Avellis[1]) zum ersten Male genau beschrieben wurde. Es ist das eine fundamentale Arbeit, die aber nicht für einwandsfrei gelten kann und somit einer Berichtigung bedarf.

Das acute Kieferhöhlenempyem kann durch verschiedene Momente hervorgerufen werden; die Hauptrolle spielt gewiss ein plötzlicher Temperaturwechsel, die sog. Erkältung. Wie schwerwiegend dieser Factor ist, das ersehen wir deutlich aus den oben citirten Fällen.

Ferner kann das Empyem einen jeden acuten Nasenkatarrh, gleichviel welchen Ursprungs, begleiten, wofern eben bestimmte günstige Momente, z. B. Anwesenheit von Eiterungen, anatomische Abnormitäten im Bau der

1) Das acute Kieferhöhlenempyem und die Frage der Selbstheilung desselben. Siehe dieses Archiv, Jahrgang 1896. Band IV.


Digitized by Google

Oeffnung, welche die Kieferhöhle mit dem mittleren Nasengang verbindet und dergleichen mehr, vorhanden sind.

Unter solchen Bedingungen vermag das Empyem bisweilen selbst nach ganz unschuldigen operativen Eingriffen aufzutreten.

Endlich kann das Leiden eine Folgeerscheinung verschiedener Infectionskrankheiten sein und lenkt dann, angesichts der Schwere des Grundleidens, die Aufmerksamkeit des Arztes weniger auf sich. Daher sucht Patient beim Specialisten erst zu einer Zeit Hilfe, da diese hartnäckige Krankheit ihre höchste Entwickelung erreicht, und er die Infection (Influenza, Typhus, Pneumonie u. A.) bereits überstanden hat. Aber dann haben wir gewöhnlich schon ein chronisches Empyem vor uns.

Es kommt auch vor, dass Patienten, die den Arzt beispielsweise wegen einer Kehlkopfaffection consultiren, sehr genau über den Verlauf eines ungewöhnlichen Nasenkatarrhs berichten, von dem der Specialist mit grosser Wahrscheinlichkeit sagen kann, dass es ein acutes Empyem gewesen, welches einer spontanen Heilung anheimfiel. Wenn wir nur einigermaassen diesbezügliche Recherchen anstellen, so werden wir uns überzeugen, dass ähnliche Thatsachen sich ziemlich oft ereignen.

Die acuten Empyeme des Antrum Highmori treten ein- oder doppelseitig auf; die ersteren beobachtete ich häufiger.

Wer einmal das Leiden überstanden, ist bereits hierfür gewissermaassen prädisponirt, was, wie mir scheint, lediglich die Folge einer anatomischen Abnormität und zwar eines ungewöhnlich grossen Ostium maxillare ist, wodurch das Eindringen von Nasensecret in die Kieferhöhle begünstigt wird. Diese Oeffnung, normaliter für einen Faden durchgängig, erreicht zuweilen eine Breite von 4 mm (Zuckerkandl); überdies kann noch ein Ostium accessorium vorhanden sein. Es leuchtet also ein, dass ein Uebergreifen von pathologischen Processen aus der Nase auf die Kieferhöhlen unter solchen anatomischen Bedingungen mit Leichtigkeit von statten gehen kann. Aber andererseits führen die nämlichen Verhältnisse, da sie eben den Abfluss aus den Höhlen fördern, eine Heilung herbei, während das Empyem gewöhnlich in einen chronischen Zustand übergeht und nur durch die Operation beseitigt werden kann, falls das Ostium eng ist.

Die Symptome des Leidens hängen von der Schwere des Krankheitsprocesses ab.

Im Allgemeinen sind es Symptome eines heftigen acuten Nasenkatarrhs; dazu kommen: Zerschlagenheitsgefühl, vorwiegend im Bereich des Kopfes, Druck und Spannung innerhalb des Oberkiefers, sowie profuser eitriger, zuweilen mit Blut vermengter Ausfluss. Letzterer ist meist einseitig, Tag und Nacht gleich stark, während er bekanntlich in den chronischen Fällen nur am Morgen, nachdem Patient das Bett verlassen, erscheint, einige Stunden anhält, um dann gegen Abend und des Nachts aufzuhören.

Schmerzen treten auch im Bulbus der afficirten Seite auf; zuweilen werden sie besonders heftig in der dem Sitz des Leidens entsprechenden


Digitized by Google

Schädelhälfte, ganz besonders im Hinterkopf. Mit jeder Bewegung, so beim Gehen, Niesen, Husten, Bücken u. s. f., nehmen sie zu.

Völlige Anorexie und Anosmie sind fast constante Begleiterscheinungen.

Avellis unterscheidet noch eine zweite Form des acuten Empyems, die sogenannte schwere, wo also zu den oben angeführten Symptomen mehr oder weniger hohes Fieber, Apathie, Lichtscheu, Benommenheit des Sensoriums, schweres Krankheitsgefühl, ausserordentlich profuse Eitersecretion, Uebelkeit, Erbrechen und erschwertes Denken sich hinzugesellen. Diese ernsten Erscheinungen sind die Folge von Infectionskrankheiten (z. B. Influenza), können aber bisweilen auch selbstständig auftreten. — In den acuten Fällen ist das Secret nur selten fötid, in den chronischen dagegen fast immer.

Noch möchte ich hier auf ein Symptom aufmerksam machen, das von Avellis genauer beschrieben wurde, welches ich aber in meiner Praxis nie zu sehen bekam. Es ist das ein Oedem der Wangen und Augenlider während des acuten Verlaufs des besprochenen Processes. Diese Oedeme haben eine weiche Consistenz, sind roth verfärbt und entschwinden ohne ärztliche Intervention in dem Maasse, wie sich das Grundleiden bessert. Zur Feststellung der Diagnose ist eine Untersuchung der Nase mit dem Speculum sowie eine Durchleuchtung unbedingt nothwendig. Erstere zeigt dann gewöhnlich sehr hyperämische, weiche, geschwollene, zuweilen ödematöse Nasenmuscheln, die meist vom Eiter überfluthet sind. Bei einer gewissen Uebung kann man auf Grund des Aussehens der Muscheln und des Eiters die Ueberzeugung gewinnen, dass man es hier nicht nur mit einem pathologischen Process in der Nase zu thun habe, sondern dass die Quelle für denselben tiefer zu finden sei.

Das in solchen Fällen für die Diagnose unbedingt Ausschlaggebende ist die Durchleuchtung, welche im acuten Stadium des Kieferhöhlenempyems bei Weitem sicherere Resultate giebt, als in den chronischen. In diesen vermag man auf die blosse diaphanoskopische Untersuchung hin seine Diagnose nicht zu stützen, während sie im acuten Stadium, meiner Ansicht nach, stets das Entscheidende ist. Die afficirte Seite, Bulbus und Infraorbitalgegend nicht ausgeschlossen, ist so dunkel, dass sie sich schon auf den ersten Blick von der gesunden, hellroth aussehenden Gesichtshälfte auf's schärfste abhebt.

Eine gewisse Schwierigkeit könnte die Diagnose mittels Durchleuchtung in Fällen doppelseitiger Empyeme bereiten, hätten wir nicht eine Anzahl oben angeführter, ziemlich charakteristischer subjectiver und objectiver Symptome. Uebrigens wird jeder erfahrene Arzt auch hier sehen, dass der pathologische Process links und rechts seinen Sitz hat, da ja beide Seiten sich nicht durchleuchten resp. zwei dunklen Flecken ähnlich sind.

In meinen Fällen sah ich mich nie genöthigt, der Diagnose halber

Digitized by Google

eine Probepunction der Highmorshöhle vorzunehmen, da ich nach Anwendung der citirten Untersuchungsmethode über den wahren Zustand des Leidens niemals im Zweifel gewesen bin. Seit vielen Jahren wende ich eine Probepunction vom unteren Nasengang aus an, aber nur in den chronischen Fällen; im acuten Stadium halte ich sie unbedingt für contraindicirt und kann mich in dieser Hinsicht mit Avellis nicht einverstanden erklären. Dieser Autor geht so weit, dass er ohne Probepunction eine sichere Diagnose nicht anerkennt. Bei all' seinen Patienten, seine eigene Person ausgenommen, brachte er sie zur Ausführung, ungeachtet dessen, dass er auch bei sich selbst die Erkrankung diagnosticirt und geheilt hat. Avellis wendet die Probepunction nicht bloss zu diagnostischen, sondern auch zu therapeutischen Zwecken an, wobei er die Meinung vertritt, dass alle leichteren Fälle mit spontaner Heilung enden — und in allen Fällen lässt er diesem Handgriff eine Ausspülung der Highmorshöhle folgen. Er kann daher von seinem Heilungsmodus reden, von der Heilbarkeit des Leidens im Allgemeinen, aber niemals von einer spontanen Heilung, und ich kann nur einen seiner Fälle als Ausdruck einer „Spontanheilung" ansprechen, d. h. denjenigen, welcher ihn selbst betraf, wo er also von jeder Maassnahme abgesehen hatte.

An einer anderen Stelle spricht er die Ansicht aus, dass „die Behauptung ubi pus ibi evacua bezüglich der acuten Kieferhöhlenempyeme einer Einschränkung bedarf", aber trotzdem hat er selbst in jedem Falle den Eiter schleunigst entleert. Und das Alles klingt noch umso seltsamer, als Avellis gleich darauf die Schlussfolgerung zieht: „nur wenn binnen 3 Wochen eine Selbstheilung nicht eingetreten ist oder wenn die Unerträglichkeit der Beschwerden dazu drängt, rathe ich selbst in acuten Fällen die Operation, d. h. eine systematische Eröffnung der Höhle mit nachfolgender täglicher Durchspülung vorzunehmen." Ich würde den Termin noch weit hinausschieben. Da wir gesehen, dass acute Empyeme nach 4—5 wöchentlicher Dauer doch noch ohne Operation günstig verliefen, so darf ich wohl mit Recht glauben, dass man vor Ablauf von mindestens 6 Wochen zu keinem radicalen Eingriff seine Zuflucht nehmen sollte, wofern nicht gerade besondere Umstände uns dazu zwingen. Weiter heisst es: „Obwohl die spontane Heilung des acuten Empyems ziemlich wahrscheinlich ist, so musste ich dennoch in 3 Fällen wegen der Schwere der Symptome und des hohen Grades von Schmerzen die künstliche Ausspülung vornehmen[1]). Dabei erscheint es dem Autor gleichgiltig, ob man vom unteren oder mittleren Nasengang, durch das Ostium maxillare, die Fossa canina oder die Alveole ausspült. Nicht die Stelle der Ausspülungsöffnung entscheidet, wie er meint, über die Schnelligkeit und Zuversichtlichkeit der Heilung, sondern die Art des Empyems; nicht die chemische Zu-

1) Avellis hält wohl die Ausspülung mittels Probespritze für etwas Natürliches.


Digitized by Google

sammensetzung der Flüssigkeit spielt hier eine Rolle, sondern das mechanische Moment, welches den Hauptwerth habe. Die Art des Empyems hängt gewiss auch mit der bakteriellen Infection zusammen, doch haben die bisherigen Untersuchungen für die Prognosestellung und Heilungsaussicht nichts ergeben."

Der ganze oben citirte Abschnitt wird eine Kritik ebenfalls schwer dulden. In jenen 3 Fällen, wo die Operation sofort ausgeführt wurde, kann eben von der Wahrscheinlichkeit einer Selbstheilung nicht einmal die Rede sein. Auch hier glaube ich, dass der Autor durch seine Maassnahmen die Krankheit beseitigt hat, dass sie sich aber nicht „spontaneo modo" vollzogen. Gewiss, nicht die zwecks Ausspülung der Kieferhöhle künstlich gesetzte Oeffnungsstelle, auch nicht die Art des Empyems entschied über die Schnelligkeit der Heilung, wohl aber der Umstand, dass, bevor noch tiefere Veränderungen in der Schleimhaut Platz gegriffen, der Eiter ganz aus dem Antrum entleert und eine Desinfection der Höhle ausgeführt wurde. Denn gerade diese tiefen, greifbaren Veränderungen bieten in chronischen Fällen so grosse Schwierigkeiten und vereiteln bisweilen wegen des anatomischen Baues der Kieferhöhle all' unsere Bemühungen in therapeutischer Hinsicht.

Wenn ich hier gewisse Punkte citirt, in denen ich Avellis nicht beistimmen kann, so bezwecke ich damit nur eine möglichst allseitige Beleuchtung dieser immerhin neuen, interessanten Angelegenheit, aber nicht etwa eine Herabsetzung des Werthes seiner Arbeit. Avellis' Aufsatz wird stets fundamental bleiben, und nur diesem Autor gebührt das Verdienst, unsere Aufmerksamkeit nach dieser Richtung hingelenkt zu haben.

Was nun die von mir zur Anwendung gebrachten therapeutischen Maassnahmen betrifft, so habe ich sie schon bei Beschreibung der Einzelfälle angeführt. Da ich das acute Kieferhöhlenempyem für eine Infectionskrankheit erachte, die, unabhängig vom localen Process, mit mehr oder weniger ernsten Allgemeinerscheinungen einhergeht, so behandle ich es nach den Regeln der allgemeinen Therapie. Zerschlagenheitsgefühl, Schüttelfrost und Fieber erheischen vor Allem Bettruhe, Antipyretica und Diaphoretica (Natr. salicyl., Salol, Chinin, Salipyrin u. s. f.). die gewöhnlich sehr schnell die Temperatur herabdrücken. Warme Umschläge, auf Kopf und Gesicht der afficirten Seite verabfolgt, lindern ziemlich prompt die Schmerzen, erleichtern den Eiterabfluss, wodurch das Spannungsgefühl im Oberkiefer gehoben wird. Sind Fieber und Schmerzen gewichen, so verordne ich Jodkali, das, eine beträchtliche Schleimabsonderung anregend, bisweilen schon nach 2—3 Tagen das eitrige Secret in schleimig-eitriges und binnen einer Woche in rein schleimiges verwandelt.

Auf diese Weise vermochte ich alle durch mich bis jetzt beobachteten acuten Kieferhöhlenempyeme zu beseitigen und glaube daher, dass in meinen Fällen auch wirklich von erfolgter Selbstheilung die Rede sein kann; ich war hier lediglich Minister naturae und nicht deren Magister, denn ich


Digitized by Google

begnügte mich mit den natürlichen Oeffnungen, ohne künstliche zu setzen. Heute, zu einer Zeit, da auf allen Gebieten menschlichen Wissens eine stets wachsende Neigung zum Specialistenthum sich kund giebt, sollten gerade wir vor Allem Aerzte und erst dann Specialisten sein. Unser Specialismus müsste neben einer genauen Kenntniss der allgemeinen Medicin auf einer exacten Anwendung von entsprechenden Handgriffen basiren, aber nicht dazu, um sie überall, wo sich die Gelegenheit bietet, anzuwenden, sondern nur und ausschliesslich da, wo man ohne dieselben unmöglich auskommen kann. Und das um so eher, wenn sie auch nur mit einem Blutstropfen, einem Schein von Schmerz oder Gefahr verbunden sind.

Digitized by Google

V.

Die Tumoren der Nasenscheidewand mit Ausschluss der bösartigen Neubildungen.

Von

Oberarzt Dr. **Hasslauer,** kommandirt an die otiatrische Universitäts-Poliklinik Würzburg.

(Hierzu Tafel I.)

Während meiner Thätigkeit an der otiatrischen Poliklinik und als Volontärarzt am Ambulatorium für Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkranke von Herrn Professor Dr. Seifert kamen mir die verschiedenartigsten Formen von Geschwülsten an der Nasenscheidewand zu Gesicht, die mich zu einer genauen Durchsicht der darüber erschienenen Literatur veranlassten und es mir der Mühe werth erscheinen liessen, aus einer Zusammenstellung sämmtlicher an der Nasenscheidewand beobachteten Tumorformen deren Verhältniss zu einander in Bezug auf Häufigkeit ersichtlich zu machen.

Bei dieser Zusammenstellung habe ich nur die gutartigen Neubildungen einer eingehenden Schilderung unterzogen, die bösartigen Tumoren dagegen, Sarcom und Carcinom, vollkommen unberücksichtigt gelassen, weil mich dies viel zu weit führen würde.

Wenn ich es deshalb wage, einen zusammenfassenden Bericht der verschiedenen Geschwulstformen zu geben, geschieht es nicht in dem Gedanken, wesentlich Neues vorbringen zu können, sondern in der Absicht, das statistische Material zu mehren und eine einheitliche Uebersicht der am Septum vorkommenden und beobachteten Tumoren zu liefern.

Auf Vollkommenheit hat meine Arbeit ebenso wenig Anspruch, wie alle derartigen Arbeiten, schon deshalb, weil das Auffinden der in der grossen Literatur zerstreuten, einschlägigen Veröffentlichungen einfach unmöglich ist, dann aber auch, weil derartige statistische Arbeiten nie von denselben Gesichtspunkten aus angelegt werden.

Die an der Nasenscheidewand beobachteten Tumorarten bespreche ich in den einzelnen Gruppen, wie diese für die Neubildungen in der Nase überhaupt gültig sind, und habe dabei ein besonderes Gewicht gelegt auf die histologische Zusammensetzung der einzelnen Arten. Jeder Gruppe habe

Digitized by Google

ich eine Tabelle angefügt, in der ich alle Fälle, soweit ich sie in der Literatur habe auffinden können, zusammengestellt habe und daran anschliessend die Beschreibung der von mir beobachteten oder zur Verarbeitung überlassenen Fälle.

Ich beginne mit der in der Nase am häufigsten beobachteten Form, dem Fibroma oedematosum, dem sich der Reihe nach anschliessen die Papillome, der blutende Septumpolyp, das Fibrom, Adenom, Myxom, die Cysten, das Enchondrom, Tuberculom, Syphilom und zum Schlusse einzelne seltenere Geschwulstformen, die gewissermaassen als Raritäten an der Nasenscheidewand aufzufassen sind.

I. Fibroma oedematosum (Schleimpolyp).

Diese Geschwulst, die in der Reihe der Nasengeschwülste an Anzahl den übrigen Geschwulstformen bei Weitem vorausmarschirt, hat doch M. Schmidt[1]) in 13 Jahren an 2088 Neubildungen in der Nase, 1002 mal Schleimpolypen gefunden und Zuckerkandl[2]) bei jeder 9. bis 10. Leiche solche, gehört an der Nasenscheidewand zu den seltensten Vorkommnissen. Ich meine natürlich die echten ödematösen Fibrome, die den für diese allgemein gültigen histologischen Bau zeigen. Als solcher gilt nach Seifert-Kahn[3]): Ein mehrschichtiges Flimmerepithel bildet die Oberfläche. Die Hauptmasse ist ein Maschenwerk alveolären Bindegewebes, dessen Lücken von wechselnder Grösse und Gestalt sind. In den Maschen befindet sich eine albuminhaltige Flüssigkeit, während die Bindegewebsbalken und Faserbündel sowie die Umgebung der Gefässe ziemliche Rundzelleninfiltration aufweisen, doch können auch Spindel- und Sternzellen darunter sein. Gefässarmuth besteht bei den meisten Fällen, ebenso Mangel an Drüsen.

Dementgegen behauptet Zuckerkandl, dass Drüsen ausserordentlich häufig in Schleimpolypen vorkämen, besonders in der Basis. Ebenso häufig und gewöhnlich sei die Cystenbildung.

Dieselben Befunde führten wohl auch Seifert und Zarniko[4]) zur Abscheidung eines Adenofibroma oedematosum nasi bezw. Adenofibroma oedematodes und eines Fibroma oedematosum cysticum nasi bezw. Fibroma oedematodes cysticum. Ueberhaupt zeigen die verschiedenartigen Bezeichnungen, die die Autoren dem Fibroma oedematosum gegeben, dass diese veranlasst worden waren durch das Ueberwiegen bald des bindegewebigen Bestandtheiles, bald der Drüsen oder des Schleimgewebes [Botey[5]), Mac-

---

1) M. Schmidt, Krankheiten der oberen Luftwege. 1897.

2) Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. 1882 u. 1892.

3) Seifert-Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase. 1895.

4) Zarniko, Krankheiten der Nase. 1894.

5) Botey, Internat. Centralbl. für Laryngologie. 1891. S. 128.

Digitized by Google

kenzie], so dass wir bald die Namen Myxome, Adenome, weiche Fibrome, ödematöse Hypertrophien entzündlicher Natur (M. Schmidt) finden. Sogar die Beschaffenheit der Geschwulstoberfläche spielt bei der Benennung eine Rolle, sah sich doch Seifert veranlasst, ein Fibroma oedematosum nasi mit papillärer Oberfläche abzustufen.

Die Literaturausbeute ergiebt unter dem Heere von Schleimpolypen der Nase eine verschwindende Anzahl, die ihren Sitz am Septum hatte.

In seinem Bericht 1887 erwähnt Schmiegelow[1]) unter 34 Neoplasmen der Nase 2 Schleimpolypen, die ihren Sitz am Septum hatten, auch nach Mackenzie sitzen sie in äusserst seltenen Fällen am Septum. Luc[2]) fand unter 19 Patienten mit Schleimpolypen 2 mit solchen am Septum, davon war in einem Fall die Scheidewand perforirt durch den Reiz der Fingernägel. Findet man Schleimpolypen an der Scheidewand, so ist nach M. Schmidt immer der Verdacht einer Erkrankung des Knochens oder Knorpels ins Auge zu fassen. Jurasz[3]) fand unter 228 Fällen von Nasenschleimpolypen 2 Fälle, die an der Nasenscheidewand und zwar am knöchernen Theil entsprangen. Nach ihm kommen Schleimpolypen beim männlichen Geschlecht häufiger vor, als beim weiblichen.

Heymann[4]) beobachtete 7 Fälle von Schleimpolypen am Septum, Joël[5]) bei einer 43jährigen Patientin multiple Polypen des Septums, Schäffer mehrere Fälle von gestielten Schleimpolypen des Septums, Hartmann[6]) mehrere gestielte Polypen bei einem Patienten, Chiari[7]) bei einem 40jährigen Mann links am Septum einen erbsengrossen Schleimpolypen. Dann sind noch einzelne Fälle ohne weitere Daten angegeben von Dabney[8]), Garel[9]), Morel Natier[10]), Bryant[11]), Leriche[11]), Clinton Wagner[11]), Zuckerkandl[12]), Cloquet[13]), Habermann[13]), Jacquement[13]), Moldenhauer[14]).

Dazu kommt noch eine von Güder[15]) als nicht bösartig bezeichnete polypöse Pigmentgeschwulst des Septums. In das Bindegewebe zeigten

---

1) Schmiegelow, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1888. S. 336.
2) Luc, Dasselbe. 1888. S. 302.
3) Jurasz, Krankheiten der Luftwege. 1891.
4) Heymann, Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 532.
5) Joël, Neubildungen der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes.
6) Hartmann, Deutsche med. Wochenschr. 1879. S. 538.
7) Chiari, Erfahrungen aus dem Gebiete der Hals- und Nasenkrankheiten. 1887.
8) Dabney, Internat. Centralbl. f. Laryngologie. 1892. S. 11.
9) Garel, Dasselbe. 1895. S. 16.
10) Marcel, Natier, Dasselbe. 1895. S. 103.
11) Mackenzie, Morell, Krankheiten des Halses und der Nase. 1884.
12) l. c.
13) Chiari, Internat. Centralbl. f. Laryngologie. 1888. S. 46.
14) Moldenhauer, Krankheiten der Nasenhöhle.
15) Güder, Internat. Centralbl. f. Laryngol. 1896. S. 324.

Digitized by Google

sich Pigmentzellen eingelagert, was als Seltenheit anzusehen ist. Aus der Forderung Güder's, dass alle Nasenpolypen auf eventuellen Gehalt an solchen Pigmentzellen untersucht werden sollten, weil darin vielleicht schon eine Grundlage zur späteren Malignität der an sich ganz unschuldigen sog. Schleimpolypen bezw. ödematösen Fibrome gefunden werden könnte, nehme ich an, dass der beschriebene Polyp ein Schleimpolyp war mit Einlagerung der Pigmentzellen.

Für die Entstehung der Nasengeschwülste, speciell hier des Schleimpolypen, werden in erster Linie angeschuldigt der durch Reize aller Art, wie sie theils der Luft beigemengt sind, besonders in starker Staubentwicklung, theils bei Schnupfern der in die Nase gebrachte Schnupftabak, verursachte chronische Entzündungszustand der Nasenschleimhaut, die dadurch zu übermässigem Wachsthum der bindegewebigen Grundsubstanz angeregt wird und zur Geschwulstbildung führen kann. Die Geschwulst ist demnach als das secundäre, der Katarrh als das primäre anzusehen (Joël). Doch müssten nach dieser Annahme die Schleimpolypen in noch grösserer Anzahl vorkommen, als dies thatsächlich der Fall ist; man müsste also noch eine persönliche Disposition zu Hilfe nehmen. Eine weitere und viel wahrscheinlichere Annahme ist die Grünwald's, der bestehende Erkrankungen des knöchernen Nasengerüstes und der Nebenhöhlen als Entstehungsursache anschuldigt, deshalb, weil durch die fortwährende Eiterabsonderung die davon bespülte Schleimhaut entzündlich gereizt und zur Geschwulstbildung veranlasst wird. Dafür spricht auch, dass gerade die Lieblingsstellen der Schleimpolypen in der Nachbarschaft der Ausführungsgänge der Nebenhöhlen, besonders der Kieferhöhle, liegen. Wenn auch die Theorie Grünwald's natürlich nicht für alle Fälle zutrifft, so ist ihr doch unstreitig mit einer der ersten Plätze zuzuerkennen.

Die Seltenheit der Schleimpolypen am Septum mag auch mit der von dem Baue der Muschelschleimhaut abweichenden Structur der Septumschleimhaut, insbesondere auch vielleicht von der viel strafferen Anheftung der Schleimhaut am Perichondrium und Periost zusammenhängen.

Polypoide Schleimhauthypertrophie.

Eine Unterabtheilung der vorstehenden Gruppe bilden die geschwulstförmigen Schleimhauthypertrophien bezw. polypösen Hypertrophien, die ebenso wie die ausgesprochenen Polypen auf dem Boden einer chronisch entzündeten und geschwollenen Nasenschleimhaut entstehen, gewissermassen also als Uebergangsformen von der Rhinitis chronica diffusa simplex (Schech) zu dem Schlussproduct derselben, dem Schleimpolypen anzusehen sind, so dass es nach Schech schwer ist, eine strenge Grenze zu ziehen zwischen diesen einzelnen Formen. Hopmann unterscheidet eine einfache, diffuse Hypertrophie mit glatter oder warziger Oberfläche, dann glatte oder papilläre polypöse Wucherungen, deren letztere schon den weichen Papillomen zugezählt werden können, und hügelartige polypöse Wucherungen. Diese Eintheilung erkennt Zuckerkandl nicht an, sondern

Digitized by Google

hält diese Formen nur für verschiedene Aeusserungen ein- und derselben Schleimhauthypertrophie, deren hervorstechendstes Symptom die Hypertrophie des Bindegewebes und der subepithelialen Schleimhautpartien sei. Und dazu rechnet er auch die weichen Papillome, denn der Uebergang der einfachen warzigen in die papilläre Form der polypösen Hypertrophie und von dieser zum Papillom erfolge so allmälig, dass eine Grenze von einem zum anderen nicht zu ziehen sei. Seifert-Kahn wiederum schliessen sich der Eintheilung Hopmann's an und bezeichnen wahre Hyperplasien, die in polypoider Form auftreten, als polypoide Hypertrophien, die schon makroskopisch sich von den ödematösen Fibromen durch ihre dunklere Färbung, geringere Transparenz und grössere Dichtigkeit und Derbheit auszeichnen, sowie mit ziemlich breiter Basis aufsitzen. Mikroskopisch entwerfen Seifert-Kahn folgendes Bild: Die Epitheldecke ist geschichtetes Flimmerepithel, das stellenweise in mehrfach geschichtetes kubisches Epithel umgewandelt ist. Mehr weniger stark ist die zellige Infiltration ausgesprochen, bald sind mehr die Drüsen, bald mehr die cavernösen Räume an der Hypertrophie betheiligt, das Bindegewebe nimmt starken Antheil an der Hyperplasie. Seifert-Kahn betonen den ausgegeprägten Charakter der polypoiden Hypertrophie, die nie in ödematöse Fibrome übergehe. Auch Schech lässt den Hauptbestandtheil bald ein kleinzelliges Infiltrat, besonders in der subepithelialen Schicht und um die Gefässe herum, bald Bindegewebe sein; ferner betont er den ausserordentlichen Reichthum an Gefässen, nicht nur an erweiterten venösen Gefässen, sondern auch an arteriellen mit verdickten Gefässwandungen.

Zarniko dagegen hält die Bezeichnung „Hyperplasie und Hypertrophie" für nicht zutreffend, weil an einer solchen sich alle Gewebsbestandtheile gleichmässig betheiligen müssten, was durchaus nicht der Fall sei, sondern bald enthalte die sog. Hypertrophie viele Gefässe, bald wenige, bald viele Drüsen, bald wenige. Immer aber sei das Bindegewebe vermehrt und deshalb seien diese Geschwülste zu den Fibromen zu zählen.

Nach M. Schmidt geben die Hypertrophien, speciell der mittleren Muschel, Anlass zur Bildung der Schleimpolypen, er scheint sie also auch als Uebergangsformen zu den ödematösen Fibromen anzusehen, die er ja ödematöse Hypertrophien entzündlicher Natur nennt.

Von den in diese Gruppe fallenden polypösen Wucherungen am Septum oder geschwulstförmigen Schleimhauthypertrophien hat Zuckerkandl 11 Fälle beobachtet.

Küsel[1]) beschreibt in seiner Dissertation einen Fall von polypoid gestalteter Schleimhauthypertrophie, die mit breitem Stiel und glatter Oberfläche vom Septum ausgeht, an der Grenze des knöchernen und knorpeligen Septums von Haselnussgrösse rechts und etwas kleiner links.

1) Küsel, Beitrag zur Kenntniss der Geschwülste der Nasenscheidewand. Königsberg. Dissert. 1896.

Digitized by Google

Dundas Grant[1]) berichtet von einem Patienten mit Fremdkörpergefühl im Halse. Bei der Rhinoscopia posterior fanden sich am Septum sitzende weiche, unregelmässige, leicht compressible Geschwülste, die eine einfache Schleimhauthypertrophie waren.

Diesen Fällen kann ich einen dem Küsel'schen Falle ähnlichen anfügen, der eine 39jährige Frau betrifft und in Behandlung der otiatrischen Poliklinik steht wegen starker Herabsetzung der Hörschärfe beiderseits infolge chronischen Mittelohrkatarrhs und beginnender Sklerose. Die Beschwerden von Seite der Ohren dürften zurückzuführen sein auf jahrelange vollständige Verstopfung der beiden Nasenhälften durch an der mittleren Muschel entspringende ödematöse Fibrome und von den unteren Muscheln ausgehende Fibromata papillaria. Nach Entfernung dieser Geschwülste fand sich noch auf der linken Septumschleimhaut gegenüber der unteren Muschel an der Knorpelknochengrenze der Nasenscheidewand eine zwetschenkerngrosse Geschwulst mit glatter Oberfläche, die allmälig in die Septumschleimhaut überging, an der Basis also die Spitze der Geschwulst an Grösse übertraf. Nach Entfernung dieser Geschwulst mit der kalten Schlinge zeigte sich auch die linke Nasenhälfte durchgängig. Die Beschwerde des Mittelohrkatarrhs, besonders das lästige Sausen sind verschwunden, nur die Höhrfähigkeit hat sich noch wenig gebessert. Mikroskopisch gab die Geschwulst das Bild der Schleimhauthypertrophie. Die Epitheldecke wird von einem stark geschichteten Cylinderepithel gebildet; an einzelnen Stellen erscheinen die obersten Zellenlagen stark abgeplattet, jedoch findet sich an keiner Stelle ein Uebergang zur Verhornung. An einzelnen Stellen hat die Epitheldecke durch geringe Einsenkungen einen papillären Charakter angenommen. Die subepitheliale Schicht zeigt keine besondere Zellinfiltration. Die Hauptsubstanz bildet ein straffes Bindegewebe mit reichlicher Einlagerung von Bindegewebszellen. Drüsen finden sich in geringer Menge und nur in den tieferen Partien. Ihre Umgebung weist eine starke kleinzellige Infiltration auf. Gefässe finden sich nur in geringer Menge.

2 weitere Fälle wurden mir von Herrn Prof. Dr. Seifert überlassen.

Der 1. Fall betrifft einen 48jährigen Mann, bei dem von beiden mittleren Muscheln eine grosse Zahl von Schleimpolypen entfernt worden waren. Es fand sich dann rechts am Septum gegenüber der mittleren Muschel ein flacher, blassrother Tumor, der mit breiter Basis aufsass. Entfernung des Tumors.

Mikroskopisch: Die Epitheldecke, die im Allgemeinen glatt ist, an einzelnen Stellen auch papillären Charakter hat, besteht der Hauptsache nach aus einem geschichteten Cylinderepithel, das sich an vielen Stellen abflacht. Die subepitheliale Schicht zeigt eine ziemlich starke kleinzellige Infiltration, die im sonstigen Bereiche des Tumors mit Ausnahme der Drüsen spärlich ist. Der Tumor selbst besteht aus einem straffen Bindegewebe, in das grosse Drüsentrauben eingelagert sind, die stellenweise bis dicht unter die Epitheldecke reichen. Bindegewebe und Drüsen betheiligen sich fast gleich stark am Aufbau des Tumors, soviel Drüsen finden sich. Einzelne Acini sind sehr stark erweitert, die Umgebung der Drüsentrauben weist eine mächtige Zellinfiltration auf. Gefässe sind nur sehr wenige zu sehen.

Der 2. Fall stammt von einem 32jährigen Manne, bei dem von den mittleren Muscheln eine Anzahl Schleimpolypen entfernt wurden. Am Septum rechts sass

1) Dundas Grant, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1894. 436.


Digitized by Google

gegenüber der mittleren Muschel ein etwa 1 cm langer, blassrother, schmaler Tumor mit breiter Basis auf, der mit der kalten Schlinge abgetragen wurde.

Mikroskopisch: Die Epitheldecke, ein geschichtetes Cylinderepithel, hat eine meist glatte Oberfläche, nur hie und da ist sie etwas wellig. An der Hypertrophie ist hauptsächlich das subepitheliale Bindegewebe betheiligt, und in diesem die Gefässe, die in einer grossen Anzahl vertreten sind. Ebenso finden sich massenhaft grosse, nur durch dünne Septa von einander getrennte cavernöse Hohlräume mit starker Verdickung der Wände. Im Gegensatz zum vorhergehenden Falle findet sich nur eine spärliche Anzahl von Drüsen. Am meisten hat sich an der Hypertrophie das Bindegewebe betheiligt, das nur wenige Bindegewebszellen aufweist. Eine kleinzellige Infiltration findet sich nur in der Nachbarschaft der wenigen Drüsen und in der subepithelialen Schicht, wo sie sehr stark ist.

II. Warzengeschwülste des Septums; Papillome.

Es ist das Verdienst Hopmann's[1]), die Papillome, die bis dahin von den Nasenpolypen oder Schleimpolypen nicht weiter unterschieden wurden, von dieser Geschwulstart, dem Alleinherrscher unter den Nasenpolypen, abgesondert und ihnen eine selbstständige Stellung verschafft zu haben. Denn sie unterscheiden sich von dem Schleimpolypen nicht nur der äusseren Form nach, sondern auch nach dem histologischen Aufbau.

Hopmann unterscheidet 2 Hauptgruppen:

1. Das Epithelioma papillare (gutartiges Blumenkohlgewächs, Zottenkrebs), das Billroth für bösartig hält und

2. das bei Weitem häufigere Papilloma molle, das Virchow als Fibroma papillare bezeichnet wissen will, weil er ihnen überhaupt keine selbstständige Stellung in der Reihe der Geschwülste zuerkennen will, sondern sie als Bindegewebsgeschwülste betrachtet, die in papillärer Form auftreten, und diese Bezeichnung ist auch von den meisten Autoren acceptirt, wie von Seifert, Joël, Jonathan Wright[2]), der sie nicht für Papillome hält, sondern für entzündliche Hypertrophien oder glanduläre Hyperplasien.

Auch Zuckerkandl will eine eigene Gruppe „weiche Papillome“ nicht anerkennen, er reiht dieselben ein unter die polypösen Wucherungen, die er für Entzündungsproducte erklärt, deren Oberfläche glatt oder papillär ist. Die papillären Geschwülste sind die von Hopmann als weiche Papillome bezeichneten. Die harten Papillome führt er als selbstständige Geschwülste auf. Professor Fränkel nennt sie gar nur lappige Hyperplasien.

Wie oben schon gesagt, unterscheidet Hopmann epithelarme, weiche Papillome und epithelreiche harte Papillome und zwar entstehen die ersteren auf den mit Cylinderepithel bekleideten Stellen und zeichnen sich durch

1) Hopmann, Warzengeschwülste der Respirationsschleimhäute. Samml. klinischer Vorträge von v. Volkmann. 1888. No. 315.

2) Wright, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1888. S. 46.

Digitized by Google

ein zarteres Stroma, reichlicheren Gefässgehalt und dünne Epitheldecke aus, während die epithelreichen, harten Papillome nur an mit Plattenepithel bedeckten Stellen vorkommen. Demnach finden wir im Bereich des Kehlkopfes und Rachens harte Papillome und in der Nase weiche Papillome; spricht man also von Papillomen des Rachens und Kehlkopfes, so meint man damit harte Papillome; spricht man von solchen der Nase, so meint man weiche Papillome (Hopmann).

Bleiben wir nun vorerst bei den epithelarmen Warzengeschwülsten, den weichen Papillomen oder Fibromata papillaria, deren Lieblingssitz die untere Muschel ist, so fällt bei ihnen sofort besonders die Veränderung der Oberfläche durch Bildung deutlicher Papillen auf; dieselbe ist übersät von Höckern und maulbeerförmigen Papillen. Diese stehen entweder dicht bei einander oder locker, im letzteren Falle sind die einzelnen Papillen mehr entwickelt und hängen beerengleich an kurzen dicken Stielen wie Himbeeren. Die weichen Papillome treten als partielle oder diffuse, selten gestielte oder scharf von der gesunden Schleimhaut abgrenzbare breitbasige Geschwülste von papillärem Bau auf. Ihre Farbe variirt von hellrosa bis kirschroth, ihre Consistenz kann die weiche der Schleimpolypen zeigen wie auch die derbe der Fibrosarcome (Hopmann, Schech).

Der papilläre Charakter zeigt sich besonders schön an mikroskopischen Schnitten, wo Einsenkungen zwischen den grösseren und kleineren dicht gedrängten Papillen in die Tiefe gehen und überall von geschichtetem, langgestrecktem Cylinderepithel ausgekleidet sind, das auch in der Tiefe der Geschwulst hyperplasirte Drüsenfollikel auskleidet. Innerhalb der Papillen selbst finden sich keine Drüsen, in diesen steigen nur aus erweiterten Gefässen bestehende, netzförmig verzweigte Capillarschlingen in die Höhe.

Gegenüber Zarniko und Zuckerkandl fasst Hopmann die Papillome als selbstständige Neubildung auf, da gerade das Epithel die Hypertrophie durch seine Wucherung bedingt und durch seine Sprossen- und Schlauchbildung in die Unterlage hinein die papilläre Form erzeugt.

Nach Seifert-Kahn wird der papilläre Charakter theils durch Auswachsen des subepithelialen Bindegewebes, theils durch schlauch- und sprossenförmige Einsenkung des Epithels bedingt. Die Papillen stehen bisweilen dicht gedrängt und sind lang und schlank und sind bekleidet mit geschichtetem Flimmerepithel, das an einzelnen Stellen verdickt und gewuchert ist. Gegenüber Hopmann findet Seifert nicht nur an der Geschwulstbasis, sondern auch in den Papillen Drüsenacini reichlich angeordnet, die an wenigen Stellen erweitert sind. Den Gefässreichthum bezeichnet Seifert als einen sehr grossen, deren Umgebung zellig infiltrirt ist. Auch stark ausgebildete cavernöse Räume fand er in der Geschwulstbasis. Zellige Infiltration findet sich besonders stark unter dem Epithel.

Aehnliche Befunde hat wohl auch Mackenzie gehabt, und die Papillome je nach dem Ueberwiegen der Drüsen-, Gefäss- oder Zellen- und Bindegewebssubstanz als Adenome, Angiome oder Fibrosarcoma papillare

5*

Digitized by Google

bezeichnet. Je nach ihrem Befunde werden auch nachstehende Autoren veranlasst worden sein, verschiedene Bezeichnungen für die weichen Papillome zu gebrauchen. So nennen Schäffer[1]) und Zuckerkandl dieselben teleangiectatische Tumoren, Steinbrügge[2]) teleangiectatische Fibrome, Zarniko theilt sie ein in Fibromata teleangiectodia oder cavernosa und Fibromata adenomatodia. Solis-Cohen[3]) schlägt statt der Bezeichnung „Papillom" den Namen „dendritische Vegetationen" vor. Thost[4]) behauptet, die von Hopmann beschriebenen Neubildungen seien gar keine Papillome, die tiefer in der Nase nur selten aufträten, sondern gehörten mehr zu den Fibromen und Adenomen.

Bresgen[5]) bezeichnet die gutartigen Geschwulstbildungen der unteren Muscheln nur dann als weiche Warzengeschwülste, Papillome, sobald sie sich wesentlich über die Schleimhaut erheben und Stielbildung zeigen, und die Eigenschaft zeigen, an- und abschwellen zu können.

Moldenhauer schliesst sich Hopmann's Ansicht ganz an. Nach Reissert[6]) ist charakteristisch für die weichen Papillome die starke Betheiligung des Epithels, das äusserst kernreiche Bindegewebe, das Vorkommen normaler und erweiterter Drüsen und Drüsengänge, sowie der grosse Gefässreichthum.

Nach Joël[7]) ist der Gehalt der weichen Papillome an Drüsen und Gefässen ein wechselnder, nähert sich aber im Allgemeinen dem des normalen Schleimhautgewebes.

Gehen wir nun zu den epithelreichen, den harten Papillomen über, so finden wir hier schon mehr Uebereinstimmung unter den Autoren, die das Papilloma durum (Hopmann) oder, wie v. Büngner es nennt, die Hornwarzengeschwulst, alle absondern vom Fibroma papillare und mehr den Epitheliomen zuzählen. Wie oben schon gesagt, entstehen die harten Papillome nur auf mit Pflasterepithel bedeckten Schleimhäuten und der äusseren Haut, können also im Bereich der Nase nur an dem mit Pflasterepithel versehenen Naseneingang vorkommen als wahre Hautwarzen. Als solche haben dieselben aber für uns kein Interesse, unser Augenmerk richtet sich auf diejenigen harten Papillome, die auf der normaler Weise Cylinderepithel tragenden Nasen- bezw. Septumschleimhaut vorkommen, und solche sehen fast alle Autoren gegenüber Hopmann als Rarität an.

Joël sagt in seiner Abhandlung über Neubildungen der Nasenhöhlen: „Von den papillären Fibromen scharf zu trennen sind jene Gebilde rein epithelialen Charakters, welche sich ab und zu am Naseneingang, sehr

1) Schech, Krankheiten der Nase. 1896.
2) Steinbrügge, Krankheiten der Nase von Schech. 1896.
3) Solis Cohen: Internat. Centralbl. f. Laryng. 1893. S. 105.
4) Thost, Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 447.
5) Bresgen, Krankheiten der Nase etc. 1891.
6) Reissert: Ueber weiche Papillome der Nasenhöhle. Dissert. 1889.
7) l. c.

Digitized by Google

selten wohl in der eigentlichen Nasenhöhle, und dort nur an solchen Stellen, wo das normale Flimmerepithel (wie bei der atrophischen Rhinitis) dem Plattenepithel hat weichen müssen, als eigentliche Blumenkohlgewächse in verschiedener Grösse finden und welche, um Verwechselungen vorzubeugen, besser als harte Papillome oder auch als Epitheliome bezeichnet werden!

Ebenso betonen die meisten Autoren wie Seifert, Jonathan Wright, Chatellier und Moure[1]), Noquet[2]), Güder, Kahn[3]), Aysaguer[4]), Lacoarret[5]), Hellmann[6]) und Macleod Yearsley[7]) das ausserordentlich seltene Vorkommen von harten Papillomen auf der Nasenschleimhaut.

Auf der Nasenschleimhaut kann ein hartes Papillom dann entstehen, wenn das Epithel eine Umwandlung in Plattenepithel erfahren hat. Nur Jonathan Wright hält dies nicht für erforderlich, denn nach seiner Behauptung kommen wahre Papillome nur am Septum vor, was mit der Beobachtung übereinstimmt, dass die Vereinigungsstelle zwischen Haut und Schleimhaut der Lieblingssitz für epitheliale Proliferation ist. Diese Behauptung kann wohl zutreffend sein für die an der Nasenscheidewand nahe dem Naseneingang constatirten harten Papillome, stimmt aber nicht mit der Thatsache überein, dass nicht nur an der erwähnten Stelle harte Papillome nachgewiesen wurden, sondern auch an verschiedenen anderen Stellen des Naseninnern, es müssen also auch noch andere veranlassende Momente existiren, wie die Epithelmetaplasie, mag diese nun im Gefolge einer Ozaena oder Rhinitis sicca anterior oder der Einwirkung chemischer und mechanischer Reize eintreten.

Am schönsten und sichersten hat v. Büngner die Entstehung der Hornwarzengeschwulst auf Grund einer Psoriasis und Ozaena beobachtet und beschrieben, wobei die Epithelmetaplasie auf dieselbe Weise vor sich ging, wie sie von Schuchard-Seifert bei Rhinitis atrophicans foetida beobachtet wurde.

Nach Seifert-Kahn besteht die Hauptmasse aus einem mächtigen Pflasterepithellager, ähnlich der Epitheldecke der Papillome auf der äusseren Haut, die stellenweise ein wohlausgebildetes Stratum corneum zeigt und durch tiefe Einsenkungen im Verein mit den vom Bindegewebe aufsteigenden, zum Theil dendritisch verzweigten Papillen den exquisit papillären Charakter der Neubildung bedingt, während Hopmann annimmt, dass der papilläre Charakter allein verursacht wird durch ein Hineinwuchern von Epithelzapfen in das subepitheliale Bindegewebe; derselben Anschauung

1) Chatellier u. Moure: Internat. Centralbl. für Laryng. 1890. S. 551.
2) Noquet, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1898. S. 568.
3) Kahn, Wien. klin. Wochenschr. 1890. S. 953.
4) Aysaguer, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1886. S. 533.
5) Lacoarret, Dasselbe. 1891. S. 54.
6) Hellmann, Arch. f. Laryngol. 1897. S. 171.
7) Yearsley, The British med. Journ. 1898. S. 1386.

Digitized by Google

ist Zuckerkandl. Das bindegewebige Gerüst des Tumors führt zahlreiche, zum Theil erweiterte Gefässe.

Nach Zarniko[1]) besteht der Kern des Tumors aus lockerem ödematösem Bindewebe ohne Drüsen und mit wenig Gefässen. Das stellenweise dichter angeordnete Bindegewebe zeigt kleinzellige Infiltration, besonders um die Gefässe herum. Das Epithel besteht theils aus Cylinder-, theils Pflasterepithel. Letzteres ist sehr dick und zeigt in den oberen Lagen blasenförmige, mit Vacuolen versehene Zellen mit granulirtem Inhalt. In das Pflasterepithel ziehen Bindegewebsforsätze, Papillen hinein.

Bei Hellmann's Fall hatte ein Theil der Geschwulst Aehnlichkeit mit kleinbeerigen Trauben, andere Partien sahen himbeerartig gekörnt aus, andere wieder blumenkohlartig und glatt. Das Gerüst bildete ein Bindegewebsstamm, der in alle Beeren und Höcker Zweige sandte, vom weissgelben Epithelrande sich scharf abhebend, der an einzelnen Stellen sehr dünn ist, an anderen wieder so mächtig, dass das Bindegewebe fast verschwindet. Das Bindegewebe ist stellenweise stark kleinzellig infiltrirt. Nirgends Drüsen. Gefässe in schwankender Anzahl und Stärke.

Auch Hellmann fand in verschiedenen Partien des Epithels blasenförmige Hohlräume verschiedener Grösse mit wasserhellem oder körnigem Inhalt, theils auch mit kleinen Rundzellen oder Blut gefüllt. Nach Virchow geht diese Blasenbildung, die er Physaliden nennt, von den Zellkernen aus.

Eine weitere, für die Aetiologie der Nasenscheidewandtumoren vielleicht noch viel zu wenig gewürdigte Affection des Septums ist die Rhinitis sicca anterior Ribary's-Siebenmann's, die nicht allein in der Aetiologie der Septumpolypen und Tuberkulome, sowie des Ulcus septi perforans eine Rolle zu spielen, vielmehr auch gerade für die Papillome einen günstigen Boden abzugeben scheint. Warum allerdings in dem einen Falle ein blutiger Septumpolyp, im anderen ein Geschwür, Tuberkulom oder Papillom entsteht, lässt sich schwer sagen und der Beweis ist weder für die eine noch andere Tumorform erbracht, ebensowenig wie er für die Entstehung der Rhinitis atroph. foetida s. Ozaena und Rhinitis atroph. non foetida s. simpl. erbracht ist.

Vielleicht sind als die eigentlichen Veranlasser dieser Affectionen als Bindeglieder zu den Tumoren chronische Katarrhe der Nasenschleimhaut anzusehen. Denn gerade wie an den Händen infolge rauher Arbeit die Warzen, die spitzen Condylome infolge Einwirkung blennorrhoischen Secretes bedingt werden, so können auch in der Nase bei bestehenden Katarrhen an Stellen, die äusseren Schädlichkeiten besonders ausgesetzt sind und das sind die Nasenscheidewand und die untere Muschel Epithelveränderungen bezw. Epithelproliferation veranlasst werden.

Thost nimmt ausser den von aussen wirkenden Reizen Reize an, die von unten wirken, von entzündlichen Infiltrationen, die unter der Schleimhaut liegen und als einen Hauptreiz betrachtet er den, der sich in der

1) Zarniko, Virchow's Arch. Bd. 128. S. 132.

Digitized by Google

Schleimhaut selbst abspielt und besonders während des physiologischen Wachsthums und der physiologischen Rückbildung in der Schleimhaut auftritt.

Noch eine Frage bleibt zu erledigen, ist das Papillom zu den gutartigen oder bösartigen Neubildungen zu rechnen. Hopmann spricht sich mit v. Büngner für die Gutartigkeit der harten Papillome aus. Wenn sie auch grosse Aehnlichkeit mit Krebs hätten wegen ihrer Neigung zu lebhafter, atypischer Zellproliferation, spreche doch gerade der Umstand, dass die epitheliale Decke der Geschwulst nach unten scharf abgegrenzt ist und an keiner Stelle in das unterliegende Gewebe eindringt, für die Gutartigkeit der Papillome. Die Recidivfähigkeit berechtigt ebenfalls nicht, eine Bösartigkeit anzunehmen, denn wo es gründlich exstirpirt wird, kommt auch kein Recidiv, sondern nur da, wo Geschwulstreste stehen bleiben. Die Geschwulst hat also eigentlich nicht aufgehört, zu bestehen.

Nach Thost zeigt der klinische Verlauf der harten Papillome vollauf die Gutartigkeit der Neubildung, wenn sie auch wegen ihrer exquisit epithelialen Wucherung als Krebse imponiren.

Des Weiteren könnte das Papillom auch als eine secundäre Erkrankung auftreten, aufschiessend auf dem Boden einer Geschwulst, diese verdeckend.

Nach Thost's Ansicht wäre das ein Reiz von unten, der sich unter der Schleimhaut abspielt bei tuberculösen und besonders lupösen Infiltrationen, bei Syphilis und hauptsächlich bei Carcinom. Das Papillom wäre also eine Aeusserung dieser Geschwülste, gewissermassen ein Entzündungsproduct. Als ein solches kann es als Zeichen eines in der Tiefe sitzenden Carcinoms Jahre lang bestehen, weshalb M. Schmidt ein Papillom bei einem über 40 Jahre alten Menschen immer als verdächtig ansieht, was auch durch die Fälle von Butlin und de Santi gerechtfertigt erscheint, in denen neben dem Papillom der Nasenschleimhaut gleichzeitig Carcinom der Nasenepidermis bestand.

Als letztes endlich ist die Möglichkeit gegeben und für das harte Papillom durch Hellmann's Fall zur Sicherheit geworden, dass gutartige Geschwülste sich in bösartige umwandeln. Für Hellmann's Fall ist das harte Papillom als eine secundäre Erscheinung eines in der Tiefe sitzenden Carcinoms nicht aufzufassen, denn das Papillom hatte durch fast 12 Jahre bestanden und damit trotz öfteren Recidivirens seine Gutartigkeit bewiesen und noch kurze Zeit vor dem Tode des Patienten konnte trotz genauester mikroskopischer Untersuchung nichts anderes als hartes Papillom diagnosticirt werden und doch fand sich bei der zweiten Stirnhöhleneröffnung an Stelle des früher sicher nachgewiesenen und entfernten harten Papilloms ein klinisch wie anatomisch wohl charakterisirtes Carcinom. Es ist also nur die eine Möglichkeit, dass das harte Papillom direct in Carcinom übergegangen ist, wenn man nicht noch der Erwägung Raum geben möchte, dass es sich um eine Mischform gehandelt haben könnte, bei der bei der einen Untersuchung die eine Form erkannt wurde, bei einer späteren Unter-

Digitized by Google

suchung die zweite Form, das Carcinom. Doch das ist eben so sicher von der Hand zu weisen, weil die Untersuchung sehr sorgfältig vorgenommen wurde, abgesehen davon, dass bei Carcinom der Verlauf des Leidens sich nicht auf 12 Jahre erstreckt haben würde. Und gerade das langsame Wachsthum, das die harten Papillome auszeichnet, spricht für die Gutartigkeit dieser Neubildung.

An eine Umwandlung glaubt mit Bresgen auch Thost nicht, sondern er ist der Ansicht, dass nicht der immer wieder recidivirende Tumor eine Umwandlung zur Bösartigkeit eingeht, sondern dass unter dem früher gutartigen ein neuer bösartiger Tumor erscheint; das Papillom hält er für eine Epithelwucherung unschuldigster Art, die wie die Warzen der Haut mit dem zunehmenden Alter wieder verschwinden.

Aus all' dem eben Ausgeführten lässt sich denn doch nicht der Gedanke von der Hand weisen, dass das harte Papillom mit seiner Tendenz zu lebhafter, atypischer Epithelproliferation dem krebsigen Charakter sehr nahe kommt und damit auch nahe an die Grenze der Bösartigkeit streift. Die grosse Recidivfähigkeit des harten Papilloms ist zum Mindesten schon sehr suspect, wenn man auch annehmen will, dass die Recidive bedingt seien durch das Zurückbleiben von Geschwulstresten nach einer Operation.

Auf nachfolgender Tabelle habe ich 17 Fälle von unzweifelhaften, in der Literatur als echte, harte oder wahre Papillome der Nasenscheidewand bezeichnet zusammengestellt, dazu kommen noch Fall 18, 19 und 20, die nicht direct als harte Papillome bezeichnet sind, nach den Zusätzen aber „immer recidivirend, gutartiges Papillom und blumenkohlähnlich" als solche zu betrachten sein dürften.

An weichen Papillomen, deren Lieblingssitz ja die untere Muschel ist, wo sie auch keine Seltenheit sind, habe ich nur 10 Fälle finden können, in denen der Sitz am Septum war.

Nehmen wir die Gesammtzahl der bis jetzt veröffentlichten harten Papillome und deren habe ich 32 zusammengebracht, so muss uns sofort auffallen, dass bei 20 Fällen der Sitz am Septum war, das Septum gewissermaassen also als eine Prädilectionsstelle für die Ansiedlung des harten Papilloms betrachtet werden kann. Dabei kann ich nicht unterlassen, nochmals auf die an derselben Stelle mit Vorliebe vorkommende Rhinitis sicca anterior aufmerksam zu machen, die vielleicht als das Anfangsstadium der harten Papillome zu betrachten sein würde.

Harte Papillome.

Nummer.	Autor.	Art des Sitzes.	Alter.	Geschlecht.	Resultat.	Bemerkungen.
1.	Michel (Derselbe, Krankheiten der Nasenhöhle. 1876).	L. am Septum, gegenüberliegenden Ende der unteren Muschel und Nasenboden.	—	Männl.	Heilung.	Eingang mit rosarothen, blumenkohlartigen Massen angefüllt. Entfernung mit der heissen Schlinge.

Digitized by Google

Nummer.	Autor.	Art des Sitzes.	Alter.	Geschlecht.	Resultat.	Bemerkungen.
2.	Aysaguer (Derselbe, Internat. Centralbl. f. Lar. 1886. S. 533).	L. am Septum, hinterer Nasenmuschel, Nasenboden.	35	Weibl.	Heilung.	Entfernung mit der galvanokaustischen Schlinge.
3. 4. 5. 6. 7.	Mackenzie.	Am Septum.	—	—	—	Erbsengross.
8.	Hopmann.	R. vom Septum und Flügelknorpel.	29	Weibl.	Heilung.	Entfernung der Geschwulst nach Umschneidung und Umklappen des Nasenflügels.
9.	v. Büngner.	Beiderseits auf der Septumschleimhaut auf dem Boden einer Ozaena u. Psoriasis. Septum durch Druck der papillären Massen perforirt.	63	Männl.	2 mal Recidive operirt, dann 7 Monate recidivfrei.	Litt seit dem 13. Jahre an Ozaena. Im 20. Jahre Nasenbeinfraktur. Seit 1 Jahr Nasenverstopfung. Der infiltrirte Nasenrücken wird usurirt und durchbrochen. Spalten der Nase, Entfernung der Geschwulst.
10.	L. G. Dabney (Derselbe, Int. Centralbl. f. Lar. 1892. S. 11).	Am Septum.	—	—	Heilung.	—
11.	de Santi (Derselbe, Internat. Centralbl. für Laryng. 1895. S. 618).	L. am Septum; birnförmige, gestielte Geschwulst an der Grenze zwischen Knorpel und Knochen.	82	Männl.	—	Fötide Secretion aus der linken Nase. Gleichzeitig Ulcus rodens der äusseren Nase. Die Geschwulst hatte ein blumenkohlähnliches Aussehen. Abtragen mit der Scheere. Basis wird kauterisirt.
12.	Zarniko (Hellmann, Arch. f. Laryngologie. 1897. S. 171).	R. am Septum an der Grenze zwischen Haut und Schleimhaut.	69	Männl.	Heilung.	Bestand seit 2 Jahren. Entfernen mit der kalten Schlinge.
13.	Hunter Mackenzie (Hellmann, Archiv für Laryng. 1897. S. 171).	Beiderseits am Septum zahlreiche stiellose Geschwülste, ebenso am Dach und der Aussenwand der Nase.	30	Männl.	Heilung.	Seit 9 Jahren Nasenbeschwerden. Entfernung mit kalter Schlinge und Curette.
14.	Weil (Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1895. No. 34).	R. am Septum haselnussgross, gestielt, traubenförmig, zerklüftet, derb; an der Schleimhautgrenze.	67	Weibl.	Heilung.	Vor 1 Jahr entstanden. Ohne Blutung abgeschnürt. Als Ursache wird die Gewohnheit des Tabakschnupfens angeschuldigt.
15.	Creswell Baber (Derselbe, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1896. S. 141).	2. Recidiv, 2 am Septum und Nasenboden.	—	Mann.	Nach 2 Wochen Recidiv.	Vor 2 Jahren Entfernung eines Papilloms am linken Nasenboden.
16.	M. Schmidt.	In der Mitte des unteren Randes des Septums dicht hinter dem Eingang.	—	—	—	—

Digitized by Google

Nummer.	Autor.	Art des Sitzes.	Alter.	Geschlecht.	Resultat.	Bemerkungen.
17.	Macleod Yearsley (The British med. Journ. 1898. S.1386).	R. am Septum ¾ Zoll vom Eingang.	20	Weibl.	—	Seit 3 Monaten Schmerzen und mässiges Bluten r. mit Athembeschwerden. Entfernung mit der kalten Schlinge.
18.	Schmiegelow.	Am Septum.	—	—	—	Immer recidivirend.
19.	Butlin (Derselbe, Internat. Centralbl. f. Lar. 1886. S. 479).	Am Septum.	—	—	—	—
20.	Logan Turner (Derselbe, Internat. Centralbl. f. Laryngol. 1897. S. 441).	R. am Septum blumenkohlähnlich.	—	—	—	Gutartiges Papillom.

Weiche Papillome, Fibroma papillare.

Nummer.	Autor.	Art des Sitzes.	Alter.	Geschlecht.	Resultat.	Bemerkungen.
1.	Reissert.	L. am Septum nahe dem Nasenboden und an der R. u. L. U. M.	43	Männl.	Heilung.	Breitbasig aufsitzend. Entfernung mit kalter Schlinge. Cauterisation der Ansatzstelle.
2.	C. Chiari (Derselbe, Internat. Centralbl. für Laryng. 1888. S. 46).	Beiderseits am Septum nahe den Choanen.	—	—	—	Maulbeerförmig.
3.	John Dunn.	Am Septum.	—	—	Heilung.	Spontan abgefallen.
4.	Jonathan Wright.	L. am Septum gestielt, gefässreich, weich.	28	Weibl.	Heilung.	Seit 7 Jahren Nasenverstopfung. Entfernung ohne besondere Blutung mit der kalten Schlinge. Mikrosk. Echtes papilläres Fibrom.
5.	Noquet (Derselbe, Internat. Centralbl. für Laryngol. 1898. S. 568.	Am Septum und dem U. M.	40	Männl.	Heilung.	Entfernung mit der kalten Schlinge. Mikroskopisch: Hypertrophie der bindegewebigen Elemente der Schleimhaut mit myxomatöser Degeneration des neugebildeten Gewebes mit papillärer Oberfläche.
6. 7. 8. 9.	Schäffer.	Am Septum.	—	—	—	Anfangs als teleangiectatische Tumoren erklärt.
10.	Doglas (Derselbe, Revue de laryngol. 1899. 201. No. 32).	R. an der Scheidewand warziger Tumor.	64	Weibl.	Heilung.	Breitbasig, gestielt aufsitzend.

Dazu kommen 5 aus dem Ambulatorium von Herrn Prof. Dr. Seifert stammende Fälle.

Der erste betrifft einen 37 Jahre alten Arbeiter H., bei dem neben weichen Papillomen an beiden unteren Muscheln auch 2 Papillome an den correspondirenden Flächen des Septums gefunden wurden, rechts ein solches von Halbhaselnuss-

Digitized by Google

grösse, links von etwa Erbsengrösse. Diese Geschwülstchen wurden nebst den an den unteren Muscheln befindlichen Papillomen mit der kalten Schlinge entfernt.

Hohe und schlanke Papillen der Geschwulstoberfläche kennzeichnen unter dem Mikroskop sofort den Charakter der Geschwulst. Die Epitheldecke stellt ein geschichtetes Flimmerepithel dar. Die Grundsubstanz des Tumors ist ein bindegewebiges Stroma mit ziemlich beträchtlicher kleinzelliger Infiltration. An der Basis der Geschwulst finden sich zahlreiche Drüsenacini durch derbes Bindegewebe von einander getrennt, während dieses in den Papillen eine maschige Anordnung zeigt. Auch in den Papillen finden sich Drüsen zerstreut. Einzelne Drüsenacini zeigen eine starke Erweiterung ihres Lumens mit Abplattung des auskleidenden Epithels. In der Umgebung der Drüsen ist die zellige Infiltration eine viel dichtere. Der Reichthum an Gefässen ist ein beträchtlicher nicht nur an der Basis, sondern auch in den Papillen. An der Basis der Geschwulst finden sich ausserdem eine ziemlich beträchtliche Anzahl von stark ausgebildeten cavernösen Räumen mit verdickten Wandungen.

Der 2. Fall betrifft eine 30jährige Frau, die wegen Papillombildung an den unteren Muscheln in Behandlung steht. Auf der linken Seite des Sept. cartilagin. findet sich ziemlich dicht am Boden der Nasenhöhle ein etwa 1 cm langes, 0,5 cm hohes weiches Papillom, das mit dem galvanokaustischen Messer abgetrennt wurde.

Die Geschwulstoberfläche zeigteine ausgesprochene Papillenbildung, zwischen denen die Einsenkungen an einzelnen Stellen bis fast auf die Basis reichen. Die Epitheldecke ist ein geschichtetes Flimmerepithel, die Hauptmasse des Tumors ist ein lockeres Bindegewebe mit reichlicher kleinzelliger Infiltration, die stellenweise in der subepithelialen Schicht besonders stark ist. An der Basis der Geschwulst finden sich zahlreiche Drüsenpackete, auch hier sind einzelne Drüsenlumina stark erweitert. Dagegen sind die Papillen in diesem Falle frei von Drüsen. Der Gefässreichthum ist auch hier ein beträchtlicher im Bereiche der ganzen Geschwulst. An der Basis finden sich neben den Drüsenpacketen zahlreiche, grosse cavernöse Hohlräume.

3. Fall. Ein 45jähriger Mann, der ausserordentlich oft an Rachen-, Kehlkopf- und Luftröhrenkatarrhen leidet, findet sich zur Behandlung ein, weil seine Nase meist verstopft ist.

Es fanden sich an beiden unteren Muscheln weiche Papillome, nach deren Entfernung rechts am Sept. cartilag. nahe dem Boden der Nasenhöhle ein etwa 2 cm langes, 0,5 cm hohes Papillom zum Vorschein kam, das mit breiter Basis aufsass und mit dem galvanokaustischen Messer abgetragen wurde.

Mikroskopisch: Das Epithel ist ein geschichtetes Flimmerepithel, das an einzelnen Stellen starke Verdickungen aufweist. Die Oberfläche der Geschwulst zeigt mehr weniger tiefe Einsenkungen des Epithels, einige Einsenkungen sind verzweigt, dadurch ist der Charakter der Geschwulst als Papillom ausgesprochen. Die Epitheldecke ist von der ziemlich stark kleinzellig infiltrirten subepithelialen Schicht durch eine homogene Basalmembran geschieden. Der Hauptsache nach besteht der Tumor aus Bindegewebe und Drüsen. Die Grundsubstanz ist ein dichtes Bindegewebe mit mässiger Zellinfiltration. Nicht nur an der Basis, sondern allenthalben in der Geschwulst vertheilt finden sich Drüsenpackete, an einzelnen Stellen zu mächtigen Knäueln angeordnet und das Bindegewebe vollkommen verdrängend. Die Umgebung der Drüsen ist mächtig kleinzellig infiltrirt. Drüsen finden sich bis nahe an die subepitheliale Schicht. Viele Drüsen sind

Digitized by Google

sehr stark erweitert und bilden so Hohlräume von mächtiger Ausdehnung, die mit sehr schönem, aber abgeflachtem Drüsenepithel ausgekleidet sind. Der Gefässreichthum der Geschwulst ist ein sehr grosser, besonders in den Papillen. Auch einzelne schöne cavernöse Hohlräume sind zu sehen.

4. Fall. Bei einer 38 Jahre alten Frau wurde beiderseits von den mittleren Muscheln eine grosse Zahl von Schleimpolypen entfernt. Dabei fand sich auch links am Sept. cartilag. nahe dem Boden der Nasenhöhle ein an der Oberfläche warziger, unebener Tumor von Haselnussgrösse, der mit breiter Basis aufsass und mit der kalten Schlinge abgetragen wurde.

Mikroskopisch: Die Epitheldecke, ein geschichtes Flimmerepithel, zeigt tiefe Einsenkungen in die Geschwulstmasse, wodurch hohe und breite Papillen gebildet werden. Die Hauptmasse des Tumors ist ein lockeres, maschiges Bindegewebe mit geringradiger Zellinfiltration, die besonders in der subepithelialen Schicht und in der Nachbarschaft der Drüsenpackete eine sehr starke ist. An einzelnen Stellen findet sich Durchwanderung von Leukocyten in das Epithel. Grosse Drüsenknäuel finden sich in der ganzen Geschwulst vertheilt, besonders in den Papillen. Einzelne Drüsenacini sind erweitert. Der Gefässgehalt des Tumors ist kein sehr grosser, es finden sich nur sehr wenige Gefässe und cavernöse Räume.

Der 5. Fall endlich ist derselbe Patient, der auf der linken Seite des Septums ein Fibroma adenomatos. hatte, das in der Gruppe „Fibrome" unter den Mischformen als 3. Fall beschrieben wird.

Es fand sich ausserdem auf der rechten Septumfläche ziemlich nahe dem Boden der Nasenhöhle ein an der Oberfläche unebener, warziger, schmaler Tumor, von 1,5 cm Länge, der mit dem galvanokaustischen Messer entfernt wurde.

Mikroskopisch: Ausgesprochene Papillenbildung kennzeichnet den Tumor als Papillom. Einzelne Papillen zeigen als hohe schlanke Zapfen eine vielfach gezackte und verzweigte Oberfläche. Der Hauptsache nach besteht der Tumor aus einem ziemlich stark infiltrirten dichten Bindegewebe. Allenthalben vertheilt finden sich nicht übermässig viel Drüsenschläuche, auch in den Papillen, die theilweise erweitert sind. Gefässe finden sich überall, besonders in den Papillen, cavernöse Räume nur ganz wenig in der Basis.

III. Der blutende Septumpolyp.

Der blutende Polyp der Nasenscheidewand, wie Schadewaldt[1]) diese Geschwulstform genannt hat, bildet eine selbstständige Tumorart, deren Kenntniss in der Rhinologie noch von kurzer Dauer ist, denn erst im Jahre 1892 wurde der erste derartige Fall von Dr. Lange[2]) in Kopenhagen beschrieben, wenn sie auch schon vorher, wie von Tsakyroglous[3]) beobachtet, aber nicht als solche gedeutet wurde.

Sein Sitz ist fast ausschliesslich am vorderen Ende des Septums, am sog. Locus Kiesselbachii. Nur in wenigen Fällen [Scheier[4]), Heymann[5])]

1) Schadewaldt, Arch. f. Laryng. 1894. Bd. I.
2) Lange, Wien. med. Presse. 1892. No. 52.
3) Tsakyroglous, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1887. S. 275.
4) Scheier, Arch. f. Laryng. 1894. Bd. 1.
5) Heymann, Arch. f. Laryng. 1894. Bd. 1.

Digitized by Google

hatte der Polyp seinen Sitz weiter nach hinten und oben. Er tritt stets einseitig auf und zwar soll er fast nur auf der linken Seite des Septums sitzen. Mit derselben Häufigkeit befällt er das weibliche Geschlecht, nach Schadewaldt namentlich in der Schwangerschaft. Es zeichnet ihn ein excessives, gleichsam explosives Wachsthum aus. Obgleich sein Hauptsymptom häufige spontane oder artificielle, oft profuse Blutungen sind, muss sein Charakter doch als ein gutartiger gelten, denn nach gewissenhafter Entfernung sistiren die Blutungen sofort und in den wenigen Fällen, wo Recidive eingetreten sind, scheint eben die Exstirpation keine vollständige gewesen zu sein. Und selbst die Recidive bewahren ihre Gutartigkeit. Onodi glaubt, dass der besondere Reichthum des Capillarnetzes am Sept. cartilagin. eine besondere Rolle bei den Blutungen spielt.

Der blutende Septumpolyp ist gemäss seiner hauptsächlichsten Zusammensetzung aus Gefässen als eine Gefässneubildung aufzufassen, die auf entzündlicher Basis entsteht.

Die erwähnte Stelle ist ja wohl am meisten den Insulten des kratzenden Fingers ausgesetzt, besonders bei Kindern, so dass also an traumatischen Ursprung zu denken wäre, aber wie selten kommt doch im Verhältniss zu den unzähligen Insulten gerade an der Lieblingsursprungsstelle des Septumpolypen dieser vor und wie oft müsste er dann gerade bei Kindern vorkommen und bei diesen sind sie bis jetzt kaum nachgewiesen. Dadurch kommen wir zu dem Schluss, dass ein entzündlicher Vorgang Veränderungen in der Schleimhaut bewirken muss, auf Grund deren es zu einer Gefässneubildung kommt.

Diese Veränderungen können veranlasst sein auf mechanischem Wege, nach Fränkel durch das häufige Bohren mit dem Fingernagel, was auch das häufige Auftreten links erklärt. Denn beim Bohren komme man rechts mit der Fingerkuppe, links mit dem Nagel an die Scheidewand. Doch steht das Vorkommen unserer Tumorart auf traumatischer Basis in gar keinem Verhältniss zu der Häufigkeit dieses Insultes, dem die Nasenscheidewand so sehr ausgesetzt ist.

Immerhin aber kann dem Trauma nicht alle Bedeutung abgesprochen werden, wie ein Fall von Freudenthal[1]) beweist, in dem der Tumor nach Fall auf die Nase entstanden war, noch dazu nicht einmal an der Lieblingsstelle, sondern rechts und ein Fall von Suchannek[2]) nach Stoss gegen die Nase.

Es ist deshalb mit Réthi[3]) wahrscheinlich, dass chronisch entzündliche Processe bei der Entstehung eine grosse Rolle spielen. Wie weit hier die schon bei der Entstehung der Papillome angeschuldigte Rhinitis sicca anterior Ribary-Siebenmann's betheiligt ist, bleibt vorläufig eine

---

1) Freudenthal, Monatsschr. f. Ohr. 1896. S. 239.
2) Suchannek, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1893. S. 324.
3) Réthi, Wien. med. Presse. 1894. No. 46.

Digitized by Google

von den genannten Autoren zwar einleuchtend begründete, aber nicht zu beweisende Hypothese.

Betrachten wir nun den histologischen Aufbau, wie er in den einzelnen Fällen beschrieben wurde, so setzt sich dieser folgendermaassen zusammen:

Der Epithelbelag besteht theilweise aus geschichtetem Cylinderepithel, theilweise aus geschichtetem Plattenepithel, dessen untere Schichten nach Heymann aus grossen, vieleckigen, vollsaftigen und kernhaltigen Zellen bestehen, von denen sich die oberen Schichten scharf abheben, weil sie abgeplattet und deutlich verhornt sind; auch nach Seifert[1]) ist das geschichtete Plattenepithel vielfach an der Oberfläche verhornt und zellig infiltrirt. Das Plattenepithel zieht nicht überall gleichmässig über die Oberfläche der Neubildung hinweg, sondern sendet in das Innere derselben schlanke Zapfen, die aber selten eine feste Grenze gegen das darunter liegende Bindegewebe bilden, während sich nach Scheier diese Zapfen scharf überall gegen das darunter gelegene Gewebe absetzen. Diese von schmalen Bindegewebszügen unterbrochenen Zapfen entsprechen anscheinend den untersten Abschnitten hoher Papillen, die bei geschichtetem Plattenepithel meist deutlich sind (Schadewaldt). In dem einen Falle von Seifert fehlte diese Papillenbildung. Nach Lange ist das Epithel an vielen Stellen hydropisch und macerirt. Mehrschichtiges Cylinderepithel findet sich in den oberen, mehr nahe der Ansatzstelle des Tumors befindlichen Partien oder an den weiter hinten gelegenen Tumoren, wie in den Fällen Heymann's, der an einzelnen Stellen sogar noch Reste unvollständig erhaltener Flimmern fand. Der Epithelbelag ist entsprechend der Ansatzstelle der blutenden Septumpolypen von dem gleichen Belag überzogen, nur erfährt derselbe nach Biehl[2]) an den unteren, am Naseneingang gelegenen, der Luft und allen Insulten direct ausgesetzten Partien eine Metaplasie und wird in Plattenepithel verwandelt.

Die Hauptmasse bildet nach Seifert-Kahn ein lockeres Bindegewebe, das an der Basis aus zarten Fibrillen besteht, ähnlich dem der ödematösen Fibrome. Gegen die Peripherie zu werden die Rundzellen reichlicher, das Bindegewebe theilweise verdeckend. In der mittleren, stark zellig infiltrirten Bindegewebsschicht ist ein grosser Reichthum an verschieden weiten verdickten Blut- und Lymphgefässen vorhanden. Dieses Bild wiederholt sich in allen Beschreibungen mit mehr oder weniger Abweichungen. Nach Lange enthält das Bindegewebe so zahlreiche Saftspalten, dass es als dünne Septa hervortritt. Zahlreiche feine Gefässe und besonders Capillargefässe hie und da erweitert, so dass das Gewebe fast cavernös erscheint. Alexander[3]) fand ein bindegewebiges Gerüst, das sich fächerförmig theilte und baumförmig verästelte. Dieses Maschenwerk ist mit

1) l. c.
2) Biehl, Monatsschr. f. Ohr. 1895. S. 185.
3) Alexander, Arch. f. Laryng. 1894. Bd. 1.

Digitized by Google

Rundzellen ausgefüllt. Ueberall äusserst zahlreiche, oft noch mit Blutkörperchen gefüllte, bedeutend erweiterte Blutgefässe. Heymann sah ausserordentlich zahlreiche Gefässlücken, die so unregelmässige Gestalt und verschieden starke Wandungen zeigen, dass sie fast den Charakter einer Arterienwand haben. Diese Art der blutenden Septumpolypen sind, als auf Gefässerweiterung und Neubildung beruhend, als Angioma teleangiectodes zu bezeichnen und betrifft die Gefässerweiterung zumeist die venösen Gefässe (Scheier), deren Wandungen von Rundzellen umgeben sind (Biehl), an anderen Stellen wieder von einer zellarmen und darum sehr dichten Intercellularsubstanz (Schadewaldt). An einigen Stellen finden sich zwischen den Rundzellen Haufen geschrumpfter rother Blutkörperchen als Ueberbleibsel eines stattgehabten Blutergusses (Alexander, Heymann).

Grosse Aehnlichkeit mit dem eben geschilderten histologischen Bau der Angiomata teleangiectodes haben die von Schwager[4]) beschriebenen Angiomata cavernosa, bei denen es sich mehr um Neubildung in und um die Gefässwände handelt, bei denen die Gefässneubildung im Vordergrund steht und die Gefässerweiterung erst secundär eintritt. Sie haben ihren Sitz ausschliesslich an den unteren Muscheln und am Septum. Sie haben eine tiefdunkelrothe, in das bläulich-rothe spielende Farbe, wie sie an anderen Neubildungen nicht vorkommt. Sind die cavernösen Angiome an sich schon eine seltener vorkommende Tumorart, so sind sie erst recht selten an der Nasenscheidewand; nach Schech sollen sie allerdings nicht sehr selten sein. Ich habe nur 7 Fälle in der Literatur finden können bei Walliczek[1]), Brieger[1]), Biehl, Strazza[2]), bei denen der cavernöse Charakter ausgesprochen war.

Nach Seifert-Kahn haben die venösen Angiome folgendes histologisches Bild: Die meist glatte Oberfläche der Neubildung trägt geschichtetes Flimmerepithel. Dem Hauptbestandtheil nach besteht der Tumor aus durch Bindegewebsbalken von einander getrennten cavernösen Bluträumen, die an der Peripherie von runder oder ovaler Gestalt sind und von einer Schicht glatter Endothelzellen ausgekleidet sind. Gegen die Tiefe zu nehmen sie an Mächtigkeit zu, bekommen eine unregelmässige Gestalt und das Endothel, stellenweise selbst zellig infiltrirt und von einem Wall zelliger Infiltration umgeben, zeigt mehrere Schichten. Die bindegewebigen Septa werden vom Blutstrom allmälig verdünnt, rareficirt und schliesslich durchbrochen; dadurch confluiren zwei Hohlräume, die eine unregelmässige Gestalt erhalten. Die zahlreichen venösen Gefässe sind erweitert und ihre Wandung verdickt, die spärlichen arteriellen Gefässe haben ebenfalls verdickte Wandungen. Schleimdrüsen sind in sehr geringer Zahl vorhanden.

Als dritte in der Reihe der gefässreichen Geschwülste wäre noch das

---

1) Schwager, Arch. f. Laryng. 1894. Bd. 1.

2) Walliczek, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1897. S. 155.

3) Strazza, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1895. S. 892.

Digitized by Google

Fibroangiom zu betrachten, das sich schon makroskopisch durch seine hell- bis dunkelrothe Farbe und seine derbe Consistenz unterscheidet von dem Fibroma oedematosum. Die Oberfläche ist meist glatt, trägt geschichtetes Flimmerepithel, der Tumor besteht aus derben fibrillären Bindegewebszügen. Ueberall Rundzelleninfiltration, besonders an den Gefässen. Im Centrum enorme, unregelmässig gestaltete Gefässräume, die als Gefässectasien der Venen wie Arterien aufzufassen sind, deren Wandungen sehr stark verdickt sind. Wie beim Angioma cavernosum finden wir auch hier durch Usurirung der Bindegewebsbalken ein Confluiren von Hohlräumen.

Réthi will den blutenden Septumpolypen keine besondere Stellung zubilligen in der Rhinologie wegen ihrer Aehnlichkeit mit den polypösen Hypertrophien, den weichen Papillomen Hopmann's, und will sie als solche aufgefasst wissen, eine Ausnahme bilde nur der Mangel an Drüsen, die übrigens von Walliczek und Alexander gefunden wurden und die auch bei polypoiden Hypertrophien fehlen können. Fränkel-Alexander nennen die Geschwülste wegen des ausserordentlichen Reichthums an Rundzellen Granulom, M. Schmidt wegen Ueberwiegens des Bindegewebes gefässreiches Fibrom, Lubliner und Baurowicz Fibroma teleangiectodes, Jurasz und mehrere oben genannte Autoren wegen des Vorherrschens der Gefässe Angiome und Angioma cavernosum und so finden wir in jeder Geschwulst die Uebergänge von einer Form zur anderen und das Gewebe, welches zur Zeit der Entfernung im Uebergewicht war, hat dem Tumor den Namen gegeben. Weiter haben wir auch Mischformen zu beachten, wo nicht nur ein Bestandtheil, sondern zwei und noch mehr besonders stark vertreten sind. So finden wir dann die Namen Fibroangiom und einen fibrocartilaginösen, cellulären, teleangiectatischen Tumor (Noquet[1]); die erectile Geschwulst Makenzie's scheint als Angioma teleangiectodes aufgefasst werden zu müssen, weil es zeitweise verschwand, um wieder zu kommen, denn bei cavernösen Angiomen ist eine zeitweise Abschwellung wegen der Gefässneubildung nicht möglich.

Als weitere Mischform sind die sog. Myxangiome [Luc[2]), Garel[3]) und Egger[4])] aufzufassen. Ferner wären noch die teleangiectatischen Lymphangiome zu erwähnen (Scheier-Heymann), bei denen sich eine Betheiligung der Lymphgefässe mit weitmaschigen Lymphräumen und lymphatischen Hohlräumen bemerkbar macht.

Deshalb möchte ich wohl dem Vorschlag von Baurowicz zustimmen, der die Bezeichnung des Tumors nach dem jeweiligen mikroskopischen Bau treffen möchte, aber gleichwohl für alle diese einzelnen Formen den Sammelnamen „blutender Septumpolyp“ erhalten wissen, da ja doch das Charakteristische des Tumors, sein ausserordentlicher Reichthum an Ge-

---

1) Noquet, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1897. S. 148.
2) Luc, Internat. Centralbl. l. Laryng. 1892. S. 9.
3) l. c.
4) Egger. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1898. S. 568.

Digitized by Google

fässen und Bluträumen ist, sowie seine Neigung zu Blutungen, die bis jetzt nur in einem Falle Alexander's vermisst wurde.

Was übrigens als ein Characteristicum für den blutenden Septumpolypen gilt, sein Sitz sei fast ausschliesslich an der linken Seite des Septums, so ergiebt sich aus meiner Tabelle, dass von 57 Fällen 18mal der Sitz auf der rechten Seite des Septums war und 20mal auf der linken Seite, bei den übrigen 19 Fällen war, weil nur als Referate zugänglich, über den Sitz nichts Näheres angegeben und selbst wenn man diese 19 Fälle zu den linkssitzenden Septumpolypen rechnen wollte, von dem Gesichtspunkte aus, dass für die Bezeichnung „blutender Septumpolyp“ der Sitz links als selbstverständlich anzunehmen ist, so nimmt der Sitz auf der rechten Seite doch immer fast ein Drittel aller Fälle ein, so dass sich meiner Ansicht nach die Behauptung, ein besonderes Kennzeichen für den blutenden Septumpolypen sei sein Sitz links am Septum, nicht mehr gut aufrecht erhalten lässt. Dagegen bleibt das zweite Kennzeichen, dass sie fast ausschliesslich bei weiblichen Individuen vorkommen, erhalten, denn von meinen 57 Fällen treffen nur 11 auf Männer. Ebenso lässt sich als Characteristicum ansehen das stets einseitige Auftreten.

Die in diesem Abschnitt besprochene Tumorart ist stets als ausgebildeter Tumor zur Beobachtung gekommen und man hat bis jetzt noch nichts über sein Anfangsstadium mit Bestimmtheit nachweisen können. Als solches könnte man, wie es Biehl gethan hat, die sog. Varicen des Septums auffassen, die ja stets am Locus Kiesselbach mit seinem Gefässreichthum ihren Sitz haben. Diese anfangs unbedeutenden Veränderungen, die als die häufigste Ursache des habituellen Nasenblutens festgestellt sind, kommen durch die die Nase fortwährend treffenden Insulte und Reize nicht zur Ruhe, im Gegentheil, sie werden zur Wucherung und Geschwulstbildung angeregt. Einen Fall von ziemlich ausgedehnter blutender Auflockerung am vorderen linken Nasenseptum bei einer jungen Frau hat Schadewaldt beobachtet und ebenfalls als Anfangsstadium erklärt.

Zum Schluss dieser Abhandlung möchte ich noch bemerken, dass der Gefässtumor, speciell das Angiom, auch in einen bösartigen Tumor sich umwandeln oder übergehen kann, wie ja in einem Falle von Roë[1]) beobachtet wurde, bei einem 68jährigen Manne, bei dem zuerst ein Angiom entfernt wurde, das recidivirte als Angiosarkom und zum Tode führte.

Auf nachfolgender Tabelle habe ich nun die von mir aus der Literatur aufgefundenen Fälle von blutenden Septumpolypen zusammengestellt.

---

1) Roë, Monatsschr. f. Ohr. 1886. S. 96.

Digitized by Google

Blutende Septumpolypen.

Nummer.	Autor.	Blut. Septumpolypen.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
1.	Walliczek.	Fibro-Angioma cavernosum.	L. breiter Stiel, kirschgross.	56	Weibl.	Kalte Schlinge, Ansatz cauterisirt. 2 Recidive. Heilung.
2.	Brieger.	Blut. Septumpolyp. Angioma cavernos.	—	30	do.	Beträchtliche Wucherung der Gefässintima.
3.	Walliczek.	do.	L. ungewöhnl. grosser Polyp.	50	do.	Nach mehreren Recidiven Heilung. Nach 2 Jahren Lymphdrüsentumor am Hals.
4.	Lubliner.	Fibroma teleangiectodes.	L.	28	do.	Leicht beweglich, dunkelroth. 1 Recidiv. Heilung. Galvanokaust. Schlinge.
5.	Luc.	Myxome teleangiectasique.	—	—	—	Kalte Schlinge, starke Blutung, später galvanokaust. Schlinge.
6.	Luc.	do.	—	—	—	—
7.	Réthi.	Blut. Septumpolyp, bohnengross.	R. gestielt am vorderen unteren Theil des Sept. cartil.	25	Weibl.	Galvanokaust. Schlinge. Links doppelerbsengr. Verdickung der Septumschleimhaut.
8.	Lange.	do. pflaumengross.	L. vorderer unterer Theil des Sept. cartil.	29	do.	Entfernung mit d. scharfen Löffel.
9.	Biehl.	Angioma cavernosum verum.	R.	19	do.	Kalte Schlinge, Ansatzstelle kauterisirt.
10.	Biehl.	do. kirschengross.	R.	47	do.	Galvanvkaust. Schlinge.
11.	Narval H. Pierce (Derselbe, Monatsschr. f. Ohr. 1896. S. 38.	do.	—	—	—	—
12.	Baurowicz.	Fibroma molle teleangiectodes, kirschgross.	Kurz gestielt. Uebergangsstelle des häutigen in das knorpel. Septum.	38	Weibl.	Blutung besonders während der Gravidität.
13.	Baurowicz.	Blut. Septumpolyp.	Knorpeliges Septum. bohnengross.	—	Männl.	Mikroskop. Fibroma teleangiect.
14.	Bond (Derselbe, Int. Centralbl. f. Laryngol. 1897. S. 274).	do.	L. am Sept. cartil.	30	do.	2 Recidive.
15.	Schadewaldt.	do. erbsengross.	L. vorne.	20	Weibl.	Kalte Schlinge, Ferrum candens. Heilung.
16.	Schadewaldt.	do.	R.	33	do.	Schwanger. Glüheisen. Heilung.
17.	Schadewaldt.	do. Mandelgrösse.	L. vorne.	24	do.	Kalte Schlinge. Heilung.
18.	Alexander.	do. bohnengross.	L. am Locus Kiesselbachii gestielt.	46	do.	Galvan. Schlinge. 2 Recidive.
19.	Alexander.	do. bohnengross.	L. vorne gestielt.	14	do.	Galv. Schlinge. Heilung.
20.	Alexander.	do. zehnpfennigstückgross.	L. gestielt.	25	Männl.	Glühschlinge. Heilung.

Digitized by Google

Nummer.	Autor.	Blut. Septumpolypen.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
21.	Scheier.	Blut. Septumpolyp. taubeneigross.	R. am Locus Kiesselbachii gestielt.	23	Männl.	Warzige, himbeerartige Oberfläche. Kalte Schlinge. Heilung.
22.	Scheier.	do. taubeneigross.	R. mehr nach hinten gestielt.	51	do.	Kalte Schlinge. Heilung.
23.	Noquet (Derslb., Dasselbe. 1898. S. 235).	do. taubeneigross.	L.	42	Weibl.	Kalte Schlinge.
24.	Egger.	Gefässgeschwulst.	Gestielt.	71	do.	Histol. erweiterte Gefässe und myxomatöses Gewebe.
25.	Zwillinger (Derselbe, Monatsschr. f. Ohr. 1898. S. 345.	Blut. Septumpolyp.	R. vom Sept. cartil.	50	Männl.	Schlinge.
26.	Heymann.	do. haselnussgross.	R. 1 gestielt, 4 breitbasig.	11	Weibl.	3 ohne Recidiv, 3 mehrmals Recidiv.
27.		do.	R.	50	do.	
28.		do.	R.	20	do.	
29.		do.	L.	20	do.	
30.		do.	L.	20	do.	
31.	Jurasz.	Angiom haselnussgross.	R. gestielt.	37	do.	—
32.	Burckhardt.	Angiom.	—	—	—	—
33.	Coob.	do.	R. gestielt.	15	Weibl.	Heilung.
34.	John Mackenzie.	do.	—	—	—	Mit myxomatösem Gewebe.
35.	Garel.	do.	—	—	—	—
36.	Garel.	do.	—	—	—	—
37. 38. 39.	Natier (Derselbe, Int. Centrbl. f. Laryng. 1897. S. 274).	do.	—	—	—	Beschreibt sie unter dem Titel: Polype seignant de la cloison.
40.	Strazza.	Cavernöser Tumor.	L.	64	Weibl.	Durch Elektrolyse zerstört. Heilung.
41.	Garel.	Myxoangiom.	—	—	—	—
42.	Strazza.	Septumcavernom, hühnereigross.	Breitbasig.	61	Weibl.	—
43.	Freudenthal.	Fibroangiom.	R.	22	do.	Cauterisation.
44.	Spicer.	do.	R. breitbasig.	35	Männl.	Recidiv.
45.	St. Clair Thompson.	do.	Rasch recidivirend.	—	—	Schlinge, Basis curettirt und kauterisirt. Heilung.
46.	Mackenzie.	Erectile Geschwulst.	L.	52	Männl.	Zerstörung des Septums.
47.	Seifert.	Blut. Septumpolyp.	L.	40-50	Weibl.	—
48.	Suchannek.	Fibroma pendulum, kirschkerngross.	Gestielt: im vorderen Drittel d. Septums.	—	—	Stoss gegen die Nase.
49.	Noquet.	Fibrocartilagin., cellulärer, teleangiectat. Tumor.	R. gestielt, haselnussgross, vorne am Sept. cartil.	60	Weibl.	Heftige Blutungen.
50.	Tsakyroglous.	Blut. Septumpolyp.	R. breitbasig.	20	do.	Leicht blutend; Entfernung mit dem Messer. Heilung.
51.	Glasgow (Derselbe. Int. Ctrbl. f. Laryng. 1899. S. 230).	Angiom haselnussgross.	L. am Septum cartil. vorne.	22	Männl.	Kalte Schlinge.

Digitized by Google

Nummer.	Autor.	Blut. Septumpolypen.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
52.	Baumgarten (Int. Centralbl. f. Laryngol. 1899. S. 213).	Blut. Septumpolyp, haselnussgross.	L. vorne am Septum.	—	—	Einige Male ausgekratzt, immer wieder Recidiv. Nach Ausschneiden aus dem Septum Heilung.
53.	Barnik (Derselbe, Arch. f. Ohr. Bd. 45. S. 92.	Fibroangioma sept. nasi.	—	—	—	—
54.	Kuhn (Drasche, Ohren-, Nasen-, Rach.- u. Kehlkopfkrankhtn.	Angiom.	R. im vord. Drittel.	19	Weibl.	—
55.			R.	34	Männl.	—

Dieser Tabelle kann ich zwei mir von Herrn Professor Dr. Seifert übergebene Fälle anreihen, von denen der eine einen 36jährigen Collegen betrifft, der seit einem halben Jahre an heftigem, häufig, fast täglich sich einstellendem Nasenbluten der linken Seite litt. Die Untersuchung ergab einen erbsengrossen Tumor von dunkelrother Farbe, glatter Oberfläche, der mit breiter Basis in der Mitte der linken Fläche des Septum cartilagineum dicht hinter dem Septum mobile sitzt und bei der leisesten Berührung stark blutet. Der Tumor wurde mit der Schlinge abgetragen, die Nasenhälfte mit Jodoformgaze tamponirt. Nach 3 Wochen war die Wunde vollkommen vernarbt, das Nasenbluten war verschwunden.

Mikroskopisch zeigte der Tumor nachstehendes Bild:

Die Epitheldecke bildet ein mehrschichtiges Cylinderepithel, die Oberfläche ist abgesehen von mehr minder tiefen vereinzelten Einsenkungen glatt. Der Hauptsache nach besteht der Tumor aus einem dichten Bindegewebe, das nur an einigen Stellen deutlich sichtbar ist, besonders in der Umgebung der Gefässe, sonst aber und zwar hauptsächlich im Centrum der Geschwulst eine dichte kleinzellige Infiltration aufweist. Die subepitheliale Schicht hebt sich durch eine bedeutend geringere kleinzellige Infiltration sichtbar ab, nur an einzelnen Stellen setzt sich die dichte Rundzelleninfiltration des Centrums bis unter die Epitheldecke fort. Ausserdem finden sich in der ganzen Geschwulst zerstreut bis nahe an die subepitheliale Schicht heran eine Unmasse grösserer oder kleinerer erweiterter Gefässräume, Arterien sowohl wie Venen, die stellenweise in ihrer Längsrichtung getroffen sind und theilweise eine Verzweigung durch einen grossen Theil der Geschwulst zeigen. Die Gefässe haben neben der Erweiterung ihres Lumens stark verdickte, zellig infiltrirte Gefässwandungen, ferner fällt in ihrer Nachbarschaft, wie schon erwähnt, eine dichte Anordnung von Bindegewebe in die Augen. Seiner histologischen Structur nach dürfte also der Tumor als ein Fibroangiom anzusehen sein.

Auch der 57. Fall stammt aus der Privatpraxis von Herrn Prof. Dr. Seifert. Er stammt von einer 34jährigen Frau, die angab, dass sie seit nahezu einem halben Jahre an fast täglich wiederkehrenden heftigen Blutungen aus der linken Nasenhälfte leide und deshalb mehrfach in ärztlicher Behandlung gestanden habe.

Die Patientin ist im 8. Monate gravida. Dicht hinter der Uebergangsstelle von dem Septum mobile zur Cartilago quadrangularis, ungefähr an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Septums lässt sich ein blassrother, an

Digitized by Google

der Oberfläche unebener, leicht blutender, mit breiter Basis aufsitzender Tumor nachweisen. Diagnose: Blutender Septumpolyp.

Nach Umschneidung des Tumors wird derselbe mit der Schleimhaut vom Knorpel in toto abgelöst, was mit einer starken Blutung verbunden war. Deshalb Tamponade mit Jodoformgaze, die nur schwer gelang. Nach 2 Tagen Entfernung der Tamponade mit mässiger Nachblutung. Nun wurde ein Tampon mit 10 proc. Wismuthsalbe eingelegt. Es trat nun glatte Heilung ein. Die Blutungen sistirten vollkommen.

Mikroskopisch: Die Epitheldecke ist schmales Cylinderepithel auf der einen Seite, übergehend auf der anderen Seite in breites Plattenepithel mit grossen Epithelzapfen und gut entwickeltem Stratum corneum. Auf das Plattenepithel folgt ein Stroma mit zahlreichen, bluthaltigen Hohlräumen von verschiedener Grösse, die vielfach gewunden sind und eine unregelmässige Form haben. Ausgekleidet werden diese Hohlräume von einer ein- bis zweifachen Lage platter langgestreckter und kubischer Endothelzellen. Das Zwischengewebe zwischen den Hohlräumen besteht aus einem feinfaserigen Bindegewebe, welches sehr reich an Zellen von obengenanntem Aussehen ist. Diese von gewucherten Endothelzellen umschlossenen Hohlräume bilden die Hauptmasse der Geschwulst unterhalb des Plattenepithels und sind nesterförmig abgegrenzt durch zwischenliegende zellarme Bindegewebszüge. Unterhalb des Cylinderepithels erscheinen zwischen den hier grösseren Hohlraumnestern zahlreiche erweiterte Drüsengänge mit theilweise gewuchertem cylindrischem Epithel. Auch die zugehörigen Drüsenknäuel zeigen Epithelwucherungen und sind sehr stark vermehrt.

Diagnose: Adeno-Cavernoma.

IV. Fibrom der Nasenscheidewand.

Die reinen, echten Fibrome der Nasenscheidewand gehören zu den grössten Seltenheiten.

Seifert und Kahn geben in ihrem Atlas folgendes mikroskopisches Bild: „Die Epithelbekleidung des Fibroms zeigt entsprechend seiner Localisation am Uebergang des Septum mobile in das Septum cartilagineum im oberen Drittel des Naseneinganges genau die Eigenschaften der Epitheldecke der äusseren Haut. Sie stellt geschichtetes Pflasterepithel dar mit stark entwickeltem Stratum corneum, das auch die interpapillären Räume mit ziemlich scharf endenden Fortsätzen auskleidet. Die Hauptmasse des Tumors besteht im Uebrigen aus derben, dicht aneinander gelagerten fibrillären Bindegewebsbündeln, die zahlreiche stern- und spindelförmige Zellelemente, jedoch nur äusserst spärliche Rundzellen in sich schliessen. Der Gefässgehalt ist ein äusserst spärlicher."

Ihr gewöhnlicher Sitz ist in den hinteren Abschnitten der Nase und sind sie unter dem Namen der Nasenrachenpolypen bekannt. Ihr Sitz an der Nasenscheidewand gehört, wie schon gesagt, zu den grössten Seltenheiten und sind im Ganzen nur 5 Fälle von reinem Fibrom der Nasenscheidewand beschrieben worden.

Sie stellen derbe, kugelige oder flaschenförmige, meist breit gestielte, langsam wachsende, solitär auftretende Geschwülste von unterschiedlicher

Digitized by Google

Grösse dar. Die Zeit ihrer Entstehung fällt gewöhnlich vor oder während der Pubertätszeit (Schäffer).

Ich will nun zur Aufzählung der wenigen in der Literatur aufgefundenen Fälle übergehen, deren Beschreibung dann die allenfalsigen unbedeutenden Abweichungen von dem im Obigen gegebenen Bild ergeben wird.

Der Erste, der ein reines Fibrom der Nasenscheidewand als ein Unicum beschrieb, war Dr. Geo. M. Lefferts (Philad. med. News. 1889 und Int. Centralbl. f. Laryngol. 1890. S. 486).

Der zweite Fall, aber erste genau beschriebene ist der von M. Stewart (Revue internat. de Rhin., Ot. et Lar. VI. p. 39). Mann zwischen 50 bis 60 Jahren mit seit 25 Jahren bestehender und mit Blutung verbundener vollständiger Nasenverstopfung beiderseits, als Ursache wird ein vor 44 Jahren erhaltener Schlag auf die Nase angegeben.

Grosser Tumor von $4 : 2^1/_8 : 1^3/_8$ Zoll Grösse mit einem kleinen Stiel, der ein Knochenstück enthielt, an einem stark abgewichenen Kamm des Septum sitzend, reichte in den Nasenrachenraum und wurde nach vorhergegangener Tracheotomie durch Zurückschlagen des linken Oberkiefers entfernt. Mikroskopisch setzte sich die Geschwulst zusammen aus weichem, sehr dichtem fibrösem Gewebe, das in Lappen angeordnet war, die ihrerseits von einem weniger dichten centralen Hilus ausgingen, der nahe am Stiel Knochennadeln enthielt. Heilung.

Diesen Fällen reiht sich nun als Dritter ein in der Dissertation Küsel beschriebener Fall von Kafemann an. 8jähriges Mädchen mit Athembeschwerden in Folge Verlegtsein der rechten Nasenhälfte durch einen bohnengrossen, matt bräunlichen Tumor, der an der Grenze des knöchernen und knorpeligen Septum gegenüber dem oberen Rande des vorderen unteren Muschelrandes sass. Glatte Oberfläche; harte Consistenz, Ansatzstelle breitbasig, wenn auch etwas circulär eingeschnürt. Abtragen mit der kalten Schlinge, Aetzen der Ansatzstelle. Mikroskopisch bestand der Tumor aus derbem Bindegewebe mit zahlreichen Kernen, aber wenigen elastischen Fasern. Spärliche Blutgefässe, keine Drüsen. Geschichtetes Pflasterepithel deckt die Oberfläche, Zapfen in die Tiefe sendend.

Ebenfalls aus der Klinik Dr. Kafemann's stammt ein von Dr. Jacobsohn beschriebenes Fibrom der Nasenscheidewand. Ein 12jähriges Mädchen mit Nasenverstopfung in Folge Hypertrophie der beiden Gaumen- und der Rachenmandeln, die entfernt wurden. 8 Tage nach dieser Operation fand sich ein kirschkerngrosser Tumor links am Septum in der Höhe der unteren Muschel. Mikroskopisch fand sich ein echtes Fibrom.

Zu diesen 4 bis jetzt bekannten Fällen kommt nun das oben bereits erwähnte, im Atlas von Seifert-Kahn beschriebene Fibrom, das seinen Sitz am Uebergang des Septum mobile in das Septum cartilagineum im oberen Drittel des Naseneinganges hatte.

Lange führt bei den Erkrankungen der Nasenscheidewand unter den Geschwülsten noch einen Fall von Brysan Delavan auf, doch kann ich diesen mangels näherer Details nicht verwerthen.

Digitized by Google

Diese wenigen Fälle bin ich in der Lage um einen weiteren vermehren zu können, den ich der Güte des Herrn Prof. Dr. Seifert verdanke.

Derselbe stammt von Frau B., 32 Jahre alt, in Behandlung wegen Pharyngitis granulosa.

Bei der Untersuchung der Nase wird an der Grenze zwischen Septum mobile und cartil. quadrangularis rechterseits ein etwas über hirsekorngrosser, blasser, schmalgestielter Tumor gefunden. Diagnose: Fibrom. Abtragung des Tumors. Geringe Blutung. Heilung ohne Störung.

Mikroskopisch zeigte sich folgende Structur: Die Epitheldecke zeigt genau den Bau des Epithels der äusseren Haut, ein geschichtetes Pflasterepithel mit stark entwickeltem Stratum corneum; das Epithel sendet scharfe Einsenkungen tief in die Grundsubstanz des Tumors, die mit den aus dem Bindegewebe des Tumors aufsteigenden zum Theil dendritisch verzweigten Papillen einen exquisit papillären Charakter der Neubildung bedingen. Die Hauptmasse der Neubildung ist ein straffes, aus dicht aneinander gelagerten Bündeln bestehendes Bindegewebe mit spindelförmigen Zellelementen, dagegen geringgradiger kleinzelliger Infiltration. Der Gehalt des Tumors an Gefässen ist ein sehr spärlicher.

Von diesen durchaus reinen Fibromen komme ich zu einer Mischform, bei der neben der Bindesubstanz in auffallender Weise das Epithel der Drüsen sich an dem Aufbau des Tumors betheiligt.

Die Geschwulst stammt aus der Praxis des Herrn Specialarztes Dr. Kahn, der in liebenswürdigster Weise mir dieselbe überliess, von einer 50jährigen Frau, die zuweilen schlecht Luft bekam durch die linke Nasenhälfte. Die rechte Nasenseite ist ohne Abnormitäten. Links am Sept. nar. ungefähr der Mitte in dessen Ausdehnung von vorne nach hinten entsprechend, gerade gegenüber dem mittleren Nasengang sass eine leicht bewegliche, pilzförmig aufsitzende, blassrothe Neubildung von Halbkirschengrösse, die von derber Consistenz ist und mit dünnem Stiel aufsitzt. Entfernung mit kalter Schlinge; die Insertionsstelle wird kauterisirt, worauf glatte Heilung erfolgte.

Von dem histologischen Bau des Tumors soll Figur 1 ein Bild geben. Die Oberfläche ist eine glatte, an mehreren Stellen jedoch hat sie auch papillären Charakter. Die Epitheldecke ist zum Theil geschichtetes Flimmerepithel, zum Theil auch sind die obersten Schichten cubisch, an einzelnen Stellen sogar platt, aber ohne Verhornung. Die subepitheliale Schicht zeigt keine besonders starke kleinzellige Infiltration. Der Hauptmasse nach besteht der Tumor aus einem dichten, wellig angeordneten Bindegewebe, in das verhältnissmässig viele Drüsen allenthalben eingebettet sind, so dass den drüsigen Elementen nach dem Bindegewebe ein Hauptantheil an dem Aufbau des Tumors mit zuerkannt werden muss. Zahlreiche Drüsenacini sind ziemlich stark erweitert (a), theils haben sie eine kreisrunde, theils eine langgestreckte Form. Die Drüsen sind durchwegs mit einem sehr schönen Flimmerepithel ausgekleidet. Der Gefässreichthum der Geschwulst ist ein ziemlich erheblicher.

2 weitere Fälle stammen wieder von Herrn Professor Dr. Seifert. Der eine betrifft einen an schwerem Asthma leidenden Herrn, dessen Nase beiderseits mit Schleimpolypen angefüllt ist. Nach deren Entfernung fand sich in der Nasenscheidewand rechts gegenüber der mittleren Muschel ein ungefähr haselnussgrosser

Digitized by Google

durchscheinender Tumor mit glatter Oberfläche, der mit der Schlinge abgetragen wurde.

Mikroskopisch: Die Epitheldecke ist ein geschichtetes Flimmerepithel, das an mehreren Stellen eine Abflachung erfahren und eine mehr cubische Form angenommen hat. An einzelnen anderen Stellen zeigt die im grössten Theil glatte Oberfläche des Epithels einen papillären Charakter mit oberflächlicher Einkerbung. Die subepitheliale Schicht weist eine sehr starke kleinzellige Infiltration auf, die im übrigen Bereiche des Tumors sehr schwach und nur in der Nachbarschaft der Drüsen und cavernösen Räume eine etwas stärkere ist. Die Grundsubstanz des Tumors bildet ein lockeres, stellenweise maschiges, an wenigen Stellen derbes Bindegewebe. Der bindegewebige Charakter ist hauptsächlich in den oberen Schichten des Tumors ausgesprochen, während er in der Basis mehr verschwindet und einer beträchtlichen Drüsenansammlung Platz macht. Die Drüsenacini sind fast sämmtlich erweitert und zeigen eine Abflachung des Drüsenepithels. Ebenfalls an der Basis der Geschwulst finden sich sehr schön ausgebildete grosse cavernöse Hohlräume ohne Verdickung ihrer Wandung, während der Gefässreichthum im übrigen Theil der Geschwulst ein sehr spärlicher ist.

Der 2. Fall stammt von einem Patienten mit Schleimpolypen an beiden mittleren Muscheln, sowie einem weichen Papillom an der rechten Septumfläche, das in der Gruppe der Papillome seinen Platz gefunden hat. Es fand sich nun nach Entfernung der Schleimpolypen auf der linken Septumseite gegenüber der mittleren Muschel ein blasser, durchscheinender Tumor von etwa Erbsengrösse, der breit gestielt aufsass und mit der Schlinge abgetragen wurde.

Mikroskopisch: Die Epitheldecke, ein geschichtetes Flimmerepithel, ist von der subepithelialen Schicht durch eine Basalmembran getrennt, die stellenweise durch Leukocyten-Durchwanderung verwischt ist. Die subepitheliale Schicht zeichnet sich durch eine starke kleinzellige Infiltration aus, die in den übrigen Partien des Tumors eine sehr mässige ist. Die Hauptmasse des Tumors wird von einem dichten, straffen Bindegewebe gebildet, neben dem sich auch die drüsigen Elemente an dem Aufbau des Tumors betheiligen, hauptsächlich an der Basis tritt die bindegewebige Structur ganz hinter die Drüsen zurück, die hier mächtig entwickelt sind und deren Umgebung wieder stärker kleinzellig infiltrirt ist. Doch auch in den oberen Partien finden sich allenthalben Drüsen eingebettet, selbst in der subepithelialen Schicht finden sich solche stellenweise. Im Uebrigen ist der Tumor ganz gefässarm.

Die Einreihung dieser 3 Fälle in die Gruppe „Fibrome“ dürfte also wegen des Uebergewichtes der bindegewebigen Structur über alle sonstigen Bestandtheile ihre Rechtfertigung finden, während sie wegen hervorragender Betheiligung der drüsigen Elemente neben dem Bindegewebe als Fibromata adenomatosa zu bezeichnen sein dürften.

V. Adenom der Nasenscheidewand.

Reine Adenome in der Nase sind nach Saitta[1]) selten, häufiger sind die gemischten. Er hält sie für gutartige Geschwülste, die sich aber leicht ausbreiten nnd leicht in krebsartige Geschwülste übergeken.

1) Saitta, Virchow-Hirsch. 1897. Bd. II. S. 148.


Digitized by Google

Nach M. Schmidt's Aensserung: „Adenome sind in der Nase gesehen worden" lässt sich entnehmen, dass sie zu den Seltenheiten gehören. Sie entwickeln sich aus den submucösen Drüsen und stecken in einer fibrösen Kapsel, welche ihre Ausschälung sehr erleichtert.

Da die Schleimhaut des Septums nicht nur an Blutgefässen, sondern auch an Drüsen reich ist, besonders am Tuberculum septi, ist auch Gelegenheit gegeben zur Entstehung von Adenomen an der Nasenscheidewand. Dies beweist der einzige bis jetzt veröffentlichte Fall Eichler's[1], der ein reines Adenom ist, denn die ganze Geschwulst besteht aus einem Gewirr von Drüsenschläuchen, die unter einander durch ein zartes, lockeres, gefässarmes Bindegewebe verbunden sind. Der Drüsenknäuel ist von einer dünnen, gefässreichen Bindegewebskapsel umgeben. Die Geschwulst sass bei einem Mann in den mittleren Jahren in der Gegend des Tuberculum septi links, war von Bohnengrösse, sass breitbasig auf und war rosaroth gefärbt. Der Tumor wurde ohne besondere Blutung mit der kalten Schlinge entfernt. Heilung.

Die gemischten Formen von Adenomen sind dagegen eine häufigere Erscheinung, die sie in nahe Verwandtschaft zu den ödematösen Fibromen und polypösen Wucherungen, sowie zu den Papillomen bringen. Diese Verwandtschaft bringt es auch mit sich, dass diese Mischformen, in denen der drüsige Charakter sehr ausgeprägt ist oder sogar überwiegt, wegen ihrer Grundsubstanz, ein bindegewebiges Stroma mit seröser Durchtränkung und Rundzelleninfiltration, in der Gruppe der obenerwähnten Hauptgruppen erscheinen und nicht als eigene Gruppe aufgeführt werden.

Gehen wir zum Adenofibroma oedematosum nasi zurück, so entwerfen Seifert-Kahn folgendes Bild von dem Verhalten der Drüsen: Dieselben sind an Zahl vermehrt und äusserst reichlich im ganzen Körper der Neubildung bis nahe an die subepitheliale Schicht vertheilt. Die Acini sind durchgängig erweitert, die Umgebung ist zellig infiltrirt.

Durch Proliferation des Cylinderepithels der Oberfläche sowohl wie der Drüsen kommt es nun zur Papillenbildung, die Substanz des Polypengewebes verschwindet gegenüber dem Epithel, welches das Oedem auspresst und das Stromagewebe comprimirt. Der epitheloide Charakter tritt in den Vordergrund und so entsteht allmälig der Uebergang von Adenofibroma oedematosum zum Adenom und von diesem zum Adenocarcinom. Und die Neigung der Adenome sarkomatösen und carcinomatösen Charakter anzunehmen, wird von allen Autoren betont (Wright[2]).

Zwei in die Gruppe der Mischformen gehörige Fälle eigener Beobachtung sowie ein Fall, den ich der Güte des Herrn Prof. Dr. Seifert verdanke, zeigen in ihrem Aufbau eine so hervorragende Betheiligung der drüsigen Elemente, dass ihre Eintheilung in diese Gruppe berechtigt erscheint.

---

1) Eichler, Arch. f. Laryng. 1898. S. 466.
2) Wright, Arch. f. Laryng. 1898. S. 96.

Digitized by Google

1. Cl. H., ein 35jähriger Bauer aus Himmelstadt in Unterfranken nimmt die Hilfe der otiatrischen Poliklinik in Anspruch, nachdem er seit $^1/_2$ Jahr eine bedeutende Herabsetzung seiner Hörfähigkeit beobachtet, die besonders stark auf der linken Seite ist. Auf dieser Seite hatte früher Ausflnss bestanden, wie eine jetzt noch vorhandene trockene Perforation bezeugt. Auf der rechten Seite ergiebt der Befund einen chronischen Mittelohrkatarrh mit Verwachsungen des Trommelfelles an der inneren Paukenhöhlenwand. Die Untersuchung des Naseninnern ergab beiderseits Polypenbildung an der mittleren Muschel, die fast den Nasenboden erreichte und zu einer starken Behinderung der Nasenathmung Anlass gab. Nach Abtragen der Polypen auf der linken Seite kam eine kirschgrosse Geschwulst an der Nasenscheidewand zum Vorschein, die in Höhe des Tuberculum septi breitbasig aufsass und eine, wahrscheinlich durch Druck der Polypen verursachte, breite, leicht höckerige Kuppe hatte, die der Neubildung ein pilzförmiges Aussehen gab. Der Tumor wurde mit der kalten Schlinge abgetragen, wobei eine ziemlich starke Blutung erfolgte. Die mikroskopische Untersuchung des Präparates ergab folgendes Bild: Die Bedeckung der Neubildung bildet ein geschichtetes Cylinderepithel mit stark papillärem Charakter. Die Hauptmasse des Tumors besteht aus Drüsen, die bis dicht unter das Epithel herantreten. Dazwischen vertheilt findet sich ein dichtes Bindegewebe, das an der Peripherie der Geschwulst und bis in die Mitte derselben hinein der überwiegenden Drüsenneubildung gegenüber sehr schwach vertreten ist. An der Basis der Geschwulst dagegen tritt mehr ein straffes Bindegewebe hervor und die Drüsen werden spärlicher. In der ganzen Geschwulst vertheilt finden sich in mässiger Anzahl grössere und kleinere cavernöse Hohlräume mit sehr starken bindegewebigen Wandungen; an einzelnen unregelmässig gestalteten Hohlräumen mit in das Lumen hinein vorspringenden Kanten und Leisten lässt sich noch ganz gut das Confluiren zweier benachbarter Hohlräume feststellen. Der Tumor dürfte diesem Aufbau nach als ein Adenofibrom erklärt werden.

2. Als ein ebensolches ist auch nachfolgendes Präparat zu betrachten, das auch aus der otiatrischen Poliklinik stammt, von einem 62jährigen Holzspalter J. M. von Würzburg. Derselbe leidet schon lange Jahre an beiderseitiger Ohreiterung, kommt aber jetzt erst zur Behandlung, weil er seit 8 Tagen fast taub ist. Auf beiden Ohren besteht eine weitgehende Zerstörung der Membrana tympani und des Hammergriffes; die Paukenhöhlenschleimhaut ist stark gewulstet und secernirt viel Eiter. Eine stark nasale Sprache liess eine Verlegung der Nasenwege vermuthen und diese Vermuthung fand sich bestätigt durch Constatirung von Polypen der mittleren Muschel beiderseits, deren Grösse zu einer vollständigen Verlegung des Naseninnern geführt hatte. Die Entfernung derselben führte zur Feststellung einer am Septum links, in der Höhe des vorderen Endes der mittleren Muschel sitzenden Geschwulst von Kirschengrösse, die breitbasig aufsitzt, eine glatte Oberfläche zeigt und eine blaurothe Farbe. Abtragen mit der kalten Schlinge ohne besonders starke Blutung. Das Präparat hat folgende histologische Zusammensetzung: Die Epitheldecke ist ein geschichtetes Flimmerepithel, das an vielen Stellen eine glatte Oberfläche aufweist, an vielen Stellen aber auch einen ausgesprochenen papillären Character hat und zum Theil reichlich von Leukocyten durchsetzt ist. Die subepitheliale Schicht ist ziemlich stark kleinzellig infiltrirt. Der Hauptmasse nach besteht der Tumor aus einem ziemlich festen Bindegewebe mit reichlich stern- und spindelförmigen Elementen, aber sehr spärlichen Rundzellen. Nächst dem Bindegewebe weist der Tumor einen grossen


Digitized by Google

Reichthum von nicht erweiterten Drüsenconglomeraten auf, die sich in der ganzen Geschwulst vertheilt finden. Auch hier findet sich eine geringe Anzahl von stark erweiterten venösen Gefässen, die mit Blut gefüllt sind und deren Wandungen theilweise verdickt und infiltrirt sind. Auch freie Blutungen in's Gewebe finden sich sehr viele, die als eine Folge der Operation aufzufassen sind.

Den 3. Fall verdanke ich wieder der Güte des Herrn Professor Dr. Seifert. Das Präparat stammt von Clara P., 23 Jahre alt.

Patientin ist in Behandlung wegen Polypen in der Nase, welche von der mittleren Muschel beiderseits entspringen und der Reihe nach abgetragen werden. Am Septum cartilagineum rechts, ziemlich nahe dem Boden der Nase entspringt ein mit breiter Basis aufsitzender, blassrother Tumor, welcher den Eingang zum unteren Nasengang verschliesst. Grösse halbhaselnuss. Abtragung auch dieses Tumors und Aufbewahrung zu histologischer Untersuchung, von der Figur 2 ein Bild geben soll.

Der Tumor zeigt ein ungemeines Vorwiegen der drüsigen Elemente, so dass er in seinen oberen Schichten fast durchweg aus drüsigen Elementen besteht, die bis dicht unter das Epithel reichen. Interessant ist das Verhalten der Epitheldecke, die ursprünglich ein geschichtetes Flimmerepithel zeigt bis zur Stelle a. Hier flacht es sich etwas ab und nimmt eine mehr cubische Form an in den obersten Zelllagern, um dann in ein geschichtetes Pflasterepithel mit Stratum corneum überzugehen. Von der Stelle der Epithelmetaplasie an kommt auch eine gut ausgesprochene Papillenbildung zum Vorschein, während im Bereich des Flimmerepithels die Epitheldecke glatt und ohne Einsenkungen die Geschwulst bekleidet. Die Drüsenacini haben grösstentheils ein normales Lumen, nur einige wenige sind etwas erweitert (b). Die kleinzellige Infiltration im Bereiche der drüsigen Elemente ist eine sehr starke, an der Basis der Geschwulst nur in der Umgebung von cavernösen Räumen, die eine stark verdickte Wandung aufweisen (c). Während das Bindegewebe in den oberen Schichten gegenüber den Drüsen fast ganz zurücktritt, besteht die Basis der Geschwulst aus einem straffen Bindegewebe ohne allen Drüsen, dagegen mit ziemlich vielen cavernösen Räumen (c). —

VI. Myxom.

Das Myxom besteht der Hauptmasse nach aus schleimiger Masse, in welche faserige, mit Ausläufern versehene Zellen eingelagert sind.

Reine Myxome bekommt man nach Ziegler fast nie zu Gesicht, sondern meist in Gestalt von Mischformen, in denen die bindegewebige Grundsubstanz die schleimige überwiegt. Diese Mischformen sind die Fibromyxome bezw. Myxofibrome.

Jonathan Wright[1]) geht noch weiter, indem er sagt, dass wirkliche Myxome im Sinne der Histologen niemals in der Nase vorkämen. Sie gehören zu den gutartigen Geschwülsten, die keine Metastasen machen und nur wie in Fällen von Chiari[2]) und Cozzolino[3]) leicht zu Blutungen Anlass geben.

---

1) Wright, Arch. f. Laryng. 1898. S. 196.
2) Chiari, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1888. S. 46.
3) Cozzolino, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1885. S. 81.

Digitized by Google

Von an der Nasenscheidewand vorkommenden Myxomen bezw. Fibromyxomen habe ich 6 Fälle in der Literatur gefunden. Die Grösse der Tumoren schwankte zwischen Bohnen-, Kirsch- und Nussgrösse, in einem Falle (Cozzolino) fanden sich zu beiden Seiten des Septums 7—10 Tumoren von Bohnengrösse an der Uebergangsstelle der Schleimhaut der Nase zu der des Septums.

Dass jede Tumorart auch papilläre Form annehmen kann, wie in der Gruppe der Warzengeschwülste erwähnt wurde, erhellt aus einem Falle von Fibromyxom [Lacoarret[1])], dessen Oberfläche papillär degenerirt war.

Nummer.	Autor.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
1.	Chiari.	Myxom gestielt am Septum R.	45	Männl.	Rother, weicher Tumor von Nussgrösse: Entfernung mit der kalten Schlinge. Ansatzstelle kauterisirt. Heilung.
2.	Chiari.	Myxofibrom am vorderen knorpeligen Septum. Gestielt.	—	Männl.	Kirschgross. Heilung.
3.	Cozzolino.	Multiple Myxofibrome beiderseits.	50	Weibl.	Leicht blutende bohnengrosse Tumoren 7—10 Stück. Entfernung mit der galvanokaust. Schlinge. Heilung.
4.	Lacoarret.	Fibromyxom am Septum, Nasenboden u. unteren Muschel.	—	—	Die Oberfläche der Geschwulst zeigte papilläre Degeneration.
5.	Delavan (Heymann's Handb. der Laryng. 1898. Bd. III. S. 499.	Myxoma.	—	—	—
6.	Leriche (Virchow-Hirsch. 1874. Bd. II. S. 551.	Myxom am Sept. cartil. beiderseits.	40	Weibl.	Mit Schonung des Sept. cartil. entfernt.

VII. Cysten.

Cysten in der Nasenscheidewand sind nach M. Schmidt meist als Retentionscysten aufzufassen.

Schech unterscheidet echte, selbstständige Cystengeschwülste und unechte Cysten, die in jeder Geschwulst sich entwickeln können.

Sie finden sich im unteren Theil der Nasenscheidewand, meist das Endresultat eines Hämatoms. Wohl gehen diese meist in Septumabscesse über, oder, wenn der Inhalt nicht, wie in seltenen Fällen geschah, resorbirt wurde, das Blut hat sich wochenlang rein erhalten als reines Hämatom oder wurde wenigstens nach Niederschlag der festen Bestandtheile als

1) Lacoarret Intern. Centralbl. f. Laryng. 1895. S. 16.

Digitized by Google

blutig-seröser Inhalt eingekapselt und hat zur Cystenbildung Anlass gegeben. Das Hämatom kann sich aber auch organisiren und aus ihm eine persistirende Cyste im Septum entstehen [Baumgarten[1]), Friedheim[2])]. Solchen Ursprungs scheinen die 3 in meiner Tabelle aufgeführten Cysten zu sein. Wenigstens ist bei sämmtlichen 3 Fällen als häufigste Ursache des Hämatoms ein Trauma angegeben. In Rousseaux's[3]) Falle fanden sich in der serösen Cyste reiskörnerartige Concretionen, nach Zuckerkandl und Bocco[4]) enthalten die Cysten theils eine klare, transparente Flüssigkeit, theils eine feinkörnige, schollige Masse, Solis Cohen sah verschiedene Cysten an der Scheidewand mit colloidem Inhalt, im Falle Strazza's[5]) soll es sich um Austritt von Lymphe gehandelt haben.

Als unechte Cysten im Sinne Schech's sind diejenigen aufzufassen, die als Bestandtheile von Schleimpolypen auftreten und als solche nach Joël, Zuckerkandl und Zarniko ein ganz gewöhnlicher Befund sind. Sie sind nach Zarniko entweder das Product einer Einstülpung der Geschwulstoberfläche oder durch Degeneration von Drüsen entstanden, die eine solche Ausdehnung gewinnen kann, dass der ganze Polyp eine mehrkammerige Cyste bildet, deren Wände die Reste des eigentlichen Stromas der Geschwulst darstellen.

Von Cystengeschwülstnn, deren Entstehung in einem Schleimpolypen der Nasenscheidewand stattfand, bin ich nicht in der Lage, Fälle anzuführen, sind doch die Fälle von Schleimpolypen an der Nasenscheidewand an und für sich schon eine Seltenheit.

Ausserdem kommen nach Zuckerkandl zuweilen Cysten in der Nasenschleimhaut vor in der nächsten Umgebung von Schleimhautgeschwülsten.

Cysten der Nasenscheidewand.

Nummer.	Autor.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
1.	Strazza.	Dunkelrother, weicher, schmerzloser Nasenscheidewandtumor.	4	—	Fall auf die Nase. Inhalt hellrothe trübe Flüssigkeit. Punction Recidiv. Heilung.
2.	Rousseaux.	Seröse Cyste der Nasenscheidewand mit reiskörnerartigen Concretionen.	30	Weibl.	Trauma.
3.	Baumgarten.	Beiderseitige, halb wallnussgrosse Vorwölbung mit serösem Inhalt.	—	—	Pferdeschlag.

1) Baumgarten, Wien. med. Presse. 1889. No. 52.
2) Friedheim, Haematom und Perichondritis. Diss. 1897.
3) Rousseaux, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1893. S. 371.
4) l. c.
5) Strazza, Monatsschr. f. Ohr. 1890. S. 87.

Digitized by Google

Zu den in der Tabelle aufgeführten 3 Fällen wären also noch die von Solis Cohen an der Scheidewand gesehenen Cysten zu rechnen, doch fehlen mir die genauen Daten.

VIII. Enchondrome.

In der Nasenhöhle werden Enchondrome ganz selten beobachtet. Sie stellen nach Zarniko[1]) selbstständige Tumoren von Bohnen- bis Hühnereigrösse dar, sind mit Schleimhaut überzogen und hängen mit dem Mutterboden nur durch eine Schleimhautbrücke zusammen. Nach Ziegler geht der Knorpel an der Peripherie in Bindegewebe, eine Art Perichondrium, über. Virchow nennt nur die Geschwülste mit knorpeligem Bau Enchondrome, die an Stellen vorkommen, wo kein präformirter Knorpel vorhanden ist.

Man nimmt an, dass sie als dünngestielte Auswüchse beginnen und durch Schwund des Stieles frühzeitig frei werden (Zarniko) oder dass sie aus Knorpelinseln entstehen, die aus dem fötalen Leben persistiren und eventuell auch abgesprengt sind [Villaret[2])].

Nach Schech[3]), M. Schmidt, Casabianca[4]), Sicard[5]) können sie von allen Theilen der Nase ausgehen, am liebsten aber vom Septum. Sie treten nach den letztgenannten zwei Autoren nur im jugendlichen Alter auf, nach Casabianca nur bei Kindern, nach Sicard zwischen dem 7. und 25. Lebensjahr besonders beim männlichen Geschlecht, nach Mackenzie nur bis zum 18. Jahre, in der Wachsthumsperiode.

Bisweilen sind sie durchweg knorpelig wie im Falle Mackenzie's[6]) und Moldenhauer's[7]), oft sind sie aber nach Sicard gemischter Natur und können auch sarkomatös entarten und dadurch zum malignen Tumor werden.

In der Literatur habe ich nachstehende Fälle von Enchondromen der Nasenscheidewand finden können:

Nummer.	Autor.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
1.	Mackenzie.	R. am oberen hinteren Theil des Sept. cartil. runder Tumor mit knotiger Oberfläche.	13	Weibl.	Entfernung mit der Schlinge in 2 Theilen. Heilung. Histolog. hyaliner Knorpel.

1) l. c.
2) Villaret, Handwörterbuch der gesammten Medicin.
3) l. c.
4) Casabianca, Virchow-Hirsch. 1876. Bd. II. S. 412.
5) Sicard, Virchow-Hirsch. 1897. Bd. II. 148.
6) l. c.
7) l. c.

Digitized by Google

Nummer.	Autor.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
2.	Moldenhauer.	Beiderseits am Septum, am Nasenbod. weiterwuchernd, Nasenflügel und Oberlippe auftreibend.	25	Männl.	Entfernung mit Messer und Scheere. Recid. Heilung. Durchweg Knorpelgewebe.
3.	Peyre-Parcher (Intern. Centralbl. 1891. S. 421).	Am Septum narium mit geistig. Schwäche im Gefolge.	—	Männl.	Heilung nach Entfernung der Geschwulst.
4.	Delavan (Handb. d. Laryng. v. Heymann. III. Bd. S. 499).	Enchondroma septi.	—	—	—

Mackenzie erwähnt in seinem Buche noch verschiedene Autoren, wie Erichson, Bryant, Ure, Durham, Richet, Heurtaux, Verneuil, die Enchondrome des Naseninnern beobachtet haben, wie viele davon aber auf die Nasenscheidewand treffen, ist nicht zu ersehen.

IX. Tuberculome und Lupus der Nasenscheidewand.

Die Tuberculose und Lupus behandelt mein hochverehrter Lehrer Herr Professor Dr. Seifert wegen ihrer oft nicht auseinanderzuhaltenden gleichartigen Erscheinungen und Gestalt als eine Krankheitsform, wie er erst auf dem jüngst stattgefundenen VI. Laryngologen-Congress zu Heidelberg erklärt hat, wenn er auch an einer Unterscheidung von tuberculös und lupös im engeren Sinne festhält, die sich durch das klinische Bild beider Formen ergiebt.

Ebenso wie erwiesen ist, dass beide Formen im Rachen und Nasenrachenraum als primäre Erkrankung auftreten können, ebenso sicher ist ihr primäres Vorkommen in der Nase festgestellt, doch ist die secundäre Form im Gefolge von Lupus der Haut oder Lungen- und Lymphdrüsentuberculose auch eine sehr häufige und gilt dies besonders für den Lupus, der von der benachbarten Gesichtshaut oder der äusseren Haut der Nase auf das Naseninnere fortgeleitet wird.

Die Entstehung der Tuberculome der Nasenscheidewand geschieht neben dem secundären Auftreten als erste Aeusserung der Tuberculose auf denselben Wegen, auf denen dieselbe überhaupt zu Stande kommt. Die Infection geschieht entweder durch die Athmungsluft oder durch directe Uebertragung mit dem verunreinigten bohrenden und kratzenden Finger. Auch durch die Nahrung kann eine Entstehung von Tuberculomen auf dem von Baumgarten[1]) erklärten Wege bedingt sein. Auf der normalen Nasenschleimhaut, die ja bekanntermassen einen wirksamen Schutz gegen

1) Baumgarten, Handbuch der Laryngologie von Heymann. 1898. (Tuberculose und Lupus im Nasenrachenraum).


Digitized by Google

Infection jeder Art darstellt, wird eine tuberculöse Infection kaum möglich sein, es müsste denn sein, dass die Tuberkelbacillen in ungewöhnlich grosser Anzahl ihren Angriff ausführten. Dies kann nur geschehen auf einer durch Krankheitsprocesse veränderten und nicht widerstandsfähigen Schleimhaut, mag diese Veränderung durch Trauma entstanden sein oder auf Grund einer katarrhalischen Affection, einer Rhinitis sicca anterior oder auf Grund vorausgegangener Infectionskrankheiten, die die Nase mitbefallen [Brindel[1]), Seifert[2])].

Die Tuberculose kann aber auch auf einer bereits vorhandenen Geschwulst sich ansiedeln, wie ein Fall Touton's[3]) beweist, bei dem der Tumor im oberen Theil bei intactem Epithel aus fibrösem, mit Spindelzellen durchsetztem Gewebe bestand, während die untere Partie tuberculöses Gewebe mit Riesenzellen, Tuberkeln und Tuberkelbacillen aufwies. Touton hatte den Eindruck, als ob der fibromatöse Tumor nachträglich an der Basis tuberculös inficirt worden sei.

Wie dann nach stattgefundener Infection das Tuberculom entsteht, ist noch nicht sehr klar. Nach Chiari[4]) ist der Vorgang derart, dass zunächst an der Stelle der inficirten Excoriation ein Geschwürchen entsteht, aus dessen Boden und Rande Granulationen spriessen, die zusammenfliessen und rauhe Höcker bilden, an denen Schleim zu Krusten antrocknet, die ihrerseits bei dem Versuche durch Schneuzen, Niesen oder mit dem Finger sie zu entfernen, bluten, und erst dieses Symptom führt die Befallenen zum Arzt oder die durch starke Krustenbildung entstandene Undurchgängigkeit der Nase. Es kann aber auch die Excoriation erst heilen, und dann an dieser Stelle ein Tumor entstehen, der lange symptomlos verläuft, bis er eine Grösse erreicht hat, die Athembehinderung hervorruft. Schon vorher hat Heryng[5]) den Vorgang ähnlich geschildert; die aus dem Rande der Ulceration spriessenden Granulationen werden nach ihm bei ihrem Weitergreifen auf Knochen und Knorpel zu fungösen Gebilden, zwischen denen sich häufig kleine gelbe und weisse miliare Knötchen befinden. Die meisten Autoren unterscheiden 2 Formen, unter denen die Tuberculose sich äussert und zwar die tuberculöse Geschwulst (Tuberculom) und das tuberculöse Geschwür [Schech, Chiari, Kikuci[6]), Potter[7]), Polyak[8])]. Während Schech die Tumorform als das Häufigere ansieht, hält Polyak

---

1) Brindel, Seifert: Tuberculose und Lupus des Nasenrachenraumes. Handbuch der Laryngologie von Heymann. Bd. II. S. 710.

2) Seifert, Handbuch d. Laryngologie von Heymann. 1898. (Tuberculose und Lupus im Nasenrachenraum.)

3) Touton: Handb. f. Laryngol. u. Rhinol. von Heymann. Bd. I. S. 716.

4) Chiari, Arch. f. Laryng. Bd. I. 1894.

5) Heryng, Virchow-Hirsch. 1892. S. 85.

6) Kikuci, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1889. S. 500.

7) Potter, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1889. S. 153.

8) Polyak, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1896. S. 484.

Digitized by Google

dieselbe für die seltenere und das granulöse Geschwür für häufiger. Beide Formen können jedoch auch gleichzeitig bei demselben Patienten vorkommen, indem sich nämlich nach Zerfall des einen Tumors ein neuer in der Umgebung bildet oder es kann auch passiren, dass der eine Beobachter die Tumorform festgestellt hat, während ein zweiter bei demselben Patienten an Stelle des constatirten Tumors nur noch ein Geschwür findet, weil eben der Tumor bereits zerfallen war (Chiari). Daher ist es oft schwer festzustellen, ob die Erkrankung primärer oder secundärer Natur ist (Kikuzi).

Andere Autoren nennen noch ein Stadium der Infiltration und das miliare Knötchen [M. Schmidt, Koschier[1]), Hajek[2])]. Koschier trennt noch eine vom Knochengerüst der Nase ausgehende Form ab, Seifert nimmt entsprechend seinem Standpunkt als 3. Form den Lupus hinzu, Cartaz[3]) und Hahn[4]) theilen diese Ansicht. Es können auch bei denselben Patienten mehrere Tumoren vorhanden sein. Rosenthal[5]) scheidet als 3. Form Mischformen ab, scheint also ähnliche Beobachtungen wie Touton gemacht zu haben.

Von diesen einzelnen Arten, in denen sich die Tuberculose äussert, interessirt uns nur die eine Form und zwar die tumorartige; von der Granulationsform habe ich nur die Fälle mit einbezogen, die nach der Beschreibung den Eindruck eines Tumors machten und auch als geschwulstähnlich bezeichnet waren.

Bezüglich der Häufigkeit der Tumorform im Verhältniss zu den Nasengeschwülsten überhaupt lässt sich die Betheiligung der Tuberculome als die am höchsten stehende bezeichnen.

Das Aussehen der Tuberculome zeigt uns vor allen Dingen die Knoten- und Knollenform, die oft zu mehreren unter sich an der Basis verbunden sind (Schäffer, Joël, Schech, Chiari), doch treten sie auch als isolirte Geschwülste auf [Juffinger[6])], oft auch in Gestalt von Polypen [Doutrelepont[7]), Lacoarret[8]), Wróblewski[9]), Boylan[10])]. Hahn sah einen Tumor von pilzförmiger Gestalt.

In einigen Fällen war die Oberfläche ulcerirt und mit miliaren Knötchen bedeckt (Juffinger). Ihre Consistenz ist in vielen Fällen weich,

---

1) Koschier, Wien. klin. Wochenschr. 1895. S. 8.

2) Hajek, Die Erkrankungen der Nasenscheidewand; Handb. der Laryng. von Heymann. 1898. Bd. III. 6. Heft.

3) Cartaz, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1888. S. 345.

4) Hahn, Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 23.

5) Rosenthal, Hajek: Die Erkrankungen der Nasenscheidewand; Handbuch der Laryng. von Heymann. 1898. Bd. III. 6. Heft.

6) Juffinger, Wien. klin. Wochenschr. 1889. No. 13.

7) Doutrelepont, Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 23.

8) Lacoarret, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1896. S. 371.

9) Wróblewski, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1895. S. 96.

10) Boylan, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1889. S. 153.

Digitized by Google

morsch und brüchig (Chiari, Schech, Schäffer); Heryng nennt sie hart oder weich, Manasse[1]) derb, Riedel, Hahn hart, in den meisten Fällen jedoch haben wir eine weiche, markige Beschaffenheit des Gewebes zu verzeichnen. Eine nie fehlende Eigenschaft ist die beträchtliche Neigung zu Blutungen, besonders bei Berührungen. Zugleich besteht ein beständiger fötider eitriger Ausfluss aus der Nase (Schäffer).

Der Lieblingssitz der Tuberculome ist das Septum cartilagineum, dessen Knorpel theilweise erweicht und in den Geschwulstmassen ohne Nekrose total untergegangen ist (Riedel), und dann kommt es zur Septumperforation, der sogen. spontanen Perforation der Scheidewand von M. Schmidt an der typischen Stelle, die nach diesem Autor die Folge der Tumorform ist, die durch Hinüberwuchern nach der anderen Seite bei ihrem Zerfall die Perforation zurücklässt. Nur in einigen wenigen Fällen war der Ausgang am Septum osseum [Koschier, Kafemann[2]), Chiari]), der Knochen war erweicht bezw. rauh. Schmerzen verursachen die Tuberculome in den wenigsten Fällen (Schech).

Während nach Koschier die Tuberculome lange solid bleiben, ohne Neigung zum Zerfall zu zeigen, zeichnen sie sich nach Kikuzi und Heryng durch ihre grosse Neigung zum ulcerösen Zerfall aus, doch scheint die letztere Beobachtung darauf zu beruhen, dass die betreffenden Fälle wahrscheinlich in einem sehr späten Stadium zu Gesicht gekommen sind. Der Zerfall scheint erst sehr spät einzutreten, wenn eben nicht operirt wird oder wenn, wie gesagt, der Tumor sehr spät erst zur Beobachtung kommt, wie in einem Falle Michelson's[3]). Rosenthal behauptet, dass der Zerfall bei den grösseren Tumoren im Centrum anfange.

Von allen Autoren dagegen wird die ausserordentliche Neigung zu Recidiven bestätigt, die ein öfteres operatives Eingreifen erforderlich machen. Trotzdem aber ist die Prognose keine ungünstige, da die Heilungsresultate sehr gute sind und eine allgemeine Tuberculose oder Miliartuberculose nur in einigen Fällen den Nasentuberculomen folgte (Chiari).

Die einzige sichere Diagnose bildet allein das mikroskopische Bild, von dem Seifert-Kahn folgende Beschreibung entworfen:

Der Hauptsache nach besteht der Tumor aus von einzelnen fibrösen Zügen durchsetztem dichtem Granulationsgewebe, in dem sogar die Zeichnung des Epithels aufgeht. Im Granulationsgewebe finden sich zahlreiche Tuberkel, Zellconglomerate von Rundzellen, epitheloiden Zellen und exquisiten Riesenzellen mit randständigen Kernen. Bacillen nur in den tieferen Schichten.

Seifert fügt noch bei, dass das mikroskopische Bild nicht immer so charakteristisch ist, dass die Tuberkel und Riesenzellen oft fehlen und dass

1) Manasse, Virchow's Arch. Bd. 147.

2) Kafemann, Dissertation Gerszewski. 1896.

3) Michelson, Sammlung klinisch. Vorträge von v. Volkmann. 1888. No. 326.


Digitized by Google

bei negativem Ausfall des Bacillennachweises nur aus dem klinischen Verlauf die Diagnose möglich ist.

Alle Autoren kommen zu dem gleichen Resultat: Granulationsgewebe mit zahlreichen Tuberkeln, aber spärlichen Tuberkelbacillen. Neben diesem bei allen Untersuchungen gleichlautenden Befunde fand Goerke[1]) in der Nähe der Riesenzellen und innerhalb derselben Gebilde, die bei Hämatoxylinfärbung als intensiv blau oder blauviolett gefärbte Massen auffielen, grösstentheils im Protoplasma der Riesenzellen liegend, bisweilen ausserhalb derselben und dann von einem Kranz von Riesenzellen umgeben. Einige liegen auch in der Masse der epitheloiden Zellen. Diese Gebilde sind bald rund, bald länglich, bisweilen in der Mitte eingekerbt, bald kleeblattförmig, bald bandartig und lösen sich bei starker Vergrösserung in einzelne concentrisch zu einander gelegene Fasern auf. Das Vorhandensein dieser Gebilde neben der tuberculösen Structur liess an Fremdkörper-Tuberculose denken, doch sprechen dagegen die immer wiederkommenden Recidive sowie der Nachweis von Tuberkelbacillen und die an den verschiedensten Stellen des Tumors verstreuten Gebilde. Goerke erbrachte vielmehr den Beweis, dass es sich um Degenerationsproducte elastischer Fasern handelte, wie sie schon Tsudakewitsch in einem Lupusfall gefunden hatte. Sie zeigten nämlich Kalkreaction, die für das Elacin charakteristischen typischen Farbenreactionen nach Unna, sowie die typische Berlinerblaureaction, die das Vorhandensein von Degenerationsproducten rother Blutkörperchen ergab. Entstehen lässt er diese Gebilde mit Krückmann durch hyaline Degeneration der Gefässe.

Kommen wir nun zu der lupösen Form, wie sie von einigen Autoren, Seifert, Cartaz und Hahn, abgeschieden wird, so unterscheidet Raulin[2]) in seiner Thèse de Paris 3 Formen des primären Schleimhautlupus:

1. Lupus hypertrophique ou végétante,
2. Forme ulcéreuse,
3. Forme scléreuse,

von denen die erste Form die häufigste, die letztere die seltenste sei. Er führt 8 Fälle auf, die die beiden ersten Formen betreffen und in einigen Fällen mit Lupus der Haut verbunden waren. Wie viele von diesen Fällen auf Tumoren des Septum treffen, konnte ich nicht ersehen.

Block[3]) spricht die Ansicht aus, dass ein Gesichtslupus von einem Schleimhautlupus ausgehe und da die Nase die Prädilectionsstelle für Lupus sei, sei Lupus der Nasenschleimhaut nicht selten. Ebenso erklärt Wernher den Lupus geradezu als eine von den tieferen Theilen der Nase und des Rachens ausgehende Zerstörung, die im Innern der Nase auf der Schleimhaut beginne. Nach Roser ist die vordere Partie der inneren Nasenscheidewand bevorzugt.

---

1) Goerke, Archiv f. Laryng. 1899. S. 50.
2) Raulin, Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 495.
3) Block, Deutsche med. Wochenschr.

Digitized by Google

Bender[1]) fand unter 380 Lupuskranken 66,5 pCt. Schleimhautlupusfälle auf die Nasenschleimhaut treffend, also 30,3 pCt. aller Lupusfälle; Block unter 144 Lupösen 14 Schleimhautlupusfälle, von denen 10 die Nasenschleimhaut betrafen. Nach Pontoppidan war von 100 Lupuskranken der Lupus primär 23 mal auf der Nasenschleimhaut aufgetreten, also 71,87 pCt. der Primärerkrankung der Nase, die davon 32 mal befallen war.

Auch Holländer[2]) nimmt einen primären Schleimhautlupus des Naseninnern an, von dem aus secundär Lupus der äusseren Haut und eine secundäre descendirende Tuberculose der oberen Luftwege eintritt; im Gegensatz zu anderen Autoren, die die Schleimhautaffection für secundär halten und für einen ascendirenden Process. Die Schleimhautaffection ist oft versteckt durch borkige Krusten, unter denen dann Rhagaden, lupöse und tuberculöse Ulcerationen und Tumoren zum Vorschein kommen. In diesem Stadium fehlen niemals lupöse oder tuberculöse Veränderungen am weichen Gaumen, an der Rachenwand, Epiglottis, Kehlkopfeingang, Lippen, Zahnfleisch des harten Gaumens und Conjunctiva. Perforationen am Septum sind meist vorhanden. So lange keine Nasendestruction besteht, fehlen Erscheinungen an den oberen Luftwegen, diese kommen erst dann, sobald durch Destruction Nasenstenose entstanden ist. Zuletzt wird die Lunge befallen. Führt also der Lupus nach Decennien langem Bestehen zur Destruction, so ist es stets ein primärer Lupus der Schleimhaut.

Dementgegen befällt nach Schech der Lupus das Naseninnere erst dann, wenn die äussere Haut schon ergriffen ist, er hält also Lupus der Nasenschleimhaut im Gegensatz zu Block für eine secundäre Erkrankung, wenn er auch nicht leugnet, dass die Nasenschleimhaut zuweilen zuerst und isolirt befallen wird.

Nach Schech wird im Naseninnern hauptsächlich das Septum cartilag. befallen.

Nicht selten tritt der Lupus auch in Geschwulstform am Septum primär auf, der die Erscheinungen eines blutigen Septumpolypen hervorrufen kann und oft unmöglich macht, von Polypen zu unterscheiden, wie es Doutrelepont ging. Erst die mikroskopische Untersuchung ergab den tuberculösen bezw. lupösen Charakter. Das Auftreten des Lupus in dieser Polypenform veranlasste auch Simonin[3]) von einem Lupus pseudopolyposus zu sprechen, der fast regelmässig vom Sept. nar. ausgeht, sehr morsche Consistenz besitzt, Aehnlichkeit mit Blumenkohlgewächs hat, nur schwer blutet und unempfindlich ist.

Klinisch ist der Lupus von Tuberculose zu trennen, von der er ja nur eine Form darstellt, mikroskopisch aber lässt sich nach Michelson[4])

1) Bender, Deutsche med. Wochenschr.
2) Holländer, Berl. klin. Wochenschr. 1899. S. 521.
3) Simonin, Arch. f. Ohr. 1896. S. 95.
4) Michelson, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVII. S. 214.

Digitized by Google

zwischen einer Reihe der als Tuberculose der Nasenschleimhaut beschriebenen Affectionen einerseits und den lupösen Affectionen dieser Schleimhaut andererseits eine scharfe Grenze nicht ziehen. Doch scheinen die Ansichten darüber, ob Tuberculose und Lupus jede als besondere Krankheit zu betrachten sei, noch sehr auseinanderzugehen. Daher ja die bekannten Meinungsverschiedenheiten zwischen Bresgen[1]) und Schäffer

Hajek dagegen will auch bei bestehendem oder erst nachfolgendem Hautlupus die Neubildung als Tuberculose angesehen wissen, wenn das histologische Bild dem der Tuberculose entspricht.

Nach M. Schmidt ergiebt sich die Zugehörigkeit des Lupus zur Tuberculose durch seine charakteristische Reaction auf Tuberculin und, dass viele Lupöse schliesslich an tuberculösen Erkrankungen zu Grunde gehen. Wie auf der äusseren Haut, so auch auf der Nasenschleimhaut ist das Knötchen das Charakteristische.

Lange[2]) dagegen will den Nasenlupus nicht als Localtuberculose betrachtet, sondern als eine Krankheit sui generis aufgefasst wissen.

Ziehen wir nun aus unserer Tabelle, in der ich alle am Septum aufgetretenen tuberculösen Geschwülste zusammengestellt habe, soweit ich sie in der Literatur aufgefunden, unsere Schlüsse, so finden wir:

Vor Erkrankung der Nase litten bereits an Tuberculose in anderen Organen 9 Patienten theils mit Lungen- und Kehlkopftuberculose, theils mit Spitzeninfiltration und Tuberkelbacillen, theils mit Spitzendämpfung ohne Tuberkelbacillen. Dazu kommen dann 6 Fälle von Lupus, und zwar 3, bei denen früher Lupus der äusseren Nasen- und Wangengegend bestanden hatte, darunter der Fall Riedel's, der schon 27 Jahre lang damit behaftet war und dessen linker Nasenflügel zum Theil zerstört war, oder gleichzeitig bestand bei 2 Fällen, und endlich 1 Fall Bresgen's, in dem der Lupus 6 Monate nach Auftreten des Nasenscheidewandtumors hinzutrat. Ausserdem 2 Fälle, bei denen früher Haemoptoë bestanden hatte, die also mit den obigen 15 Fällen zu denjenigen gerechnet werden müssen, bei denen die tuberculöse Neubildung in der Nasenscheidewand als eine secundäre Erscheinung zu betrachten ist, die durch Iufection vom eigenen Körper aus zu Stande kam. Hereditäre Belastung war bei 13 Fällen angegeben, von denen 9 als gesund angegeben wurden, die übrigen fallen unter die oben genannten d. h. bereits mit tuberkulösen Erscheinungen in anderen Organen behafteten; bei einem bestand gleichzeitig Hypertrophie der Gaumentonsillen und ulcerirte Rachenmandel. Eine Patientin erkrankte bei der Pflege ihres an Phthise verstorbenen Bruders.

Als ohne hereditäre Belastung, mit gesunder Lunge oder ohne anderweitige tuberculöse Erkrankung, wenn auch hie und da schwächlich oder anamisch aussehend, wurden 31 Fälle bezeichnet, darunter 2, die ihr Leiden auf ein Trauma zurückführten, 1, bei dem die Infection von einem

---

1) Bresgen, Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 663.

2) Lange, Handbuch von Heymann. 1898.

Digitized by Google

tuberculösen Geschwür am rechten Daumen ausgegangen sein sollte, 1, bei dem die Erkrankung auf Influenza geschoben wird; 2 Frauen erkrankten bei der Pflege ihrer an Phthise verstorbenen Männer. 20 Fälle sind nicht verwerthbar, weil sie meist aus Referaten stammen ohne genauere Angaben.

Bei 42 Fällen also kann das Leiden als ein primäres angesehen werden, das ohne Lungenerkrankung, Fieber, bei meist gutem Ernährungszustand direct auf der Nasenschleimhaut zur Entstehung gelangt durch eine der Eingangs meiner Arbeit besprochenen Möglichkeiten. Bemerkenswerth ist hierbei, dass das primäre Leiden lange Zeit bestehen kann, ohne zu einer Erkrankung in einem anderen Organe zu führen, trotz der ausgesprochenen Fähigkeit zu häufigen Recidiven. Sie sind nur in wenigen Fällen als Folgekrankheiten angegeben, 1 mal tuberculöse Meningitis, 1 mal Miliartuberculose und 2 mal Uebergang auf die Lungen, alle anderen Fälle hatten ein günstiges Resultat, wenn auch theilweise oft und energisch eingegriffen werden musste. Dementgegen gehen die tuberculösen Geschwüre nach Heryng meist mit allgemeinen tuberculösen Erscheinungen, Lungeninfiltration oder Kehlkopfphthise einher, sind also immer secundärer Natur.

Tuberkelbacillen wurden nur in 20 Fällen nachgewiesen, in allen anderen Fällen fand sich Granulationsgewebe mit Tuberkeln, Riesenzellen und epitheloiden Zellen, ohne dass es gelang, Tuberkelbacillen zu finden, ein Umstand, der von allen Autoren bestätigt wurde, dass es nämlich sehr schwierig sei, dieselben nachzuweisen, weil sie sich sehr spärlich in vereinzelten Riesenzellen finden. Michelson geht in seiner Behauptung sogar so weit, dass er sagt, der Nachweis von Tuberkelbacillen wurde nur da erbracht, wo die Nasentuberculose als Theilerscheinung einer bereits vorgeschrittenen, bald ad exitum führenden Phthise auftrat, wo sie dagegen ein locales Leiden darstellte oder geringe Lungenveränderungen bestanden, wurden Tuberkelbacillen entweder vergeblich gesucht oder nur spärlich gefunden und dann nur im Gewebe, nie im Geschwürssecret.

In den bei weitem meisten Fällen, in denen der Nachweis der Tuberkelbacillen nicht gelang, wurde also die Diagnose Tuberculose allein auf das Vorhandensein von Tuberkeln mit und ohne Verkäsung, Riesenzellen und epitheloiden Zellen und bei deren Fehlen durch das klinische Bild allein begründet; „damit entsprechen sie aber nicht der Bedingung Goerke's, nach dem nur der Nachweis von Tuberkelbacillen allein absolute Beweiskraft besitzt, während die Structur allein nicht mehr zur Diagnose der Tuberculose genügt. Bei der Spärlichkeit der Tuberkelbacillen hat man die beste Aussicht, dieselben nachzuweisen, wenn man die tieferen Schichten des Tumors einer eingehenden Untersuchung unterzieht". Nachdem jedoch die Schwierigkeit, dieselben nachzuweisen, wegen ihres spärlichen Vorkommens in den Tuberculomen, allgemein anerkannt ist, dürfte die Ansicht Seifert's noch zu Recht bestehen, dass man mangels des

Digitized by Google

Bacillennachweises die Diagnose auch nach dem klinischen Verlauf erbringen kann.

Bezüglich des Sitzes der Tuberculome kann nicht behauptet werden, dass irgend eine Seite oder Stelle der Nasenscheidewand besonders bevorzugt wurde, denn von 54 Fällen, in denen die Seite des Sitzes angegeben war, treffen 18 auf die rechte Seite, 20 auf die linke Seite und in 15 Fällen sassen zu beiden Seiten des Septums Tumoren; in einem Falle Koschier's am Uebergang der Septumschleimhaut zum Rachendach. Dagegen kann ich aus meiner Tabelle bezüglich des Geschlechtes den Schluss ziehen, dass das weibliche Geschlecht ungleich häufiger befallen wird, als das männliche. Denn von 61 Fällen, in denen das Geschlecht angegeben war, betrafen 40 weibliche Individuen und nur 21 männliche, also gerade $^2/_3$ der Fälle auf das weibliche Geschlecht.

Nummer.	Autor.	Ort und Art des Sitzes.	Alter.	Geschlecht.	Tuberkelbacillen im Tumor?	Bemerkungen.
1.	Juffinger.	R. wallnussgrosser Tumor: miliare Knötchen.	21	Weibl.	Tuberkel-Bacillen vorhanden. Lunge infiltrirt.	Hereditär belastet. Lupus der äusseren Nase. 3 Recidive, 2 vorher, haselnussgross.
2.	Schäffer.	Beiderseits v. Septum u. Muschelschleimhaut.	51	do.	—	Entfernung mit Curette. Septumperforation. Hereditär. Selbst gesund.
3.	Derselbe.	R. granulöse Geschwulstmassen.	26	do.	Hereditär. Lunge gesund. Ulcerirte Tons. pharyng. entfernt. R. Hypertr. tons. pal.	Entfernung mit dem Galvanokauter. Recidiv. Wieder entfernt.
4.	Derselbe.	Beiderseits a. Septum cartil. haselnussgross.	39	do.	—	Hereditär nicht belastet. Galvanokauter. Perforation nach vorausgegang. Ulcus. Lunge gesund.
5.	Derselbe.	R. granulöse Tumoren.	32	Männl.	Tuberkel-Bacillen vorhanden.	Hereditär belastet. Entfernung. Lunge gesund.
6.	Derselbe.	Beiderseits üb. d. Nasenboden auf die vorderen unteren Muschelenden.	57	do.	—	Trauma. Keine Heredität. Curette, Galvanokauter.
7.	Derselbe.	Beiderseits granulöse Massen.	51	Weibl.	Tuberkel-Bacillen vorhanden.	Hereditär belastet. Lunge gesund. Curette. Galvanokauter.
8.	Tornwaldt.	Am vorderen Ende der unt. Muschel breitbas. erbsengross. Tumor mit kl. weiss. Höckerchen. Aehnlich granul. Schleimhaut am Septum. L.	26	Männl.	Rundzellen-Infiltration mit epitheloiden Zellen u. Riesenzellen.	Hereditär belastet. 2 mal vorher Blutsturz. Tuberculose der Lungen, Ulcera des Kehlkopfes.

Digitized by Google

Nummer.	Autor.	Ort und Art des Sitzes.	Alter.	Geschlecht.	Tuberkelbacillen im Tumor?	Bemerkungen.
9.	Riedel.	Hart. Tumor, Theil d. Knorpels ohne Nekrose zu Grunde gegangen. R.	63	Männl.	Granulationsgewebe mit Tuberkeln. Gesund.	Seit 27 Jahren Ulcerationen am Naseneingang, link. Nasenflügel zerstört. R. am Septum auf den Knorpel führende Fistel. Aufklappen der Nase.
10.	Derselbe.	Tuberculom am Septum. R.	55	Weibl.	—	Lungen normal.
11.	Bruns (Ders.. Dtsch. med. Wochenschrift. 1891. S. 23).	Tuberculom.	—	—	—	—
12.	Hahn.	L. wallnussgross.	40	Männl.	Tuberkel-Bacillen vorhanden. Riesenzellen.	Früher Lupus der äusseren Nase. Keine Hereditāt, gesund. Septum perforirt. Scharf. Löffel. Heilung.
13.	Derselbe.	L. haselnussgross.	55	Weibl.	EpitheloideZellen, Riesenzellen und Tuberkel-Bacill.	Keine Heredität. Pilzförmige Gestalt. Scharf. Löffel. Paquelin. Heilung. Lunge normal.
14.	Derselbe.	R. mehr. schmalbasige gestielte Tumoren a. Septum, Nasenboden u. unt. Muschel.	22	do.	EpitheloideZellen. Riesenzellen und Tuberkel-Bacill.	Heredität. Kalte Schlinge. Heilung. Lunge normal.
15.	Doutrelepont.	Tuberculös. Polyp am Septum. L.	19	do.	—	Früher Lupus der Nasenspitze und der linken Backe.
16.	Chiari.	Tubercul. Tumor am Septum.	—	Kind.	—	Lunge gesund: wahrscheinlich primär.
17.	Sachs (Ders., Münch. med. Wochenschrift. 1897. S. 38).	L. kirschgross, höckerig. Septum cartilagineum.	11	do.	Tuberkel und Riesenzellen.	Keine Heredit. Kalte Schlinge. Lunge normal. Heilung.
18.	Derselbe.	R. haselnussgross. Sept. cartil.	23	Weibl.	Bruder an Phthise gestorben, den sie selbst gepflegt.	Kalte Schlinge, scharfer Löffel. Heredität. Selbst gesund.
19.	Koschier.	Beiderseits halbwallnussgross. Perforation.	48	do.	—	Lungeninfiltration mit Tub. Bacill. Umschneiden, Auslösen, Galvanokauter. Heil.
20.	Derselbe.	L. am Sept. cartil.	7	Männl.	—	Recidiv mit Perforation und Lupus der Nase; Lunge normal. Heilung.
21.	Derselbe.	Beiderseits haselnussgross.	50	Weibl.	—	Lungeninfiltration mit Tub.-Bac. Nachtschweisse. Abtragen, Perforation. Kauterisirt. Milchsäure.
22.	Derselbe.	L. ganzes Septum bohnengross infiltrirt.	53	do.	Tuberkel-Bacill., Tuberkel u. Riesenzellen.	Lunge normal. Keine Tub.-Bac. Heilung.
23.	Derselbe.	L. länglich.	25	do.	—	Lunge normal. Keine Tub.-Bac. Kauterisirt. Milchsäure. Heilung.
24.	Derselbe.	L. breitbasig. R. etwas kleiner am Sept. cartil.	43	do.	—	Lunge normal. Keine Tub.-Bac. Abtragen. Perforation. Heilung.

Digitized by Google

Nummer.	Autor.	Ort und Art des Sitzes.	Alter.	Geschlecht.	Tuberkelbacillen im Tumor?	Bemerkungen.
25.	Koschier.	L. breitbas., höckerig.	25	Weibl.	—	Spitzendämpfung. Keine Tub.-Bac. Kalte Schlinge. Kauterisirt. Milchsäure.
26.	Derselbe.	R. breitbasig, bohnengross.	15	do.	—	Lunge normal. Keine Tub.-Bac. Abtragen m. Messer, scharf. Löffel, Cauterisat. Milchsäure, Heilung.
27.	Derselbe.	L. breitbasig, den Nasenrachenraum ausfüllend; apfelgross.	20	do.	—	Stückweise mit der Choanalzange von hinten, von vorne mit der geraden Schlinge. Lunge normal. Kauterisirt. Milchsäure. Heilung.
28.	Derselbe.	Uebergang d. Septumschleimhaut zum Rachendach. Dattelgr., breitbasig.	19	do.	—	Kalte Schlinge. Heilung. Lunge normal.
29.	Derselbe.	Beiderseits Nasenmuscheln, Boden und Knochen infiltrirt.	22	do.	—	Lunge normal, keine Tub.-Bac. Tumoren mit d. Mess. entfernt, Operation nicht vollendet. Milchsäure. Später Tod an Mening. tuberc.
30.	Sokolowski (Ders., Dissert. Gerszewski. 1896).	Tuberc. Ulcus R. am Septum mit tumorartig. Granulationen am Rande, erbsengr.	20	do.	Tuberkel-Bacill., Tuberkel-Riesenzellen.	Heredität mit Lungen- und Larynxphthise.
31.	Michelson.	Tuberculom mit ulcerös. Zerfall.	27	do.	Tuberkel-Riesenzellen.	Schwächl. Aussehen. Stark perichondritische Auftreibung des Sept. cartil. mit ulcerösem Zerfall. Wiederholt ausgekratzt.
32.	Dausac (Derselbe, Dissert. Gerszewski. 1896).	Unregelmässig, höckerig, beweglich.	—	Männl.	Tuberkel-Bacill., Riesenzellen, Tuberkel.	—
33.	Kafemann (Derslb., Dissert. Gerszewski. 1896).	L. kirschgrosser, höckeriger ulcerirter Tnmor vom Boden einerwinkligen Knickung d. Sept. cartil. ausgehend.	39	do.	Tuberkel- u. Riesenzellen.	Am Nasenbod. bohnengross., hahnenkammartiger Tumor, am linken falschen Stimmband erbsengrosser Tumor. Kalte Schlinge, scharf. Löff., Thermokaut. Heilung. Lungen normal. Keine Heredit.
34.	Kafemann.	R. tumorart. Wucherungen, ulcerirt in der Gegend d. ob. Muschel am Sept. osseum.	28	Weibl.	Lunge normal. Keine Heredität.	Spalten d. knöch. Nase, Entfern. sammt d. erweichten Knochen. 4 mal Recidive. Sept. oss. fehlt, deshalb Einsenkung des Nasenrückens. Beim 4. Recidiv erbsengross. breitbasiger Tumor in der Mitte d. Sept. oss., links an derselb. Stelle erbsengross. Entfern. m. kalter Schlinge. Noch 2 mal Recidive. Pat. blieb v. d. Behandlung weg.

Digitized by Google

Nummer.	Autor.	Ort und Art des Sitzes.	Alter.	Geschlecht.	Tuberkelbacillen im Tumor?	Bemerkungen.
35.	Hajek.	Ulcus mit gewulsteten Rändern am Septum.	30	Männl.	Riesenzellen u. Tuberkel-Bacillen. Uebergang auf d. Lungen.	Haemoptoë vor 8 Jahren. Haselnussgrosse Infiltration am Velum. Das Geschwür vernarbte. An Stelle des Ulcus später haselnussgross. Tumor. Recidive.
36.	Touton.	R. breit aufsitzender Tumor.	—	do.	Die unt. Partie des Tumors Riesenzell., Tuberkel u. Tub.-Bac., sonst fibrös. Gewebe m. Spindelzell. u. intactem Epithel.	Lupus der äusseren u. inneren Nase u. des Pharynx. D. fibromatöse Tumor wurde wahrscheinlich nachträglich an der Basis tuberculös infiltrirt.
37.	Kuttner (Derselbe, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1897. S. 363).	Höckeriger Tumor.	—	do.	Riesenzellen.	Heredität. Recidiv. Scharfer Löffel; galvanokaust. Electrolyse. 2 Recidive mit Infiltration der andern Seite des Septum. Auskratzen.
38.	Gaudier (Derselbe, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1897. S. 63).	L. Ulcerationen. R. haselnussgr. Tumor.	—	Knabe.	Tuberkel.	Kalte Schlinge. Vorgeschritt. Tuberculose der Lungen u. des Kehlkopfes.
39.–44.	Hicquet (Derslb., Intern. Centralbl. f. Lar. 1896. S. 370).	4 waren einseitig, uneben.	—	—	—	Auskratzen, Aetzen m. Zinkchlorid. Heilung.
		2 doppelseitig mit granulir. Wundfläche am Nasenrücken.	—	—	—	Recidive.
45.	Lacoarret (Derslb., Intern. Centralbl. f. Lar. 1896. S. 371).	Tubercul. pseudopolypös. Gumma. R.	51	Weibl.	—	Perforation, Knorpelnekrose. Curette. Heilung.
46.	Polyak.	R. unregelmässig. Tumor vorne am Septum.	49	do.	—	Der Ansatzstelle entsprech. auf der anderen Seite granulirende Stelle. Sonst keine Tuberculose.
47.	Chiari.	Beiderseits a. Septum cartil.	16	Männl.	Tuberkel. Riesenzellen u. Tuberkel-Bacillen.	Lunge normal. Blieb der Behandlung fern.
48.	Derselbe.	R. vorne am Sept. cartil.	9	Weibl.	Epitheloide Zellen. Rund- u. Riesenzellen.	Kalte Schlinge. Galvanokaut. Recidiv. Perforation. Lunge normal.
49.	Derselbe.	L. vorne haselnussgross, gestielt.	12	do.	Tuberkel-Bacillen spärlich. Tuberk. mit Riesen- und epitheloid. Zellen.	Sonst gesund. Kalte Schlinge. Galvanokauter. Heilung. Keine Heredität.
50.	Derselbe.	L. hinten in Höhe d. mittl. Muschel haselnussgross.	29	Männl.	Tuberkel-Bacillen zahlreich. Markige Consistenz.	Früher Haemoptoë. Lunge gesund. Kalte Schlinge. Galvanokauter. Tod an Miliartuberculose.
51.	Derselbe.	Beiderseits knollige Tumoren am Septum und den Muscheln.	40	do.	—	Blieb weg. Ein Stück mit der kalten Schlinge abgetragen. Keine Lungenuntersuchung.

Digitized by Google

Nummer.	Autor.	Ort und Art des Sitzes.	Alter.	Geschlecht.	Tuberkelbacillen im Tumor?	Bemerkungen.
52.	Baurowicz (Derslb., Intern. Centralbl. f. Lar. 1895. S. 824).	Tubercul. Tumor.	40	Weibl.	—	Sonst gesund.
53.	Derselbe.	do.	14	do.	—	Sonst gesund.
54.	Derselbe.	Kleine Perforation im vorder. Theil, umgeben von tumorartigen Granulationen.	24	do.	—	—
55.	John Farlow (Ders., Intern. Centralbl. f. Lar. 1895. S. 259).	R. vorne. Tuberc. Wucherungen.	71	do.	—	Lunge normal. Exstirpation der Tumoren.
56.	Wróblewski (Ders., Intern. Centralbl. f. Lar. 1895. S. 16).	R. haselnussgross. Polyp.	20	Männl.	Riesenzellen. Tuberkel-Bacillen.	Heredität. Vor 4 Jahr. schon ein Tumor vom Septum entfernt. 3 Recidive auf der linken Seite, R. Ulceration. Tumor sammt Septum entfernt. Lunge normal. Heil.
57.	Kikuzi (Derslb., Int. Centralbl. f. Laryng. 1889. S. 500).	Tuberculom mit Perforation.	—	—	—	—
58.	Boylan (Derslb., Int. Centralbl. f. Laryng. 1889. S. 153).	L. polypartig. Tumor ulcerirt.	19	Weibl.	Tuberkel und Tuberkel-Bacillen.	Lunge normal. Geschwür am r. Daumen, von wo die Infection am Septum wahrscheinlich.
59.	Milligan (Derselbe, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1898. S. 52).	Tuberculom.	—	—	—	—
60.	St. Clair Thompson (Derselbe, Int. Centralbl. f. Laryng. 1898. S. 250).	Gestielt, erbsengross v. 2 Jahren; jetzt auf der anderen Seite u. d. unt. Muscheln.	35	Weibl.	Riesenzellen. Verkäsung.	Ohne Lungenerkrankung.
61.	Wattson Williams (Derselbe, Int. Centralblatt f. Laryng. 1898. S. 227).	Gestielt, haselnussgross.	—	do.	—	—
62.	Preysing und Schwartz (Dieslb., Zeitschr. f. Ohrenh. 1897).	Tuberculom.	16	Männl.	—	Heilung.
63.	Sachs (Ders., Münch. med. Wochenschrift. 1897. S. 1173).	R. zwei Tumoren. L. einer.	20	do.	—	Anhaltende Kopfschmerzen. Lunge normal, keine Tub.-Bac. Perforation. Heilung.
64.	Neumayer (Derslb., Archiv f. Laryngol. 1895. S. 260).	R. vorne bohnengross, auf Nasenboden und untere Muschel sich fortsetzend.	37	do.	—	Hereditär. Spitzendämpfung. Tub.-Bac. im Sputum. Entstanden nach Zahnextract. i. Oberkieferzahnfleisch, auf die rechte Wangenschleimhaut u. harten Gaumen sich ausbreitend, in der Gegend des r. I. Molarzahnes in die r. Kieferhöhle.

Digitized by Google

Nummer.	Autor.	Ort und Art des Sitzes.	Alter.	Geschlecht.	Tuberkelbacillen im Tumor?	Bemerkungen.
65.	Chiari.	Beiderseits a. Sept. cartil. Substanzverluste umgeben von knorpelhart. Wucherungen.	42	Weibl.	Tuberkel mit epitheloiden Zellen. Riesenzellen und Tuberkel-Bacill.	Nach Influenza. Exstirpat. Lungen normal. Liess sich nicht mehr sehen.
66.	Michelson.	L. vorne am Sept. bohnengross.	48	do.	Riesenzellen und epitheloide Zell.	Keine Heredität. Mann starb an Schwindsucht. Scharfer Löffel. Heilung.
67.	Oppenheim (Ders., Archiv f. Ohrenhkd. 1898. S. 307).	L. haselnussgross. R. wallnussgross.	52	do.	Mikroskop. Tuberculose.	Keine Heredität. Gesund. Mann Phthisiker.
68. 69. 70. 71.	Störk (Derselbe, Diss. Gerszewski. 1896).	Sept. cartil.	—	—	—	—
72.	Bresgen.	L. haselnussgross mit Perforation. R. am Septum weniger Granulat. als links.	38	Weibl.	Später nach 6 Monaten Lupus der äusseren Nase.	Vor 7 Jahren chron. Rhinitis. R. weniger Granulation. Galvanokaust. Chromsäure. Immer wieder Granulation. Heilung.
73.	Jurasz.	R. pfennigstückgrosser, gestielter Tumor mit zerklüfteter, ulcerirter Oberfläche.	19	do.	Riesenzellen, Tuberkel-Bacillen.	Gesunde Eltern. Lungen gesund. Ulcus auf der rechten Wange und linken Daumen. Nach 1 Jahr an rapid verlaufener Phthise gestorben.
74.	Goerke.	L. am Sept. cartil. breitbasiger, bohnengross., höckeriger Tumor.	30	do.	Tuberkel, epitheloide Zellen und Riesenzellen, Tuberk.-Bac. u. Producte d. regressiv. Metamorphose.	Lungen gesund. Hereditär belastet. Entfernung mit der kalten Schlinge.
75.	Stewart.	L. am Septum papillomatöse Geschwulst.	58	Männl.	Weitere Behandlung verweigert.	Vor 14 Jahren Nasenfractur. Nase u. Oberlippe oberflächlich ulcerirt. Auf Unna's Pflaster charakteristische Reaction für Lupus.
76. 77.	Dionisio (Derslb., Heymann's Handb. f. Lar. 1898. S. 499).	—	—	—	—	—
78.	Trendelenburg (Derslb., Heymann's Handbuch f. Laryng. 1898. S. 499).	—	—	—	—	—
79.	Gougenheim und Glover (Dieselben, Heymann's Handb. f. Lar. 1898. S. 499).	—	—	—	—	—
80.	Goldstein (Derslb., Nasenpolypen. Diss. Leipzig 1894).	Sept. cartil. perforirt.	17	Männl.	Kleinkirschgross.	Zerstörungen in Nase, Pharynx und Larynx. Verlust des Zäpfchens und weichen Gaumens.

Digitized by Google

Als 81. Fall füge ich einen mir von Herrn Prof. Dr. Seifert freundlichst zur Verfügung gestellten Fall an:

Von der Universitätsaugenklinik wurde dem Ambulatorium von Professor Dr. Seifert eine Frau überwiesen, die mit Dakryocystoblennorrhoe der rechten Seite behaftet war. Ueber die Entstehung ihres Nasenleidens kann sie nichts Näheres angeben, sie stammt von gesunden Eltern und zeigt auch sonst keinerlei Krankheitserscheinungen mit Ausnahme des genannten Augenleidens.

Der Eingang zur rechten Nase ist vollkommen ausgefüllt von einem weit über haselnussgrossen, beinahe taubeneigrossen, blassen, an der Oberfläche vollkommen glatten Tumor, der mit breiter Basis auf dem Septum cartilagineum aufsitzt. Die Consistenz ist eine ziemlich weiche. Eine makroskopische Diagnose lässt sich überhaupt nicht stellen. Der Tumor wird mit Pincette und Messer abgetragen und mit Jodoformgaze tamponirt.

Ueber das weitere Schicksal der Patientin konnte nichts eruirt werden. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich heraus, dass es sich um einen tuberculösen Tumor handelte.

Das Epithel ist in seiner ganzen Ausdehnung zu Grunde gegangen. Die Hauptmasse des Tumors besteht im Wesentlichen aus Lymphocytenmassen, die durchzogen sind von spärlichen Bindegewebszügen. In diesen Lymphocytenmassen finden sich an zahlreichen Stellen knötchenförmige Anhäufungen von Lymphoidzellen, denen theilweise spärliche Riesenzellen eingelagert sind. Die Knötchen sind im Innern theilweise zerfallen. Tuberkelbacillen lassen sich keine nachweisen. Die wenigen Gefässe ziehen zum Theil in nächster Nähe der Knötchen, ohne Thrombosirungserscheinungen zu zeigen. Die Gefässwände zeigen nirgends Wucherungen.

Diagnose: Lymphoidknötchentuberculose.

X. Syphilome.

Die jüngste Geschwulstform in der Reihe der Nasengeschwülste ist die syphilitische Granulationsgeschwulst, das Syphilom oder, wie Kuttner[1]) auch vorschlägt, syphilitisches Granulom, das bei erworbener wie auch hereditärer Syphilis in der Nase als selbstständige gestielte und auch breit aufsitzende Tumorform auftritt. Diese Form ist bis in die letzten Jahre herein noch wenig gekannt gewesen und erst Kuhn[2]) und sein Schüler Manasse[3]) haben ihr eine selbstständige Stellung zuerkannt. Schech rechnet die syphilitischen Granulationsgeschwülste zu den grössten Seltenheiten und Joël schreibt: „Trotz der kolossalen Häufigkeit der luetischen Infection, und obwohl die Nase bekanntlich ein Lieblingssitz der secundären und tertiären Erscheinungen ist, sind doch die Fälle, in denen es zu wirklicher Tumorenbildung — entweder Gumma- oder Granulationsgeschwulst am Rande einer Ulceration — kommt, recht selten."

Ueberhaupt ist bis zu der Veröffentlichung von Kuhn-Manasse von

1) Kuttner, Arch. f. Laryng. 1898. S. 272.
2) Kuhn, Deutsche med. Wochenschr. 1896. Vereinsbeilage No. 5. S. 35.
3) l. c.


Digitized by Google

einer selbstständigen syphilitischen Geschwulst im Sinne dieser beiden Autoren, von knotigen Geschwülsten, die sich von der Umgebung scharf absetzen und der Schleimhaut gestielt oder breit aufsitzen, nirgends die Rede. Wo ein geschwulstähnliches Auftreten von Syphilis in der Nase erwähnt wird, ist stets das Auftreten einer Spätform der Syphilis, die Gummageschwulst, verstanden, die fast immer zu Zerfall, zur Knorpel- und Knochennekrose führt.

Diese kann nach Seifert[1]) und Massei Tumoren vortäuschen und auch deren Symptome verursachen, wie die Fälle von Seiler[2]) und Hobbs[3]) zeigen.

Neben der gummösen Infiltration, wie sie Schech nennt, die mit Vorliebe das vordere knorplige Septum, doch auch die übrigen Theile des Naseninnern befällt und mit einem sehr früh beginnenden Zerfall (Michelson[4]) und seinen Folgen endet, unterscheiden Schrötter[5]) und mit ihm Hajek noch die gummöse Geschwulstbildung, die sich durch weitgehende Infiltration der Nachbarschaft und glatte Oberfläche auszeichnet.

Davon scharf zu trennen sind die von uns ins Auge gefassten Syphilome, wie sie von Kuhn, Manasse, Frank[6]), M. Schmidt, Krecke[7]), Kuttner, Ripault beschrieben wurden.

Die Diagnose dieser Tumoren ist mangels anderer syphilitischer Anzeichen und sicherer Anamnese schwer. Ihre Entstehung kann die Folge einer directen Infection sein, oder auch als Späterscheinung einer congenitalen Lues aufgefasst werden (Kuhn).

Die Syphilome haben eine glatte Oberfläche (Manasse), nach Kuttnes auch uneben. Ihre Farbe wird als markweiss bis grauröthlich und schmutziggrau (Frank), grau bis roth (Manasse), graugelb (Krecke), röthlichgrau bis hochroth (Kuttner) bezeichnet.

Die Consistenz wird von den genannten Autoren als eine weiche, morsche angegeben, nur der Tumor Krecke's war auffallenderweise ganz ausserordentlich hart, ging aber auf eine antisyphilitische Cur langsam zurück. In 2 Fällen Kuttner's war die Oberfläche der Tumoren mit einem fibrinös-eitrigen, fest anhaftenden Exsudat überzogen.

Die Neigung zu Blutungen ist sehr gering, die Secretion ist dagegen sehr stark, aber ohne allen Geruch, das Septum ist in den meisten Fällen perforirt. Sie treten theils solitär, theils multipel auf, sitzen gestielt oder breitbasig auf und zwar mit Vorliebe am Septum, doch auch an den Muscheln und am Nasenboden. Während, wie oben schon erwähnt, die

---

1) Seifert, Deutsche med. Wochenschr. 1893. 42—45.
2) Seiler, Monatsschr. f. Ohr. 1889. S. 209.
3) Hobbs, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1889. S. 502.
4) Michelson, Sammlung klinischer Vorträge von v. Volkmann. 1888. No. 326.
5) Schrötter, Wiener klin. Wochenschr. 1890. S. 37.
6) Frank, Ueber syphilitische Tumoren der Nase. Strassburg. Diss. 1894.
7) Krecke, Münch. med. Wochenschr. 1894. No. 47.

Digitized by Google

Gummata stets infiltrirend innerhalb der afficirten Weichtheile liegen, stellen die Syphilome selbstständige knotige, von der Umgebung scharf abgesetzte Geschwülste dar (Manasse); während die Gummata als entzündliche Einlagerungen in die Schleimhaut aufzufassen sind, die sich in die Fläche stark ausbreiten und nur ganz wenig das Gewebe überragen, während sie sehr bald central zerfallen, gehen die Syphilome nur von einer kleinen circumscripten Stelle der Schleimhaut aus, entwickeln sich bis zu beträchtlicher Grösse und zeigen keine Neigung zu Zerfall (Kuhn, Manasse, Kuttner).

Wohl kommt es auch bei Syphilomen hie und da zu Degenerationserscheinungen, aber noch nie wurde ein centraler Zerfall wie beim Gumma beobachtet (Kuttner).

Im mikroskopischen Bild besteht das Syphilom nach Kuhn der Hauptmasse nach aus Rundzellen, jugendlichen Bindegewebszellen, dann Riesenzellen verschiedener Form und, worauf Kuhn das Hauptgewicht legt, aus einem faserigen Bindegewebsstroma, das sie von Rundzellen- oder Spindelzellensarkom unterscheidet.

Manasse entwirft ganz dasselbe Bild, — d. h. die Hauptmasse zeigte das Bild von Granulationsgewebe — nur fand er an einzelnen Stellen die Anzeichen einer regressiven Metamorphose, theils käsiges, theils hyalines Material mit zahllosen Kerntrümmern. Die in den Geschwülsten befindlichen vielkernigen Riesenzellen hatten ganz den Typus der Langhans-schen Riesenzellen, denn die Kerne sind fast stets wandständig und von länglicher Form, seltener rund, das Protoplasma ist meist körnig, selten hyalin und oft von Vacuolen durchsetzt. Fast immer zeigen sie den sog. Mantel, einen schmalen Protoplasmasaum, von dem Fortsätze ausgehen, ein Netzwerk bildend, in dem runde und epitheloide Zellen eingelagert sind. Manche Riesenzelle enthält 100 und mehr Kerne. Nirgends fand er richtige Tuberkel mit centraler Verkäsung. Drüsen waren in geringer Anzahl vertreten, die Schläuche waren durch Rundzellen auseinandergedrängt und erweitert. Die Epithelbedeckung war bald Plattenepithel, bald Cylinderepithel, je nach der Localisation. Die Gefässe zeigten die als Charakteristikum für Lues geltenden Veränderungen, die Arteriitis. In einem Falle Kuttner's, der im übrigen denselben mikroskopischen Aufbau seiner Syphilome fand, wie Kuhn und Manasse, waren die Wandungen der Blutgefässe stellenweise so verdickt, dass das Gefässlumen fast vollkommen aufgehoben zu sein schien. Auch fanden sich stellenweise derbere Bindegewebszüge, zu Schwielen angeordnet.

Diese ganze Zusammensetzung stimmt vollkommen überein mit dem Aufbau der Tuberculome; das mikroskopische Bild giebt uns also nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine sichere, unzweifelhafte Diagnose auf Syphilis. Nur das Fehlen von richtigen Tuberkeln mit centraler Verkäsung und das Fehlen von Tuberkelbacillen lassen die Diagnose Tuberculose unwahrscheinlich machen, aber nicht ausschliessen, denn gerade bei den Tuberculomen ist es sehr schwer, Tuberkelbacillen nachzuweisen, und

Digitized by Google

im Kapitel über die Tuberculome haben wir gesehen, dass ihr Nachweis nur in einem verhältnissmässig kleinen Theil der Tumoren gelang.

Andererseits sind die bindegewebige Schwielenbildung und die Verdickung der Gefässwandungen zwei Momente, die als Charakteristika für Syphilis gelten, auch bei den Tuberculomen beobachtet werden, können also auch nicht für eine unzweifelhafte Diagnose auf Syphilis verwendet werden.

So finden wir bei den syphilitischen Granulomen bezw. Syphilomen gerade das umgekehrte Verhältniss gegenüber den übrigen Neubildungen der Nasenhöhle. Während bei den letzteren das klinische Bild nur wenig und fast gar keine verlässigen Anhaltspunkte bietet für eine einwandsfreie Diagnose, die hier ganz dem Mikroskop anheimgegeben ist, lässt uns dasselbe bei den Syphilomen vollständig im Stich und lässt sich nur aus dem Fehlen von Tuberkelbacillen und Tuberkeln und dem Vorhandensein der Arteriitis die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Syphilis stellen und müssen wir die klinischen Erscheinungen zu Hülfe nehmen. Ein Freisein der Lungen oder anderer Körpertheile von Tuberculose kann nicht mit Sicherheit für die Diagnose Syphilis verwerthet werden, da ja bekanntermaassen die Tuberculome als primäre Aeusserung der Tuberculose in der Nase auftreten können. Und schliesslich liegt die allein sichere Entscheidung in dem positiven Ausfall einer antisyphilitischen Cur, der für die Diagnose Syphilis beweisend ist. Kuttner schlägt noch vor, ausser der Einleitung einer antisyphilitischen Probecur, wenn alle anderen Möglichkeiten erschöpft sind, eine Probeinjection von Tuberculin zu machen, eines von diesen souveränen Mitteln müsste dann den Ausschlag geben.

Wie wir schon bei den Tuberculomen gesehen haben, braucht die Tumorform der Tuberculose nicht die alleinige Aeusserung dieser zu sein, sondern neben der Tumorform kann zu gleicher Zeit auch die ulcerative Form bestehen mit Zerfall des Septums. Ebenso aber auch kann gewissermaassen als secundäre Erscheinung nach der geschwürigen Form infolge des durch das Geschwür selbst gesetzten Reizes, am Rande desselben sich die Tumorform entwickeln. Dieselbe Erscheinung sehen wir auch bei den Syphilomen, die auch in Gesellschaft von zerfallenen Gummatas oder neben solchen beobachtet wurden.

Schauen wir uns nun in der Literatur um nach den uns interessirenden an der Nasenscheidewand beobachteten Syphilomen, so ist die Ausbeute keine sehr grosse. Ich habe, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, nur 7 Fälle finden können, die direct als Syphilome beschrieben worden sind und das sind eben die von Kuhn's erster Veröffentlichung ab. Dazu wäre ein Fall, No. VI, in Frank's Dissertation von Schuster-Sänger zu nehmen, die als geschwulstartig auftretende syphilitische Neubildung innerhalb der Schleimhaut, als Syphilom, bezeichnet wurde. Ein Fall von Lacoarret[1]) und je ein Fall von Hobbs und Seiler lassen mangels

1) Lacoarret, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1896. S. 370.


Digitized by Google

einer mikroskopischen Sicherstellung eine Einreihung in die Kategorie der Syphilome nur vermuthungsweise zu; Hobbs bezeichnet seine 4 Fälle, für deren Beseitigung er eine chirurgische Entfernung als dringend nothwendig erklärt, selbst als gummöse Neubildungen, nur 1 Fall, No. X in meiner Tabelle ist in seiner Beschreibung als breitgestielt aufsitzend mehr ähnlich dem Syphilom als einem diffus infiltrirenden Gumma. Ebenso erwähnt Jurasz 3 Fälle von üppigen, syphilitischen, tumorähnlichen Granulationsbildungen, eine nähere Beschreibung aber fehlt mir. Des Ferneren sind von Victor Lange[1]) bei den Geschwülsten der Nasenscheidewand noch sechs syphilitische Geschwülste von Chiari, Arshan und Cimmino aufgeführt, über die ich nichts näheres erfahren konnte.

An Gummigeschwülsten der Nasenscheidewand, die von allen Autoren als eine seltene Erkrankung erklärt wird, habe ich nur 4 Fälle zusammengefunden, darunter die 2 Fälle Kuttner's, die gleichzeitig mit Syphilomen vergesellschaftet waren, 1 Fall, No. V, mit Syphilom des Septums kommt also schon unter den Syphilomen vor und 1 Fall, No. IV, mit Syphilom der mittleren Muschel.

Zu diesen beiden Formen, unter denen die Syphilis in der Nase sich äussert, kommt noch der syphilitische Primäraffect, der nach Seifert eine geschwulstartige Form annehmen kann, so dass eine bösartige Geschwulst vorgetäuscht werden kann, bis die Secundärerscheinungen eine sichere Diagnose stellen lassen. Zwei derartige Fälle von Marfan[2]) und Gemy[3]) habe ich deshalb dieser Gruppe eingefügt, da sie ein tumorartiges Aussehen bieten.

Ausser den in der Tabelle einschlägigen Nasenscheidewandsyphilomen sind noch 2 Fälle von Kuttner, 1 Fall von M. Schmidt und 1 Fall von Ripault, die ihren Sitz an den Nasenmuscheln hatten, unzweifelhaft als Syphilome beschrieben worden, so dass im Ganzen nur 14 Syphilome des Naseninnern bekannt sind.

Syphilome der Nasenscheidewand.

Nummer.	Autor.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
1.	Schuster u. Sänger (Frank, Ueber syph. Tum. d. Nase. Strassburg. Dissert. 1894.	L. vom Vomerrest 2 waldbeerartige Hervorragungen.	36	Männl.	Nasenscheidewand in grosser Ausdehnung zerstört, Reste der Muscheln noch vorhand., ebenso vom Vomer Nasenschleimhaut allseitig ulcerirt. Entfernung der Syphilome mit der galvanok. Schlinge.

1) l. c.
2) Marfan, Monatsschr. f. Ohr. 1891. S. 313.
3) Gemy, Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1893. S. 218.

Digitized by Google

Nummer.	Autor.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
2.	Frank.	R. am vorderen Drittel des Septums; bohnengross, weiss, missfarbig.	36	Weibl.	Seit $^1/_2$ Jahr Nasenverstopfung l. mit leicht. Blutung. L. im äuss. Naseneingang ein dem r. Tumor ähnl. nussgrosser. Beide Tumoren schein. durch eine Septumperforation zusammenzuhängen. Entfern. mit d. Glühschlinge. Jodkali. Ausbrennen der Basis. Heil., auch der Septumperforation.
3.	Derselbe.	R. breitbasig, am Septum weich und nussgross.	30	do.	Sarkomartige Consistenz, Aussehen und Oberfläche. Entfernung, Jodkali. Heilung.
4.	Manasse.	L. am Septum wallnussgr. ulcerirt. Tumor; weich, breitaufsitzend. Ein zapfenförmiger Tumor an der r. Septumfläche.	55	do.	2 Aborte durchgemacht. An der Stelle der Tumoren Septum perfor. Jodkalitherapie. Perforation kleiner, Tumorreste geschrumpft. Ein Theil der Tumoren war vorher exstirpirt worden.
5.	Derselbe.	Im vorderen Drittel des Septums.	$9^1/_2$	do.	Kleines Gewächs in der Nase, das ein Arzt entfernte. Bohnengrosse Septumperforation, an deren Rand schwamm., rothe, tumorart. Massen, die mit d. scharf. Zange entf. wurd. Mult. syphilit. Knochenauftreibngn. am r. Radius u. Humerus, an d. l. Ulna u. Tib., Hutchinson'sche Zähne. Der Behandlg. entzog.
6.	Kuttner.	R. am Septum, röthlich-grau, morsch, uneben.	42	do.	1 Abort. Tumor versperrte den ganzen Naseneingang. Oberfläche mit fibrinös-eitrig. Masse bedeckt. Hahnenkammartige Wucherung am Nasenboden u. vorderen Ende der unteren Muschel. Jodkalitherapie. Heilung.
7.	Derselbe.	R. am Sept., massige, derbe hochrothe Tumormassen, breitbasig.	28	do.	Zerfallener Gummaknoten am weichen Gaumen. Fistel am Nasenrücken. Jodkali, Heil.
8.	Krecke.	L. am Septum eine Geschwulst mit diphtherieähnlich. Ueberzug.	53	Männl.	Mit 24 Jahren inficirt. Zwei taubeneigrosse Tumoren an der hinteren Rachenwand, die sehr hart sind. Jodkalitherapie.
9.	Lacoarret.	Condylomatöse Tumoren auf dem vorderen Drittel des Septums.	—	Junger Mann.	Gleichzeit. Plaques muqueuses.
10.	Hobbs.	R. mit breitem Stiel am hinteren Theil des Septums, purpurroth, das Nasenloch verschliessend.	—	Junges Mädch.	Vor 3 Jahren Syphilis. Entfernung mit dem scharfen Löffel. Jodkalitherapie wirkungslos.

Digitized by Google

Nummer.	Autor.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
11.	Seiler.	Beiderseits weiche Geschwülste a. Septum.	38	Männl.	Entfernung mit der Curette. Heilung.
12.	Arshan (Heymann, Handb. der Laryng. u. Rhin. 1898).	Syphilit. Geschwulst.	—	—	—
13.	Cimmino (Heymann, Handb. d. Lar. u. Rhin. 1898).	do.	—	—	—
14. 15. 16. 17.	Chiari (Heymann, Hdb. d. Lar. Rhin. 1898).	do.	—	—	—
18. 19. 20.	Jurasz (Derselbe. Krankh. der Luftwege. 1891).	Syphilitische, tumorähnl. Granulationsbildungen.	—	—	—

Gummi des Septums.

1.	Dabney (Ders., Internat. Cent.-Bl. für Laryngol. 1892. S. 11).	Gumma.	—	—	Ein Sarkom vortäuschend.
2.	Seiler.	do.	28	Weibl.	Curette. Recidiv. Heilung.
3.	Kuttner.	R. typischer Gummiknoten.	33	do.	Syphilome der mittl. Muschel. 1 Abort. Jodkalitherapie. Heilung.
4.	Derselbe.	Hinter dem Syphilom ein zerfall. Gummaknoten.	28	do.	Syphilom des Septums.

Primäraffect des Septums.

1.	Marfan.	R. haselnussgrosser, unbeweglicher, gelbweiss belegter Tumor von grosser Härte.	17	Männl.	Antisyphilitische Cur.
2.	Gemy.	An der Vereinigungsstelle des knorpeligen und knöchernen Septums.	27	do.	Papulöse Syphilis am Körper.

Digitized by Google

XI. Geschwulstarten,

die nur in vereinzelten Fällen vorkommen und mehr als Seltenheiten beschrieben wurden:

1. Gruget[1]) beschrieb eine angeborene, bei einem 8 Tage alten Kinde exstirpirte Geschwulst, die durch einen Theil der Nasenscheidewand und durch Haut gebildet wurde, welche Theile bei der Entwicklung des Embryos durch Vereinigung der zwei Gesichtshälften gefasst worden waren.

2. Garel[2]) zählt unter mehreren anderen schon erwähnten Geschwulstformen an der Nasenscheidewand auch einen Naevus pigmentosus auf.

3. Jurasz erwähnt 2 Tumoren unbestimmten Charakters. Der eine Fall betraf einen 43jährigen Mann, der rechts am Septum eine kirschkerngrosse harte Geschwulst hatte, dieselbe aber nicht entfernen liess, der zweite Fall einen 21jährigen Mann mit einem harten Tumor links am Septum, der nicht mehr erschien.

4. Moure[3]) entfernte bei einem 79jährigen Greise einen nussgrossen Tumor am unteren Theile des Septums, dessen Natur mikroskopisch nicht festgestellt wurde. Patient starb an infectiöser Pneumonie.

5. Gomperz[4]) erwähnt ein mit Flimmerepithel bekleidetes Lipom der Nasenscheidewand am Ansatz derselben an das Nasenbein bei einem 60jährigen Manne. Es war kirschgross, derb und sass breitgestielt auf. Es hatte öfters Nasenbluten und Jucken bestanden. Entfernung mit der Glühschlinge.

6. Peyler[5]) stellte in der laryngologischen Gesellschaft zu London am 10. November 1897 einen 23jährigen Mann vor mit Verschluss der Nase infolge Hypertrophie und maulbeerförmigen Polypen an beiden mittleren und unteren Muscheln, sowie derben Wucherungen am verdickten Septum, die reines lymphoides Gewebe darstellen mit papillärer Oberfläche. Die von beiden Seiten des Septums hinten in den Nachen hängenden Geschwülste hatten Parese des weichen Gaumens und infolgedessen einen Sprachfehler im Gefolge, der auch nach Entfernung der Geschwülste mit dem Turbinotom bestehen blieb.

7. Arslan[6]) entfernte eine Geschwulst theils aus fibrösem, theils aus adenoidem Gewebe zusammengesetzt, die ihren Sitz hatte an der Vereinigungsstelle von Sept. cartilag. und osseum. Heilung.

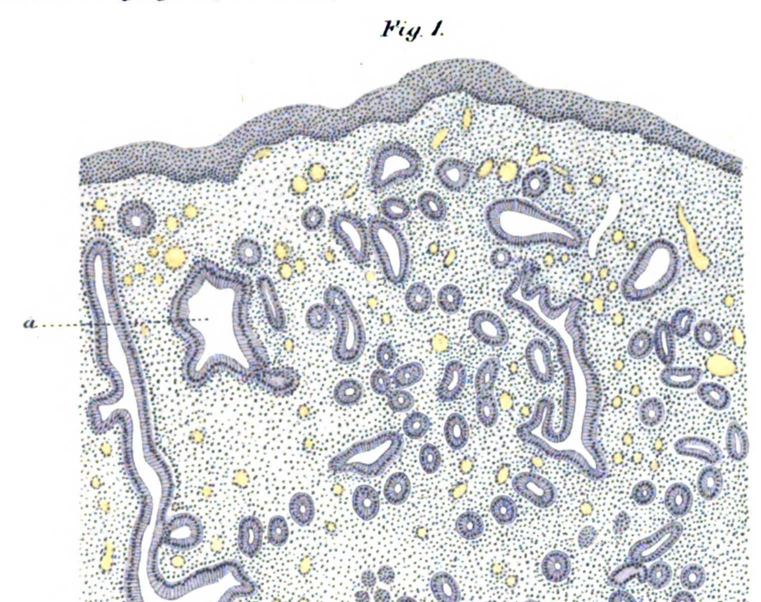
8. Derselbe fand in einem weiteren Falle rechts am oberen Theile der Cartilag. quadrangul. eine rothe, erbsengrosse, gestielte Geschwulst, die

---

1) Gruget, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1888. S. 254.
2) Garel, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1895. S. 16.
3) Moure, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1889. S. 59.
4) Gomperz, Monatsschr. f. Ohr. 1894. S. 280.
5) Peyler, Monatsschr. f. Ohr. 1899. S. 26 und Intern. Centralbl. f. Laryngol. 1898. S. 562.
6) Arslan, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1896. S. 103.

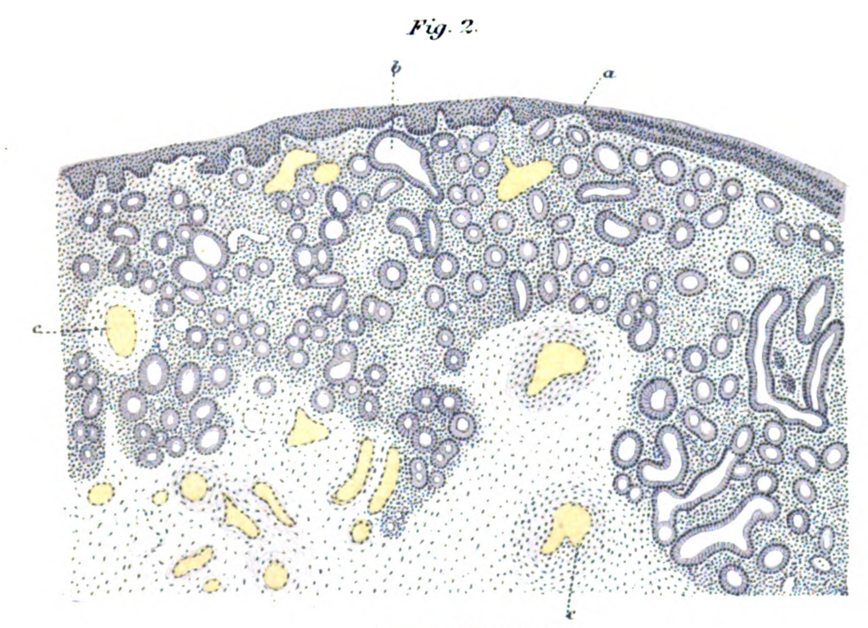

Digitized by Google

Fig. 1.



Fibroma adenomatosum.
(Dr. Kuhn.)

Fig. 2.



Adenofibrom.
(Prof. Seifert.)

Freytag pinx. Leitz, Ocul. I. Obj. 2. W. A. Meyn, lith. Inst., Berlin S. 42.

Digitized by Google

Digitized by Google

leicht blutete und deren Entstehung auf eine acute Rhinitis zurückgeführt wird. Die Geschwulst erwies sich als ein einfaches entzündliches Granulom.

9. Einen gestielten Granulationspolyp rechts am Septum sah Hopmann[1]) bei einem 14jährigen Mädchen.

10. Ebenso beobachtete Kraus[2]) aus der Ansatzstelle eines Granulationstumors am Septum rechts Epistaxis.

Von im Ganzen 281 Fällen von Tumoren der Nasenscheidewand stellt sich die Betheiligung der einzelnen Gruppen folgendermaassen dar:

Weit voran gehen die Tuberculome mit 81 Fällen.

Diesen folgen der blutige Septumpolyp mit 57 Fällen.

Bei diesen beiden Gruppen sticht die hervorragende Betheiligung des weiblichen Geschlechts in die Augen.

Gegenüber diesen beiden Tumorformen ist die Betheiligung der übrigen Gruppen eine verhältnissmässig niedere.

Auf die Warzengeschwülste treffen 35 Fälle und hiervon kommen 20 auf das Papilloma durum, 15 auf das Papilloma molle.

Jetzt erst kommt das Fibroma oedematosum mit ca. 30 Fällen, eine Anzahl, die gegenüber dem Vorkommen dieser Tumorform an den übrigen Stellen der Nase eine ganz verschwindende genannt werden muss.

An fünfter Stelle kommen dann die Syphilome, Gummata etc. mit 26 Fällen.

Die polypoide Hyperplasie ist mit 16 Fällen vertreten.

Das Fibrom mit 9 Fällen.

Das Myxom mit 6 Fällen.

Das Adenom mit 4 Fällen.

Ebenso das Enchondrom.

Die Cysten mit 3 Fällen.

Dazu kommen dann noch die 10 Fälle vereinzelt beobachteter Geschwulstformen.

Zum Schlusse will ich nicht verfehlen, meinen verehrten Lehrern, den Herren Professoren Dr. Kirchner und Seifert, sowie Herrn Specialarzt Dr. Kahn und Herrn Assistenzarzt Dr. Meyer auf der Untersuchungsstation des Königl. Garnisonlazarettes Würzburg für die liebenswürdige Unterstützung und die Ueberlassung der Fälle meinen ergebensten Dank zu sagen.

Ausser den bereits im Text angeführten Autoren wurde folgende Literatur benutzt.

Joël, Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie u. Pharyngo-Rhinologie. 1898.

Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. 1889.

---

1) Hopmann, Berl. klin. Wochenschr. 1892.

2) Kraus, Virch.-Hirsch. Bd. II. S. 47. 1897.

Digitized by Google

Schäffer, Chirurg. Erfahrungen in der Rhinologie u. Laryngologie. 1885.
Hopmann, Wien. med. Presse. 1883. S. 1227.
Schäffer, Deutsche med. Wochenschr. 1882. S. 324.
Ribary, Archiv f. Laryngologie. 1894. S. 305.
Spicer, Monatsschr. f. Ohrenhlk. 1899. S. 26.
St. Clair Thompson, Dasselbe.
Burkhardt, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1887. S. 372.
Coob, Dasselbe. 1395. S. 319.
Lubliner, Dasselbe. 1895. S. 891.
Baurowicz, Virchow-Hirsch. 1897. Bd. II. S. 148.
Derselbe, Arch. f. Ohrenheilk. 1899. S. 141.
Brieger, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1897. S. 155.
Garel, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1895. S. 16.
John Dunn, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1894. S. 175.
Peyler, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1899. S. 26.
Hopmann, Virchow's Archiv. 1883. Bd. 93.
Wright, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1896. S. 516.
Holtermann, Nasenschleimhaut-Tumoren. Dissert. 1891/2.
Lacoarret, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 32. S. 59.
v. Büngner, Langenbeck's Archiv. Bd. XXXIX. S. 299.
Hopmann, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885. S. 165.
Stewart, Beitrag zur Kenntniss der Geschwülste d. Nasenscheidewand. Königsberg. Dissert. 1896. Von Küsel.
Lefferts, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1890. S. 486 u. 551.
Wright, Dasselbe. 1898. S. 286.
Jakobsohn, Ueber die Consistenz verschiedener Tumoren in den oberen Luftwegen. Königsberg. Dissert. 1895.
Leriche, Virchow-Hirsch. 1874. Bd. II. S. 551.
Delavan, Heymann's Handbuch d. Laryng. 1898. Bd. III. S. 499.
Schäffer, Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 15.
Tornwaldt, Deutsches Arch. f. klin. Medicin. 1880. Bd. XXVII.
Riedel, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1878. Bd. X. S. 56.
Chiari, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1893. S. 276.
Gerszewski, Ueber Tuberculome der Nase. Königsberg. Dissert. 1896.
Hajek, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1890. S. 340.
Gourdiat, Dasselbe. 1897. S. 63.
Stewart, Dasselbe. 1894. S. 162.
Siebenmann, Münch. med. Wochenschr. 1895. S. 44.
Heryng, Virchow-Hirsch. 1892. S. 85.
Cartaz, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1888.
König, Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 495.
Lacoarret, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1894. S. 272.
Sicard, Dasselbe. 1898. S. 136.
Peyre-Percher, Dasselbe. 1891. S. 421.
Delavan, Handbuch d. Laryngologie von Heymann. III. Bd. S. 499.
Saitta, Virchow-Hirsch. 1897. Bd. II. S. 148.

Digitized by Google

VI.

Chamaeprosopie und hereditäre Lues in ihrem Verhältniss zur Platyrrhinie und Ozaena.

Von

Dr. **P. H. Gerber,** Privatdocent an der Universität Königsberg.

Die Frage nach der Aetiologie der Ozaena (Rhinitis atrophica foetida) ist nach wie vor eine ungelöste. Die Hypothesen sind einander gefolgt, sie haben einander aber nicht aufgehoben; keine ist als Siegerin übrig geblieben, weil eben keine völlig befriedigen konnte.

Da war zuerst die Theorie der mechanischen Disposition. Die Weite der Nasenhöhlen sollte die Ozaena bedingen. Dagegen liess sich anführen, dass es unendlich viele solche Nasen giebt, — mit und ohne Katarrhe, in denen es nie zu einer Ozaena gekommen.

Zweitens gab es eine constitutionell-dyskrasische Theorie. Scrophulose besonders und hereditäre Lues sollten die Disposition für die Ozaena abgeben. Es liess sich aber nachweisen, dass völlig gesunde und absolut nicht belastete Individuen an Ozaena litten.

Ferner war die Theorie der primären Schleimhautveränderungen, mit und ohne vorausgehendes hypertrophisches Stadium, Verfettung der Schleimdrüsen, Metaplasie und Verhornung des Epithels. Solche Veränderungen aber zeigten sich mannigfach in der Nase ohne das eigentliche Bild der Ozaena.

Dann kam die staubaufwirbelnde Nebenhöhlentheorie, die mit viel Emphase verkündet, mit viel Enthusiasmus aufgenommen, doch von vornherein viele Ungläubige fand. Ich habe mich schon in einem Jahresbericht von 1894 dagegen ausgesprochen und in einem Vortrage vom Jahre 1895[1]) meine diesbezüglichen Erfahrungen dahin zusammengefasst: Dass ozaenaartige Symptome: Fötor, Krustenbildung, Atrophie bei Nebenhöhlenerkrankungen nicht selten vorkommen, — ferner dass auch bei Ozaena einmal die Nebenhöhlen mit erkrankt sein können, soll nicht geleugnet werden, aber das, was wir bisher mit dem Namen Rhin. atroph. foetida

1) Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Naseneiterung. Dtsch. med. Zeit. 1895. No. 96.



benannten, ist himmelweit von Nebenhöhlenprocessen verschieden und muss daher auch weiterhin als besondere Krankheitsform betrachtet und benannt werden. Gegen die Abhängigkeit der Rh. atr. foet. von Nebenhöhleneiterungen spricht erstens, dass man bei aufmerksamer Beobachtung, wie Gottstein das schon angegeben hat, auf der vorher gereinigten Schleimhaut die Entstehung des Sekretes selbst verfolgen kann. Zweitens, dass das frisch entstandene Sekret gar nicht riecht, während bei Nebenhöhlenempyemen gleich nach der Reinigung der Schleimhaut das neu nachquellende Sekret, wenn es überhaupt riecht, den specifischen Geruch des Nebenhöhleneiters schon mitbringt, den aber jede feine Nase von dem echten Ozaenageruch leicht unterscheiden wird. Dagegen spricht drittens, dass die Nebenhöhlenempyeme meist einseitig, die Rh. atr. foet. meist doppelseitig ist. Und schliesslich die Anamnese, die bei Empyemen meist ein Wochen oder Monate, seltener schon viele Jahre dauerndes, mit mancherlei Beschwerden oft auch Schmerzen einhergehendes Leiden ergiebt, während Patienten mit echter Rh. atr. foet. meist nur über üblen Geruch klagen, hauptsächlich junge Leute im Alter zwischen 15 und 20 Jahren sind, vorwiegend weiblichen Geschlechts, bei denen sich fast immer das Leiden vor 5 bis 8 Jahren, d. h. zu Beginn der Pubertätszeit entwickelt hat. Das wird Jeder bestätigen, der wie wir in den norddeutschen Küstenländern viel Rh. atr. foet. sieht, während Grünwald selbst zugiebt, in München verhältnissmässig wenig Rh. atr. foet. zu sehen. In den Jahren 1892—1894 habe ich 182 Fälle mit Rh. atr. foet. gesehen und niemals Eiter in einer von den vielen probatorisch eröffneten Nebenhöhlen. Dementsprechend habe ich in dieser Zeit 83 Nebenhöhlenempyeme gesehen, von denen keines echte Symptome der Rh. atr. foet. bot.

Die Nebenhöhlentheorie wurde durch die bakteriologische Theorie abgelöst, die schon früher von Löwenberg u. A. verfochten worden war. Aber keines der verschiedenenBakterien konnte seine Specifität erweisen; keines lieferte den charakteristischen Fötor, keines wurde in der Schleimhaut selbst nachgewiesen, geschweige dass es gelang, mit irgend einem die Rh. atr. foet. hervorzurufen.

Dann kam schliesslich die tropho-neurotische Theorie von Zarniko, Bayer u. A., die eine ganz bestechende Hypothese ist, aber selbst wenn ihr der noch fehlende Wahrheitsbeweis gelingt, nur einen Theil der Erscheinungen erklären könnte, aber schon den augenfälligsten nicht: die Veränderungen des Nasengerüstes, die doch einmal nicht wegzuleugnen sind und schon den ältesten Beobachtern aufgefallen sind, wie sich auch die neuesten vor ihnen nicht verschliessen können.

Ich selbst habe das gute Gewissen, gerade auf diesen Punkt immer wieder und wieder hingewiesen zu haben, seitdem er einmal meine Aufmerksamkeit zu fesseln begonnen hatte. „Diejenige Veränderung der äusseren Nase“ — schrieb ich in einem meiner Jahresberichte — „die bei meinen Ozaenafällen die weitaus vorherrschende war, besteht darin

Digitized by Google

dass der Nasenrücken im oberen knöchernen Abschnitt nicht so weit und scharf hervortritt, wie dies bei normalen Nasen durchschnittlich der Fall zu sein pflegt: er ist eingesunken, die Nasenwurzel flach und breit. Dadurch erscheint der untere, weiche Nasentheil aufgewippt, die Nasenlöcher stehen nicht mehr horizontal, sondern mehr oder minder nach aufwärts gezogen. Es ist, als hätte die Nase ihren kindlichen Typus beibehalten." Wusste ich mich nun auch hierin in Uebereinstimmung mit Forschern wie Zaufal, Schech, Rosenberg, Zarniko, Demme, Valentin u. A., so erschien es mir doch nützlich, mir selbst und Andern gegenüber diese Thatsache einmal an der Hand von Zahlen zu erhärten resp. zu prüfen.

Es ist dementsprechend in meinem poliklinischen Journal in mehreren Zeitabschnitten ziemlich regelmässig bei den Fällen mit Rh. atr. f. die äussere Nasenform vermerkt worden. So fanden wir denn bei einer ersten Beobachtungsreihe von 60 Fällen die typische Nasenform, wie ich sie oben beschrieben, in 43,3 pCt. der Fälle. In einer zweiten Reihe von rund 100 Fällen in 42,6 pCt. Sehr beweiskräftig erschien mir diese genaue Uebereinstimmung. Eine dritte Reihe ergab dann 47,4 pCt. typische Nasenform und eine vierte sogar 65,9 pCt.

Es erschien dann die bekannte Arbeit von Hopmann im ersten Bande dieses Archivs, die zu dem Schluss kam: Bei Kranken mit reiner Ozaena ist der Durchmesser des Septums in der Richtung von der Nasenspitze zum hinteren Vomerrande durchgehends nicht unbeträchtlich kürzer und der des Nasenrachenraums in der Richtung von vorn nach hinten entsprechend länger als bei andern Nasenleidenden und bei Gesunden. Hopmann fand — die Entfernung der Nasenspitze von der Rachenwand = 100 gesetzt:

1. Bei 40 Ozaenakranken im Alter von 16 bis 50 Jahren, im Durchschnitt:

Septumdurchmesser . . . . = 70,9 mm,
Nasenrachenraumdurchmesser = 29,1 „

2. Bei 61 anderweitigen Nasenaffectionen resp. normalen Nasen im gleichen Alter:

Septumdurchmesser . . . . = 77,45 mm,
Nasenrachenraumdurchmesser = 22,55 „

Diese Angaben erschienen mir zu wichtig und von vornherein mit meinen eigenen Beobachtungen und Muthmassungen zu übereinstimmend, als dass ich mich nicht veranlasst fühlen sollte, sie an einem grösseren Materiale nachzuprüfen. Ich habe also an 200 Patienten meiner Poliklinik (100 mit — und 100 ohne Rh. atr. f.) die Messungen genau in der von Hopmann angegebenen Weise vorgenommen und setze die beiden Tabellen in der Hopmann'schen Berechnungsart zum Vergleiche hierher[1]).

1) Vgl. Rode (aus Gerber's Ambulatorium) Literarische und klin. Studien zur Ozaenafrage. Inaug.-Diss. Leipzig 1896.


Digitized by Google

I. Fälle mit Rh. atr. f. (im Alter von 16—50 J. [77 W. 23 M.]).

1 mal	= 43 NRR	u. 57 Septum	=	57
1 -	= 38 -	- 62 -	=	62
1 -	= 37 -	- 63 -	=	63
1 -	= 35 -	- 65 -	=	65
2 -	= 34 -	- 66 -	=	132
3 -	= 33 -	- 67 -	=	201
4 -	= 32 -	- 68 -	=	272
4 -	= 31 -	- 69 -	=	276
2 -	= 30 -	- 70 -	=	140
4 -	= 29 -	- 71 -	=	284
5 -	= 28 -	- 72 -	=	360
2 -	= 27 -	- 73 -	=	146
6 -	= 26 -	- 74 -	=	444
4 -	= 25 -	- 75 -	=	300
9 -	= 24 -	- 76 -	=	684
11 -	= 23 -	- 77 -	=	847
11 -	= 22 -	- 78 -	=	858
11 -	= 21 -	- 79 -	=	869
4 -	= 20 -	- 80 -	=	320
3 -	= 19 -	- 81 -	=	243
2 -	= 18 -	- 82 -	=	164
2 -	= 17 -	- 83 -	=	166
1 -	= 16 -	- 84 -	=	84
3 -	= 15 -	- 85 -	=	255
1 -	= 14 -	- 86 -	=	86
1 -	= 13 -	- 87 -	=	87
1 -	= 12 -	- 88 -	=	86
Sa. 100				7553

II. Fälle mit andern Krankheiten oder normalen Nasen, im gleichen Alter.

1 mal	= 36 NRR	u. 64 Septum	=	64
2 -	= 32 -	- 68 -	=	136
5 -	= 30 -	- 70 -	=	350
1 -	= 29 -	- 71 -	=	71
1 -	= 28 -	- 72 -	=	72
4 -	= 27 -	- 73 -	=	292
3 -	= 26 -	- 74 -	=	222
5 -	= 25 -	- 75 -	=	375
8 -	= 24 -	- 76 -	=	608
8 -	= 23 -	- 77 -	=	616
11 -	= 22 -	- 78 -	=	858
3 -	= 21 -	- 79 -		237
11 -	= 20 -	- 80 -		880
11 -	= 19 -	- 81 -	=	891
5 -	= 18 -	- 82 -	=	410
Latus: Sa. 79				6082

Digitized by Google

Transport 79							6082
3 mal	= 17 NRR	u.	83 Septum		=		249
10 -	= 16 -	-	84	-	=		840
2 -	= 15 -	-	85	-	=		170
4 -	= 14 -	-	86	-			344
1 -	= 13 -	-	87	-	=		87
1 -	= 9 -	-	91	-	=		91
Sa. 100							7863

Es wurde also gefunden:

I. Bei Rh. atr. f. im Durchschnitt

$$\frac{7553}{100} = \left.\begin{matrix}75{,}53 \text{ mm Septum} \\ 24{,}47 \text{ mm NRR}\end{matrix}\right\} \text{Durchmesser.}$$

II. Bei anderen im Durchschnitt

$$\frac{7863}{100} = \left.\begin{matrix}78{,}63 \text{ mm Septum} \\ 21{,}73 \text{ mm NRR}\end{matrix}\right\} \text{Durchmesser.}$$

In Uebereinstimmung mit Hopmann konnte demnach bei Ozaenanasen im Allgemeinen ein deutlich kürzeres Septum und dementsprechend tieferer Nasenrachenraum constatirt werden; freilich war die Differenz nicht so gross wie bei ihm. Diese Thatsache erschien mir nur als ein weiteres Glied in der Kette, — als eine weitere und sicherere Stütze für die Annahme, dass eine Hemmung in der Entwickelung des Nasengerüstes, eine Hypoplasie der inneren und äusseren Nase, bei der Rh. atr. f. die Regel sei.

Einen Schritt weiter auf dieser Bahn that Kayser[1]), der nicht nur die kleinere und stumpfere äussere Nase und das kürzere Septum bei der Rh. atr. f. gleichfalls constatirte, sondern weiterhin zu dem Schluss kam, dass diese Krankheit — im Gegensatz zu den adenoiden Vegetationen — hauptsächlich bei Breitgesichtern vorkomme.

Diese Beobachtung nun muss jedem mit anthropologischen Thatsachen auch nur ganz oberflächlich Vertrauten von Vornherein so einleuchten, dass sie weiterer Beweise kaum noch bedarf. Denn zur Breitnase gehört das Breitgesicht, wie zur Schmalnase das Schmalgesicht, oder wie die anthropologische Terminologie lautet: Die Leptoprosopen sind zumeist leptorrhin, die Chamaeprosopen — platyrrhin. Diese Regel mag Ausnahmen haben, die aber nichts an dem Grundgesetz ändern, nach welchem die einzelnen Theile des Schädels, wie des Organismus überhaupt in bestimmter Correlation stehen. „Von irgend einer Eigenschaft", sagt Kollmann, „sei es von derjenigen der Augen- oder der Nasenhöhle aus, lässt sich die Regel der Correlation verfolgen und zeigen, dass mit schmalem (= langem) Antlitze auch eine schmale Nase (Leptorrhinie) vorkommt, . . . Bei dem breiten (= kurzen) Antlitze ist die Nase kurz mit weiter Oeffnung des knöchernen Nasengerüstes, der Nasenrücken breit und

1) Ueb. d. Verhältniss d. Ozaena etc. Wien. klin. Rundschau. 1897. No. 9.

Digitized by Google

platt, daher die Nasen-Stirnbeinnaht breit, nicht oder wenig gewölbt, mehr oder weniger gerade[1]).

Nach der Publikation von Kayser haben wir bei unseren Ozaenakranken ausser der Nasenform auch die Schädelform notirt, jedoch ist die Zahl dieser Beobachtungen — zumal das nicht regelmässig geschehen ist — noch zu klein, um beweiskräftig zu sein.

In völlig ausreichender Weise ist das aber inzwischen von Meisser[2]) ausgeführt worden, dessen Arbeit aus der Siebenmann'schen Klinik in Basel hervorgegangen ist. Er fand bei seinen Ozaenakranken: Total-Chamaeprosope in 97,5 pCt., Leptoprosope in 2,5 pCt.

Um dem Vorwurf zu begegnen, dass in seiner Gegend vielleicht überhaupt die Chamaeprosopie vorwiege, stellte er Controlluntersuchungen an Nichtozänösen an und fand hier: Total-Chamaeprosope 54 pCt., Leptoprosope 46 pCt. Diese Zahlen sprechen so deutlich, dass es unnöthig ist, ihnen noch irgend etwas hinzuzufügen.

Natürlich hat die Chamaeprosopie direct mit der Rhinitis atrophica foetida nichts zu thun, sondern nur insofern sie die Basis ist, auf der wir die Platyrrhinie zumeist finden. Es ist merkwürdig, dass Meisser dieses nur wie nebenbei bemerkt: „Interessant ist die aus unserer Tabelle I ganz zweifellos sich ergebende Thatsache, dass bei den Ozaenakranken nicht nur das Obergesicht als Ganzes, sondern auch seine einzelnen Theile den chamaeprosopen Typus zeigen. Während der leptoprosope Nasenindex (Breite der Nasenhöhle dividirt durch ihre Höhe) bis 47,0 beträgt, sehen wir hier mit Ausnahme eines einzigen (Fall 40 mit Nasenindex von 46,2) alle Nasenindices über 47,0.“ — Wir haben oben das anatomisch-anthropologische Gesetz von der Correlation der einzelnen Schädeltheile erwähnt, wonach das Ergebniss Meisser's nicht befremdend ist, vielmehr a priori zu erwarten war. Die Platyrrhinie aber steht der Rh. atr. f. näher wie die Chamaeprosopie, sie ist das direkt Bedingende, und daher heissen die Glieder der Kette, richtig aneinandergereiht: Chamaeprosopie — Platyrrhinie — Ozaena!

So erklärt sich auch ganz ungezwungen das von allen Autoren übereinstimmend angegebene Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts, da bei diesem bekanntlich der platyrrhine Nasentypus viel häufiger ist als beim männlichen.

Unter 407 Ozaenakranken meiner Poliklinik waren 293 weiblichen und 117 männlichen Geschlechtes, d. h. 71,4 pCt. weiblich, 25,8 pCt. männlich.

Nun sind aber Chamaeprosopie und Platyrrhinie an sich keine pathologischen Zustände und stehen zur Ozaena nicht etwa im Verhältniss wie der Kalkmangel im Knochen zur Rhachitis. Es giebt unendlich viele pla-

1) Ranke, Der Mensch. 1887. 2. Bd. S. 219.

2) Chamaeprosopie. Ein ätiol. Moment für manifeste Ozaena. Inaug.-Diss. Basel 1898. Dies. Arch. Bd. VIII. S. 533.


Digitized by Google

tyrrhine Individuen, deren Nase ebenso gesund ist wie die gesunder Leptorrhiner. Es muss also noch ein Factor hinzukommen, und das ist die Epithelmetaplasie nebst der Reduction des Drüsen- und Schwellgewebes, Schleimhautveränderungen, wie sie in keinem Falle echter Ozaena vermissst werden. Wo diese mit Platyrrhinie zusammentreffen, da eben bekommen wir das typische Bild der Rhin. atr. foet., während wir dieselben Erscheinungen in den engen Nasen Leptorrhiner oft genug ohne dieses Bild constatiren können.

Ich sage „oft genug", nicht immer. Denn gewiss können auch bei schmalem äusseren Nasengerüst auf Kosten anderer Theile, der Nebenhöhlen z. B., die Nasenhöhlen weit und zur Ozaena disponirt sein. Auch glaube ich mich solcher Fälle wohl zu erinnern, wenn auch Meisser unter 40 Ozaenakranken nur einen Leptoprosop-Leptorrhinen constatiren konnte. Sollte aber auch späterhin, wie ich vermuthe, ein grösserer Procentsatz solcher gefunden werden — es werden immer Ausnahmen von der Regel sein!

Nur wird man nicht immer, wo man Platyrrhinie bei Ozaena findet, auch Chamaeprosopie nachweisen können und dieser Punkt erscheint mir doch noch einer besonderen Erörterung bedürftig. Gewiss ist die Chamaeprosopie die natürliche, sozusagen normale Vorbedingung der Platyrrhinie. Sie ist aber nicht die einzige. Es giebt daneben entschieden noch anomale, pathologische. Und so haben wir es neben den Ausnahmen, die auch das anthropologische Gesetz von der Correlation zulässt, — noch mit solchen pathologischen zu thun, mit denen die Anthropologie nicht rechnet.

Es kann ein Individuum zu der ererbten leptoprosopen Bildung zugleich constitutionelle Krankheitskeime erben, die späterhin zur Entwickelung einer Platyrrhinie führen. Unter den hier in Frage kommenden Processen steht die hereditäre Lues obenan.

Syphilodologen [Fournier[1])] ebenso wie Pädiater [Hochsinger[2]) u. A.] lehren, dass zu den bleibenden Zeichen der hereditären Syphilis die kleine platte Nase, oft die ausgesprochene Sattelnase gehöre, ja dass diese oft das einzige restirende Zeichen ist. Es bedarf dies meiner Meinung nach gar keines weiteren Beweises. Die localen Manifestationen der hereditären Syphilis äussern sich im Grunde nicht anders wie die der acquirirten auch, und wenn diese in der Nase Erwachsener bei längerem Bestehen zum Schwunde der Schleimhaut und des Gerüstes führt, — wie viel mehr in dem kleinen weichen, irresistenten Gebilde des Neugeborenen, das noch gar keine Nase ist! Man sehe sich doch einmal diese Schleimhaut und diese Muscheln daraufhin an, ob sie geeignet sind, einem Wochen und Monate lang mit Eiter und Borkenbildung einhergehenden Katarrh ohne entsprechende Verluste Widerstand zu leisten.

Viele Pädiater — und an diese müssen wir uns hier in erster Reihe

1) De la syphilis héréd. tard. Paris, Masson 1886 u. a. O.

2) Die Schicksale der congenital-syphilit. Kinder. Wien 1890.

Digitized by Google

halten — lassen die Coryza der Neugeborenen direct in eine „Ozaena syphilitica“ übergehen; diese beschränkt sich nicht nur auf die Nasenschleimhaut, sondern sie ergreift auch das Periost des Nasenbeins, wodurch die Nasenwurzel je nach dem Stande der Affection bald breit verdickt, bald aber eingedrückt und platt angetroffen wird [Hüttenbrenner[1])]. Aehnlich äussern sich Unger[2]), Vogel[3]) u. A. und Heubner[4]) sagt: „Nicht so selten scheint sich der Process von der Nasenschleimhaut auch auf das Periost und Perichondrium auszudehnen und zu einer Hemmung des Knochenwachsthums zu führen. Wenigstens findet man bei einem Theil der syphilitischen Säuglinge eine Sattelnase, ähnlich der, wie sie bei der tertiären Syphilis zur Beobachtung kommt.“

Neumann[5]) publicirte die Section eines syphilitischen Neugeborenen, bei dem eine Nekrose des Siebbeins constatirt wurde und ich selbst habe Fälle von Vomer-Nekrose bei 3- und 5jährigen Knaben gesehen[6]).

Wie dem nun auch sei: Wir wissen alle, dass die hereditäre Lues eine sehr häufige Erkrankung ist; dass diese Erkrankung sehr oft, wenn nicht meistens durch eine Coryza eingeleitet wird, die bisweilen wochen- und monatelang die einzige Erscheinung bleibt; dass diese Coryza specifica oft genug nur für einen einfachen „Schnupfen“ gehalten wird und daher in Wirklichkeit wohl noch unendlich häufiger ist, als sie aus den ärztlichen Journalen nachgewiesen werden könnte. Wenn dem nun so ist, — was wird aus all' diesen Coryzae neonatorum, von denen die verschiedensten Forscher übereinstimmend angeben, dass sie vielfach zu platten oder sattelförmigen Nasen führen? — Es hiesse meiner Meinung nach der wahrscheinlichen Deutung absichtlich aus dem Wege gehen, wenn man nicht annehmen wollte, dass solche Individuen ein grosses Contingent Rekruten für die Ozaena stellen.

Gilt dieses von den Frühformen der hereditären Nasenlues, so noch viel mehr von denen, die erst um die Pubertätszeit herum manifest werden und den Tertiärcharakter der acquirirten Syphilis tragen: „Oefters werden die Knochen ergriffen. Aber nicht mehr an der Epiphysenzone, sondern dort, wo auch der Erwachsene erkrankt, an der Schädeldecke, dem Sternum, an der Clavicula, an der Nase und dem Oberkiefer. Entweder in Form der gummösen geschwulstbildenden Periostitis oder in Form jener Caries sicca, die zu Tophis am Schädel und anderen Stellen, zu dem langsamen Einsinken des knorpeligen Nasenrückens führt“ (Heubner l. c.). Derselbe Autor sagt an anderer Stelle: „Eines der

1) Lehrb. der Kinderheilk. II. Aufl. 1888.
2) Lehrb. der Kinderkr. Wien 1890.
3) Lehrb. der Kinderkr. 9. Aufl. 1887.
4) Syphilis im Kindesalter. Gerhardt's Handbuch. 1896.
5) Cit. bei Zeissl, Lehrb. d. Syph. 3. Aufl. 1875.
6) Spätformen heredit. Syph. in den obern Luftwegen. Wien 1894.

Digitized by Google

allerhäufigsten Symptome der Lues tarda ist das Zurückbleiben des Wachsthums der Nase, oder wirkliche Missstaltungen derselben durch Einsinken des Nasendaches bei Schwund des knöchernen Nasengerüstes, oder Zurückweichen der unteren Nasenpartie und der Nasenspitze hinter das normale Profil bei Schwund der knorpeligen Stütze der Nase."

Die in ihrer Bildung gehemmte, in ihrem Wachsthum zurückgebliebene Nase ist es, nicht die eigentlich deformirte, mit der wir hier hauptsächlich zu rechnen haben. Diese letzteren „haben ihre Geschichte", wie Fournier sehr bezeichnend sagt, sie entstehen durch sich deutlich kund gebende, nicht zu übersehende allarmirende Symptome. Jene entstehen durch schleichende, larvirte, oft gar nicht bemerkte Processe. Und diese — „ne déforment pas le nez d'une façon grossière, grotesque, ridicule; — elles se bornent à en modifier la configuration d'une façon vicieuse. Elles réalisent des nez mal faits, et non pas des nez informes."

Ist es also nach den Untersuchungen von Kayser, Meisser und meinen eigenen Beobachtungen als erwiesen anzunehmen, dass die bei der Ozaena vorwiegend beobachtete Platyrrhinie zumeist normaliter durch Chamaeprosopie bedingt ist, — so ist es nach diesen meinen letzten Ausführungen wohl nicht zu bezweifeln, dass auch die hereditäre Lues diese Platyrrhinie liefern kann. Und so dürften sich vielleicht die meisten derjenigen Fälle erklären, bei denen eine Chamaeprosopie nicht nachgewiesen werden kann. Ja, ich persönlich zweifle gar nicht daran, dass die hereditäre Lues im Stande ist, beide Postulate zugleich zu erfüllen, die wir jetzt zum Zustandekommen einer Rh. atr. f. fordern müssen: die Platyrrhinie einerseits und die Epithelmetaplasie andererseits. Es ist hier nicht der Ort, noch einmal auf die Frage der Beziehungen der hereditären Lues zur Rh. atr. f. einzugehen. Meine Ansichten hierüber, die sich so ziemlich mit denen Stoerk's decken, von welchem unabhängig sie entstanden sind, haben viel Zustimmung, aber auch viel Anfeindung gefunden. Nur auf eine von Cholewa[1]) in letzter Zeit versuchte Widerlegung muss ich hier eingehen. Dieser sagt: „Gerber, der in hervorragender Weise ein Vertreter dieser Richtung ist, führt Fournier als seinen Gewährsmann für die auf hereditär-luetischer Basis entstandenen Difformitäten der Nase, der Sattel- und Kneifernase, an; aber mit Unrecht, denn Fournier verwahrt sich direct gegen die Missdeutung und daher Missbrauch solcher Befunde, indem er ähnlich wie Zarniko (§ 558: „Die Disposition der Ozaena ist exquisit vererbbar. Sie überträgt sich in der Regel von der Mutter auf weibliche Descendenten, die nach ihr oder in ihre Familie ähneln") darauf hinweist, dass es sich hier oft genug um familiäre und ich möchte hinzufügen Rasseneigenthümlichkeiten handelt."

Dass Fournier die in Rede stehenden Veränderungen der äusseren Nase nicht als hereditär-luetische bezeichnet, höre ich hier zum ersten

---

1) Cholewa u. Cordes, Zur Ozaenafrage. Dies. Archiv. 1898. Bd. VIII. Seite 19.


Digitized by Google

Male und wohl auch alle diejenigen, die wie Heubner u. A. Fournier gleich mir als ihren Gewährsmann anführen! Ich glaube aber, Cholewa hat gar nicht das sagen wollen, was er wirklich gesagt hat, sondern nur, dass Fournier zwischen den hereditär-luetischen Nasenformen und der genuinen Ozaena keinen Zusammenhang constatirt. Als Beweis hierfür habe ich aber auch nie Fournier citirt; dafür zeichne ich allein verantwortlich. Was die Sache selbst betrifft, dass es sich bei der Disposition zur Ozaena oft um Familien- und Rasseneigenthümlichkeiten handele, — so zeigen ja gerade die obigen Ausführungen, wie ich mich zu dieser Frage verhalte, dass ich mich fast ganz Meisser anschliesse, der als die maassgebende „Rasseneigenthümlichkeit" die Chamaeprosopie nachgewiesen hat.

Nie und nirgends habe ich behauptet, dass alle Fälle von Rhinitis atr. f. durch hereditäre Lues bedingt seien!

Ferner führt Cholewa gegen mich ins Feld, dass ich die von Fournier zusammengestellten Merkmale des Allgemein-Status der Heredo-syphilitischen als beweiskräftig für meine Ansicht anführe, indess doch Fournier selbst behaupte, dass die Heredo-syphilitischen niemals das frische, rosige Aussehen der Skrophulösen, die „beauté scrofuleuse" darbieten; solcher Art aber wären doch die meisten Fälle von Ozaena. — Hätte Cholewa meine angezogene Monographie genauer gelesen, so hätte er schon dort ausgesprochen gefunden, dass oft auch das Aussehen hereditär-luetischer Kinder ein erstaunlich gutes, durchaus nicht krankhaftes ist, wie denn auch ein poetischer französischer Autor von einer Patientin sagt: „fraiche comme une rose".

Und so möchte ich hier noch einmal betonen, — und wage es selbst gegen die Autorität von Fournier hin —, dass weder alle Heredo-syphilitischen so elend, — noch alle Skrophulösen so frisch aussehen, wie es nach den von Cholewa citirten Sätzen Fournier's scheinen könnte. Auch weiss ich mich hier in voller Uebereinstimmung mit den hervorragendsten Pädiatern (Henoch, Baginsky), die in dieser Hinsicht zwei Kategorien von syphilitischen Kindern unterscheiden.

Und schliesslich: was heisst überhaupt „skrophulös!" — Oft ist dieser Symptomencomplex nur durch das locale Nasenleiden erzeugt, immer aber ist es — nach den modernen Anschauungen — misslich, ihn der hereditären Lues gegenüberzustellen, wo „Skrophulose" ähnlich wie Rhachitis oft nur als Nachkrankheit jener aufgefasst wird. Es ist wiederum Fournier, welcher sagt: „L'histoire de la syphilis héréditaire tardive est pour une large part, l'histoire des erreurs qui ont assimilé autrefors à la scrofule, englobé dans la scrofule nombre d'accidents qui ressortissent à la syphilis."

Cholewa giebt an, ihm sei unter seinem Ozaena-Klientel noch kein einziger Fall von hereditärer Lues begegnet. Die Beobachtungen von Stoerk und mir haben andere Resultate ergeben, und ich habe in meiner Monographie mehrere Fälle mitgetheilt, die ich aus meinen poliklinischen

Digitized by Google

Journalen seither beliebig vermehren könnte. Bei einer Krankheit wie die Heredosyphilis ist es schwer, Beweise für ihre Anwesenheit zu erbringen, schwerer solche für ihre Abwesenheit. Schlüsse dürften aber vielleicht erst aus dem Vergleich zweier solcher Kategorien gezogen werden.

Die Resultate der interessanten Arbeit von Cholewa und Cordes selbst kommen für die hier zuletzt erörterte Frage kaum in Betracht. Keinesfalls aber könnten sie in negativem Sinne gegen diese verwerthet werden. Denn als ihr wichtigstes unsern Anschauungen sehr willkommenes Ergebniss betrachte ich den histologischen Nachweis, dass die am Knochengerüst sich abspielenden Processe wohl nicht als secundäre, von der Schleimhaut sich fortpflanzende zu betrachten sind, sondern „dass der Schwund des Knochens als ein selbstständiger primärer Process angesehen werden muss."

Dieses Resultat aber ist ja die Voraussetzung all' der Ansichten, die einen ätiologischen Hauptfactor der Ozaena in der von Kayser, Siebenmann-Meisser, mir u. A. eingeschlagenen Richtung suchen.

Was nun den Charakter der am Knochen auch von Cholewa und Cordes nachgewiesenen Veränderungen betrifft, so resumiren sie ihn kurz als ein „Ueberwiegen der Resorptionsvorgänge" über die im normalen Knochen ungestört vor sich gehenden appositionellen histogenetischen Veränderungen. Auch dieser genauere Knochenbefund nun würde mich nicht nöthigen, im einzelnen Falle von einer hereditär-luetischen Belastung des Individuums abzusehen. Ich bin weit entfernt davon, die von Cholewa und Cordes beschriebenen Knochenveränderungen etwa für luetische halten zu wollen. Diese Autoren bezeichnen ihren Charakter vielmehr als osteomalacisch-rachitische und diese beiden gelten als diametral entgegengesetzt. Und doch handelt es sich bei den Rachitischen, wie bei den Hereditär-luetischen im Grunde um einen Mangel an Osteoblasten und die hierdurch verminderte Knochenanbildung; bei den Luetischen allerdings zu Gunsten der Verkalkung und auf Kosten der Knorpelzellen und bei den Rachitischen auf Kosten des Kalkes und zu Gunsten der Verknorpelung.

Aus allem früher Gesagten geht aber hervor, dass wir die hereditärluetischen Nasenveränderungen nicht als directe Wirkung der syphilitischen Noxe auffassen. Sie sind vielmehr als Nachwirkungen, als „parasyphilitische" Erscheinungen anzusehen. Nun wissen wir ja aber, dass die Rhachitis allgemein in hervorragender Weise als Nachkrankheit der Heredo-Syphilis gilt, ohne dass man sie mit Parrot als lediglich aus dieser hervorgehend anzusehen braucht. Mayr hebt hervor, dass die Mehrzahl der Fälle rachitisch würde und Monti[1]) hat — „noch nie einen Fall von Lues congenita heilen gesehen, ohne dass es nachträglich zur Entwickelung der Rachitis gekommen wäre."

Wenn mir demnach Jemand beweist, dass das Nasengerüst eines mit Ozaena Behafteten einen rachitischen Charakter hat, so wäre das für

1) Rachitis. Eulenburg's Encycl. Bd. XVI. S. 341.

Digitized by Google

mich kein Beweis gegen die Annahme einer hereditären Lues; eher ein Beweis dafür.

Wie dem aber auch sei, — nichts weiter wollte ich hier constatiren, als dass es sich hier wie dort in letzter Instanz um Hemmungsbildungen im Knochen handele, und das ist Alles, was ich zur Stütze meiner Ansicht brauche. Darf ich diese zum Schlusse dieser Ausführungen noch einmal kurz formuliren, so würde sie lauten:

1. Eine echte Rhinitis atroph. foet. werden wir immer da finden, wo wir gewisse Hemmungsbildungen des Nasengerüstes in Verbindung mit Epithelmetaplasie und gewissen Reductionsprocessen der Schleimhaut constatiren können.

2. Jene Hemmungsbildungen des Nasengerüstes werden wir in der Mehrzahl der Fälle in ihrem natürlichen Zusammenhange mit der entsprechenden Gesichtsschädelform finden (Chamaeprosopie-Platyrrhinie). — In anderen Fällen können sie durch pathologische Processe bedingt sein, so besonders durch hereditäre Lues.

3. In Ausnahmefällen kann auch durch das Zusammentreffen anderweitig bedingter Weite der Nasenhöhlen mit Epithelmetaplasie das Bild der Rh. atr. f. entstehen.

Digitized by Google

VII.

Lupus vulgaris laryngis.

Eine klinische Untersuchung.

Von

Dr. **Holger Mygind**, Kopenhagen.

„Le lupus du larynx demande à être recherché."
L. J. Marty.

Einleitung: In der Literatur liegen nur wenige Untersuchungen vor, welche eine grössere Anzahl Lupuspatienten umfassen und darauf gerichtet waren, zu constatiren, mit welcher Häufigkeit der Lupus sich im Kehlkopf lokalisirt, und auf welche Art und Weise die Krankheit daselbst auftritt; es dürfte deshalb die vorliegende klinische Untersuchung, an Patienten aus Finsens medicinischem Lichtinstitut in Kopenhagen ausgeführt, nicht ohne Interesse sein.

Die Untersuchung wurde in der Weise unternommen, dass in der Zeit vom 19. Juli 1898 bis zum 10. Februar 1899 so weit möglich alle zur Behandlung gelangende Lupuspatienten des Instituts mir überwiesen wurden. An jedem Patienten untersuchte ich die äussere Nase, die Nasenhöhlen, den Nasenrachenraum, die Rachenhöhle und die Luftröhre[1]), und die Resultate wurden so ausführlich beschrieben, als die oft knappe Zeit und das grosse Material es erlaubten.

Auf diese Weise wurden im Ganzen 200 an Lupus vulgaris der äusseren Haut leidende Personen untersucht; unter denselben waren 57 männliche und 143 weibliche Individuen. Es vertheilten sich die Patienten auf die verschiedenen Altersstufen folgendermassen:

	Männer	Frauen
Im Alter unter 15 Jahren	8	10
„ „ von 15—20 „	14	19
„ „ „ 20—24 „	16	30
Latus	38	59

---

1) Ueber die Untersuchung der oberhalb des Kehlkopfs liegenden Theile der oberen Luftwege, des Gaumens und der äusseren Nase wird später Auskunft ertheilt werden.

Digitized by Google

	Männer	Frauen
Transport	38	59
Im Alter von 25—29 Jahren	6	25
„ „ „ 30—34 „	1	13
„ „ „ 35—39 „	3	16
„ „ „ 40—44 „	6	10
„ „ „ 45—49 „	2	7
„ „ „ 50 u. darüber	1	13
Im Ganzen	57	143

Häufigkeit. Zur Aufklärung dieser Frage liegen — abgesehen von solchen Untersuchungen, die nur eine geringe Anzahl Patienten umfassen, und von solchen, wo die laryngoskopische Untersuchung nicht hinlänglich gründlich durchgeführt wurde — folgende Data vor. Nic. Holm[1]) fand unter 106 Lupuspatienten, welche in der Zeit von 1866 bis 1877 in der 4. Abtheilung des Kommunehospitals zu Kopenhagen behandelt wurden, 4,7 pCt. mit Lupus laryngis. Chiari und Riehl[2]) fanden unter 68 Lupuspatienten in Prof. Kaposi's Klinik in Wien 6, d. h. 8,8 pCt. mit Lupus laryngis. A. Haslund[3]) laryngoskopirte in den Jahren von 1877 bis 1882 in der 4. Abtheilung des Kommunehospitals zu Kopenhagen 109 Lupuspatienten und fand bei 10, d. h. 9 pCt. eine deutlich ausgesprochene lupöse Affection des Kehlkopfs. Bender[4]) veröffentlichte 1888 eine Untersuchung aus Doutrelepont's Klinik in Bonn. Dieselbe umfasst 380 Lupuspatienten, und nur bei 13, d. h. 3 pCt. wurde Lupus laryngis nachgewiesen. Diese Untersuchung, die grösste unter allen in der Literatur vorliegenden, verliert indess ganz ihre Bedeutung, weil viele unter den von Bender benutzten Journalen keine positiven Aufklärungen enthalten über eine Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege; es ergiebt sich deshalb auch, dass der gefundene Procentsatz viel kleiner ist als jede andere gefundene Quote. Marty[5]) fand 1888 in l'hôpital Saint-Louis unter 89 Lupuspatienten 8, d. h. 9 pCt. mit Lupus laryngis. Schliesslich berichtet H. Leloir[6]), dass er bei der laryngoskopischen Untersuchung von 100 Lupuspatienten bei 2 Lupus laryngis fand; der niedrige Procentsatz lässt indess vermuthen, dass bei der Untersuchung Fehler begangen wurden.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung der erwähnten 200 Patienten aus Finsens medicinischem Lichtinstitut fand ich

1) Das Verhältniss der Lupusaffection zur Scrophulose etc. Abhandlung für die Doctorwürde. Kopenhagen 1877.

2) Lupus vulgaris laryngis. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis. 9. Jahrgang. 1882. Seite 663.

3) Zur Statistik des Lupus laryngis. Ibid. 10. Jahrg. 1883. S. 471.

4) Ueber Lupus der Schleimhäute. Ibid. 15. Jahrg. 1888. S. 891.

5) Le lupus du larynx. Thèse de Paris. 1888.

6) Traité pratique etc. de la scrophulo-tuberculose etc. Paris 1892. S. 167.

Digitized by Google

bei 20 Individuen, d. h. 10 pCt. ein ausgesprochen lupöses Leiden des Larynx oder unzweifelhafte, durch charakteristische Narbenbildung ausgedrückte Zeichen einer früheren lupösen Affection. Ausserdem wurden bei 2 Patienten, die in der nachstehenden Kasuistik nicht beschrieben werden, Veränderungen im Larynx nachgewiesen, welche vielleicht als durch Lupus laryngis hervorgerufen angesehen werden konnten.

Der durch die vorliegende Untersuchung constatirte Procentsatz ist mithin unter allen in der Literatur vorliegenden der grösste, weicht aber nicht weit von den von Chiari und Riehl[1]), Haslund[1]) und Marty[1]) gefundenen ab. Infolge dieser sämmtlichen Statistiken hat man mithin das Recht zu vermuthen, dass bei jedem 8.—10. Patienten mit Lupus der äusseren Haut auch Lupus laryngis auftritt.

Im Gegensatze hierzu ist der isolirte Lupus laryngis eine äusserst seltene Krankheit, und es liegen in der Literatur nur einzelne Berichte vor über Fälle dieser Art (darunter ein unzweifelhafter Fall, von A. Haslund beschrieben [l. c. S. 480]).

Geschlecht. Wie alle früheren statistischen Untersuchungen über das Auftreten von Lupus vulgaris unter den beiden Geschlechtern, so hat auch die vorliegende ein bedeutendes Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts aufzuweisen; es ist deshalb nicht zu verwundern, dass der Lupus laryngis bedeutend häufiger bei weiblichen Individuen nachgewiesen wurde als bei männlichen, nämlich bei 15 weiblichen und 5 männlichen Personen. Das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts tritt noch stärker hervor, wenn man die beiden erwähnten Zahlen im Verhältniss setzt zu der Gesammtzahl der weiblichen und männlichen Lupuspatienten. Es stellt sich dann heraus, dass unter den weiblichen Lupuspatienten 10,5 pCt., unter den männlichen nur 8,8 pCt. an Lupus laryngis litten. Die von Chiari und Riehl, Haslund und Marty gefundenen Resultate gehen in derselben Richtung.

Alter. Die oben erwähnten 20 Patienten mit Lupus laryngis vertheilten sich auf die verschiedenen Altersstufen in folgender Weise:

	Männer	Frauen
Im Alter unter 15 Jahren	1	1
„ „ von 15—19 „	2	4
„ „ „ 20—24 „	1	4
„ „ „ 25—29 „	0	3
„ „ „ 30—34 „	0	2
„ „ „ 35—39 „	0	1
„ „ „ 40 u. darüber	1	0
Im Ganzen	5	15

1) Die Arbeiten von Chiari u. Riehl, Haslund und Marty sind in Bezug auf den vorliegenden Gegenstand die bedeutendsten; sie enthalten alle werthvolle Aufklärungen. Die Arbeiten v. Chiari u. Riehl und von Marty enthalten ausserdem treffliche Literaturverzeichnisse, auf welche hier hingewiesen wird.


Digitized by Google

Es geht aus obiger Uebersicht hervor, dass Patienten mit Lupus laryngis vorzugsweise den jüngeren Altersklassen angehören; diese sind indess auch, wie die Uebersichtstafel S. 132 zeigt, unter sämmtlichen Altersstufen am stärksten vertreten.

Der Lupus laryngis ist jedoch auch relativ häufiger unter jüngeren Lupuspatienten aufgetreten; denn während der Procentsatz für Individuen mit Lupus laryngis unter Lupuspatienten im Alter von mehr als 25 Jahren nur 7, d. h. 6,8 pCt. betrug, so finden sich unter dergleichen Patienten im Alter unter 25 Jahren 13, d. h. 13,3 pCt. mit Lupus laryngis. Mit andern Worten heisst dies, dass der Lupus laryngis bei jüngeren Individuen doppelt so häufig constatirt wurde als bei Individuen im Alter von mehr als 30 Jahren. Dieses Verhältniss beruht vielleicht nicht nur darauf, dass der Lupus laryngis vorzugsweise jüngere Individuen befällt, sondern auch darauf, dass die an dieser Krankheit leidenden Patienten verhältnissmässig früh sterben. Ueber den Zeitpunkt für die Entstehung des Lupus laryngis bei den verschiedenen Patienten wurde Aufklärung gesucht; da aber die meisten Patienten weder Heiserkeit noch Schlingbeschwerden bemerkt hatten, und die, bei welchen diese Symptome aufgetreten waren, auf den Zeitpunkt für das Auftreten derselben nicht besonderes Gewicht gelegt hatten, so liefert das vorliegende Material keinen Beitrag zur Beleuchtung dieser Frage.

Andere fernerliegende Ursachen. Es liesse sich denken, dass hereditäre Verhältnisse, verschiedene Leiden des Organismus, Neigung für Katarrhe und dergl. mehr eine ätiologische Rolle spielen könnten. Diesbezüglich hat das vorliegende Material keine Aufklärung zu bieten. Doch sei bemerkt, dass 2 unter den Patienten mit Lupus laryngis (Fall No. 1 und 3) ein leichtes tuberculöses Lungenleiden zeigten, während der Gesundheitszustand der übrigen Patienten — wenn man von der Krankheit in den Luftwegen absieht — sehr gut war. Ein anderes Verhältniss, welches unzweifelhaft mit der Aetiologie des Lupus laryngis in Verbindung steht, und welches vielleicht in dieser Beziehung wesentliche Bedeutung hat, ist die Thatsache, dass bei der grossen Mehrzahl derjenigen Patienten, bei denen lupöse Affectionen im Kehlkopf constatirt wurden, ein stark verbreiteter Lupus faciei vorhanden war, und bei verhältnissmässig vielen Patienten hatte diese Krankheit bedeutende Destruction besonders der äusseren Nase herbeigeführt.

Das Auftreten von Lupus in der Nase, im Nasenrachenraum und im Rachen. Weil der Lupus laryngis äusserst selten ein primäres Leiden ist — der Fall No. 17 ist vielleicht ein Beispiel hierfür — so liegt es nahe anzunehmen, dass die Krankheit vorzugsweise entstehe infolge Fortpflanzung des lupösen Processes von den oberhalb des Kehlkopfs liegenden Theilen der Luftwege. Diese Annahme wird dadurch bestätigt, dass nur in Bezug auf einen Patienten (No. 14) mit Sicherheit angenommen werden konnte, dass keine Affection der erwähnten Regionen vorhanden

Digitized by Google

war, noch gewesen war; bei 2 Patienten (No. 17 u. 19) war die Nasenkavität wahrscheinlich der Sitz eines Lupus, oder sie war es gewesen; bei sämmtlichen übrigen Patienten bestand ein ausgesprochener Lupus cavi nasi, oder es zeigten sich Spuren eines solchen. Ausserdem fanden sich bei 4 Patienten (Nr. 1, 6, 8 u. 13) lupöse Knoten oder Narben im Nasenrachenraum; bei 6 Patienten (No. 1, 6, 8, 10, 12 u. 13) zeigten sich solche an der hintern Wand des Mundrachens, bei 8 (No. 1, 4, 6, 10, 12, 15, 17 u. 20) an der Uvula, und bei 8 (No. 1, 4, 8, 10, 12, 13, 15 u. 17) am Palatum molle oder an den Gaumenbögen. Hier sei noch erwähnt, dass der lupöse Process in der Nasenhöhle meistens recht grosse Verbreitung hatte oder gehabt hatte; in der Hälfte der Fälle war zugleich eine Perforation der Scheidewand vorhanden. Auch in den übrigen erwähnten Cavitäten war das lupöse Leiden meistens sehr stark ausgesprochen. In keinem Falle liess sich indess eine Propagatio per continuitatem nachweisen. Schliesslich sei erwähnt, dass bei nicht weniger als 12 Patienten ein ausgesprochener Katarrh im Nasenrachenraume nachgewiesen wurde — ein pathologisches Verhältniss, welches vielleicht einige ätiologische Bedeutung hat.

Das Auftreten von scrophulösen Drüsengeschwülsten am Halse. Bei der Hälfte der Patienten mit Lupus laryngis liess sich nachweisen, dass im Kindesalter scrophulöse Affectionen der Halsdrüsen aufgetreten waren, und in 2 Fällen (No. 1 und 14) wurde angegeben, das lupöse Leiden habe diese Affectionen zum Ausgangspunkt gehabt. Das Verhältniss findet hier eine Erwähnung, weil es darauf hindeutet, dass ein Larynxlupus durch Infection der Halsdrüsen entstehen könnte. Geschwollene Halsdrüsen und speciell solche, die in der Nähe des Larynx sitzen, können, wenn sie bei Patienten mit Lupus laryngis auftreten, auch als im Abhängigkeitsverhältniss zur Laryngopathie stehend gedacht werden. Solche fanden sich bei 15 unter unseren 20 Patienten; jedoch bin ich geneigt, mit Marty anzunehmen, dass man diesem häufigem Auftreten keine diagnostische Bedeutung zuschreiben darf (l. c. S. 46), weil die Drüsen ziemlich constant klein und indifferent sind.

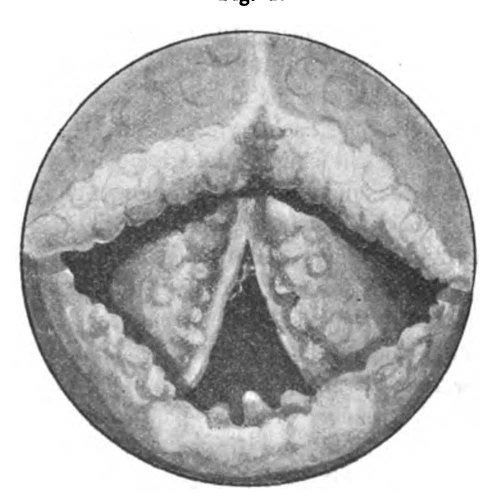
Symptome. Es liesse sich erwarten, dass das Auftreten von Lupus im Larynx von Heiserkeit, Schlingbeschwerden und Schmerzen im Halse und in den Ohren begleitet wäre. Eine nähere Untersuchung unserer 20 Patienten zeigt indess, dass Schlingbeschwerden und Schmerzen im Kehlkopf oder in den Ohren nur ausnahmsweise bei ihnen auftraten, und dass diese Symptome nie einen solchen Charakter hatten oder einen solchen Grad erreichten, dass der Patient durch sie besonders belästigt wurde; selbst in Fällen mit weit verbreiteter Ulcerationsbildung an der Epiglottis gaben die Patienten fast ohne Ausnahme an, sie haben keine Schmerzen oder Schlingbeschwerden gespürt. Noch merkwürdiger ist es, dass die Stimme bei den meisten Patienten entweder einen ganz natürlichen oder doch nur leicht verschleierten Klang hatte; nur in 7 Fällen (No. 3, 4, 6, 9, 18, 19 und 20) war die Stimme ausgesprochen rauh oder heiser, in

Digitized by Google

4 Fällen (No. 1, 8, 15 und 17) war sie aphonisch. Dieses für den Lupus laryngis recht charakteristische Verhältniss, wodurch derselbe sich sehr deutlich von anderen ähnlichen Krankheiten des Larynx unterscheidet, beruht auf dem Umstand, dass das lupöse Leiden des Larynx sich vorzugsweise in den oberen, für die Stimmbildung weniger wichtigen Theilen des Kehlkopfes localisirt — ein Verhältniss, welches besonders Haslund hervorhebt, und das durch die vorliegende Untersuchung vollständig bestätigt wurde. Respirationsbeschwerden wurden nur in einem Falle (No. 8) gefunden, wo dieselben Tracheotomie nothwendig machten; in einem anderen Falle (No. 1) zeigte sich bei der Inspiration ein sehr schwacher Stridor, welcher indess später verschwand. In beiden Fällen



Fig. 1.



musste die Ursache in den lupösen Knötchen in der Regio hypoglottica gesucht werden. — Endlich erwähnt Marty, dass Patienten mit Lupus laryngis oft stark expectoriren; ein einziges Mal fand er das Expectorat hellgestreift. Bei den meisten der von mir untersuchten Patienten fand ich gar keine Expectoration, und nur einige wenige unter denjenigen, welche stark verbreiteten Lupus im Kehlkopf hatten, expectorirten eine geringe Menge Schleimeiter.

Laryngoskopische Befunde. Um eine mehr eingehende Beschreinung des Bildes zu geben, welches die laryngoskopische Untersuchung des Kehlkopfes zeigt, wird es am zweckmässigsten sein, jeden einzelnen Abschnitt des Larynx für sich zu betrachten.

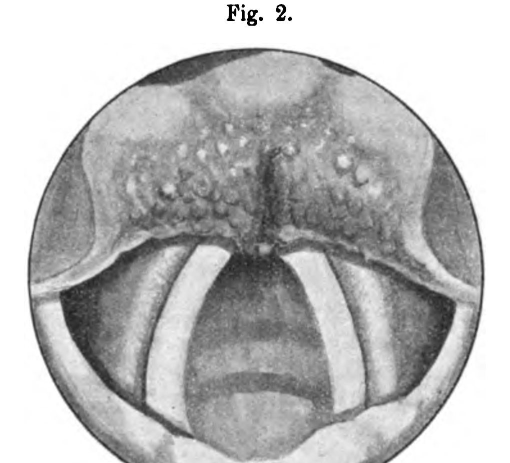
Die Epiglottis. Dass der Kehldeckel ganz vorzugsweise den Sitz des lupösen Larynxleidens bildet, geht zur Genüge daraus hervor, dass in keinem unter unseren 20 Fällen die Epiglottis normal gefunden wurde. Chiari und Riehl, Haslund und Marty fanden auch nur ausnahmsweise einen normalen Kehldeckel.

Digitized by Google

Wie das lupöse Leiden in der Epiglottis entsteht und sich entwickelt, das zu beobachten hatte ich in mehreren Fällen Gelegenheit; in anderen Fällen war es leicht, die verschiedenen Entwickelungsstadien zu erkennen. Da der Anfang und die Entwickelung in den übrigen Abschnitten des Kehlkopfes unzweifelhaft dieselben sind, so mag die folgende Beschreibung auch für diese Abschnitte gelten.

1. Im ersten Stadium der Krankheit ist die Schleimhaut der Epiglottis der Sitz einer diffusen Geschwulst, deren Oberfläche stellenweise ein unregelmässig ausgebuchtetes oder buckeliges Aussehen hat. Uebrigens ist die Oberfläche (Fig. 2 Rand und Fig. 4 linke Seite der Epiglottis) glatt, glänzend, trocken, bisweilen etwas blässer als die normale Larynx-

Fig. 2.



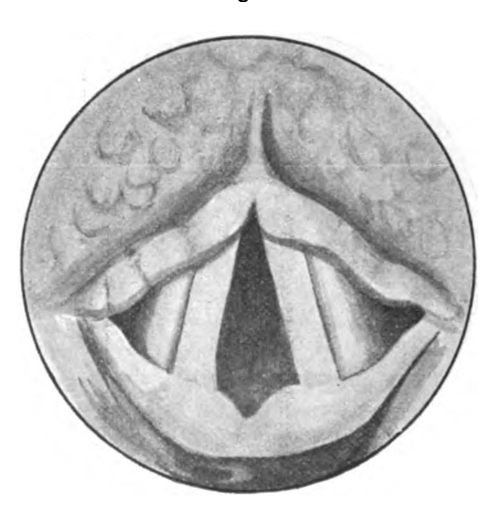
schleimhaut; am häufigsten ist sie jedoch etwas stärker rothgefärbt, hat aber niemals die intensiv irritativ rothe Farbe, welche die Schleimhaut bei syphilitischen und häufig auch bei tuberculösen Infiltraten aufweist. Der Kehldeckel ist zugleich steif, bewegt sich bei Intonation sehr wenig und ist nicht selten in der Mittellinie dachförmig zusammengeknickt. Er steht mitunter ziemlich steil (Fig. 2), aber häufiger legt er sich dach-, hufeisen- oder leierförmig über das Cavum laryngis hin; häufig bewahrt er diese Form in den späteren Stadien der Krankheit. Der Schnitt durch die an der linken Seite der Epiglottis befindliche buckelige Geschwulst, welche in dem Falle No. 12 (Fig. 4) mittelst kalter Schlinge entfernt wurde, stellte sich bei der von cand. med. und chir. O. Hörring ausgeführten mikroskopischen Untersuchung folgenderweise dar: Der Schnitt geht durch die ganze Dicke der Schleimhaut, so dass unten eine kleine Knorpelpartie sich findet. Das Plattenepithel der Oberfläche ist normal; stellenweise ist das Epithel durch Blutaustritt von der Unterlage gelöst. Im Gewebe sind stellenweise Blutaustretungen (durch die Art und Weise

Digitized by Google

hervorgerufen, auf welche das Stück entfernt wurde). Im Gewebe findet sich eine lupöse Infiltration, welche theils als scharf begrenzte Knötchen von epitheloiden Zellen, theils als diffuse Rundzelleninfiltration auftritt. Die Infiltration findet sich hauptsächlich dicht unter dem Epithel; in der Tiefe sieht man nur einzelne zerstreute Knötchen. Dieselben sind circa $^1/_2$ mm im Durchschnitt und aus mehreren kleinen Haufen von epitheloiden Zellen zusammengesetzt, welche an vielen Stellen eine Riesenzelle umschliessen; zwischen den kleinen Haufen strecken sich feine Bindegewebetrabekeln, mit Rundzellen infiltrirt, und ähnliche Zellen umgeben auch die Knötchen als eine schmale Zone. In der diffusen Rundzelleninfiltration sieht man mehrere grosse Riesenzellen, besonders in den dichteren Partien;



Fig. 3.



auch gewahrt man einige epitheloide Zellen. Im Schnitte sieht man kein Drüsengewebe. — Dieses Stadium, welches ich auch an den Plicae ventriculares (Fig. 5 u. 6) und in der Regio hypoglottica (Fig. 5) laryngoskopisch deutlich beobachtet habe, lässt sich vielleicht am besten als die subepitheliale knotenförmige und diffuse lupöse Infiltration der Schleimhaut bezeichnen.

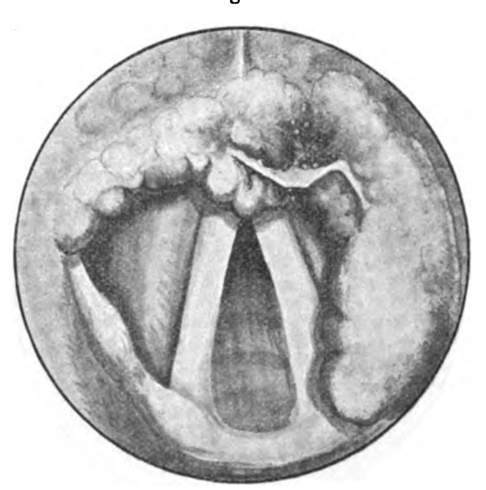
2. Im zweiten Stadium beginnt die buckelige Geschwulst der Epiglottis sich in kleine, mehr hervorragende Partien zu differenziren, welche nach und nach als deutliche lupöse Knötchen hervortreten (Fig. 2 und 6). Dieselben sind, jedenfalls wenn sie einige Zeit bestanden haben, am häufigsten blässer als die umliegende Schleimhaut, welche nach und nach weniger geschwollen sich darstellt. Die blasse Farbe der Knötchen ist im Allgemeinen stark hervortretend und sehr charakteristisch, indem sie an die cadaveröse Farbe der Schleimhaut stark erinnert. Hin und wieder können jedoch die Knötchen stärker rothgefärbt sein als die umgebende

Digitized by Google

Schleimhaut; diese rothe Farbe deutet darauf hin, dass die Knötchen im starken Wachsen begriffen sind, und dass sie neueren Datums sind. Die Knötchen sind am häufigsten von Hirsekorngrösse; nicht selten sind sie aber bedeutend kleiner, wie Mohnkörnchen oder noch kleiner, so dass die Oberfläche, wenn die Knötchen zahlreich und dicht stehen, ein körniges Aussehen erhält. Die Oberfläche der Knötchen ist glatt, leicht glänzend mit keiner oder nur geringer Absonderung. Bisweilen stehen sie in kleinen Haufen zusammen (Fig. 6); am häufigsten sieht man sie aber eine grössere Fläche der Epiglottis einnehmen, indem sie vorzugsweise die hintere Fläche (Fig. 2) und den freien Rand derselben bedecken. Mitunter wird die ganze Epiglottis in ein Conglomerat von Knötchen umgewandelt, sodass dieselbe



Fig. 4.



ein beerenartiges Aussehen erhält (Fig. 1 und 4). In diesem Stadium ist die Epiglottis bedeutend verdickt, besonders in der Richtung von der einen Seite nach der anderen, und der früher erwähnte Knick in der Mittellinie ist oft vorhanden. Die Schwellung der Epiglottis erreicht jedoch selten so bedeutende Grade, wie z. B. bei Syphilis und Tuberculose. Dieses Stadium, welches man auch sehr deutlich an den Taschenfalten sehen kann, kann vielleicht am besten bezeichnet werden als das Stadium der Proliferation der lupösen Knötchen über die Oberfläche der Schleimhaut.

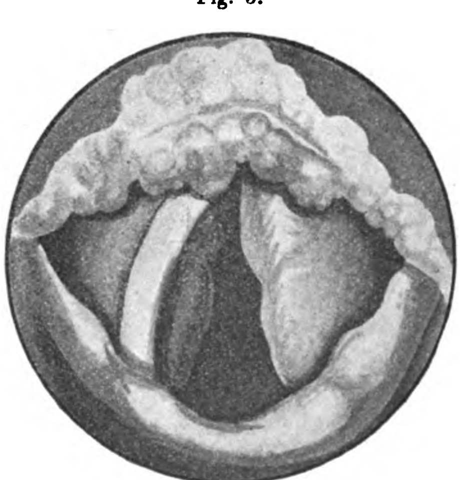
3. Die dritte Stufe der Entwickelung ist die Ulceration der lupösen Knötchen. Dieselben gehen durch einen Ulcerationsprocess zu Grunde; dieser hat, wie alle lupöse Processe, einen langsamen, torpiden Verlauf, wird von sehr geringer Eiterbildung begleitet und ruft keine hervortretenden subjectiven oder objectiven Reactionsphänomene hervor. Der Ulcerationsprocess nimmt ziemlich allgemein seinen Anfang in der Mittellinie der Epiglottis oder in der Nähe derselben und stellt sich dar als

Digitized by Google

eine vertical verlaufende Furche, welche sich in den freien Rand oder in die hintere Fläche einschneidet (Fig. 2). In Fällen, wo der Ulcerationsprocess auch den Knorpel selbst und eine grössere Fläche der Epiglottis umfasst, bemerkt man zugleich, dass die Destruction am meisten in die Tiefe geht in der Mittellinie (Fig. 1) oder deren Nähe (Fig. 4 und 5), ebenfalls bemerkt man bei Narbenbildung an der Epiglottis fast immer an dieser Stelle einen herz- oder spaltenförmigen Einschnitt (Fig. 3), Zeuge einer stärkeren Destruction der Mitte des Kehldeckels. Dieses Stadium beobachtet man auch sehr deutlich in den übrigen Theilen des Kehlkopfes.

4. Das 4. Stadium ist die Ulceration des Knorpels selbst, ein Stadium, welches indess ohne Zweifel in vielen Fällen nicht durch-

Fig. 5.



gemacht wird (z. B. Fall No. 3). Dass dieses Stadium eintreten wird, erkennt man oft daran, dass in der Mittellinie oder deren Nähe der obere Rand des Knorpels durch die hinfallenden Knötchen hindurchschimmert (Fig. 5). In einigen Fällen kann der Knorpel so stark entblösst sein, dass man deutlich eine kleine Partie seiner vorderen und hinteren Fläche wahrnehmen kann (Fig. 4). In anderen Fällen ist der obere Theil des Knorpels verschwunden, ohne dass der Rest entblösst wurde, weil die Bildung frischer Knötchen mit der Destruction des Knorpels Schritt hält (Fig. 1). Die Destruction des Knorpels, welche immer an dem oberen, convexen Rande zu beginnen scheint, um sich nach dem Petiolus hin zu erstrecken, kann so stark sein, dass die Epiglottis zu einem kurzen, steifen Stumpfe reducirt wird (Fig. 1). Die Cartilago epiglottidis ist der einzige Larynxknorpel, welcher die Neigung hat, durch den lupösen Process destruirt zu werden; die Literatur erwähnt nur ganz ausnahmsweise eine Affection anderer Cartilagines laryngis.

Digitized by Google

5. Das 5. und letzte Stadium wird durch die Narbenbildung repräsentirt. Ich habe in einigen Fällen beobachtet, dass lupöse Knötchen an der Epiglottis und an anderen Stellen der Larynxschleimhaut völlig verschwinden können, ohne laryngoskopisch sichtbare Narben zu hinterlassen. In anderen Fällen tritt die Narbenbildung sehr deutlich hervor; sie ist indess bei weitem nicht so geneigt, stark hervortretende fibröse Formationen zu hinterlassen, als die syphilitische Narbenbildung; eine Ausnahme bilden jedoch die Fälle, wo der Knorpel des Kehldeckels angegriffen war. Auch sind die lupösen Narbenbildungen nicht geneigt, in Adhäsionen oder Disfigurationen des Kehlkopfes zu resultiren. Narbenstricturen, welche Stenose hervorrufen, sind auch sehr selten; nur einmal (Fall 8) beobachtete

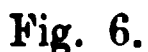
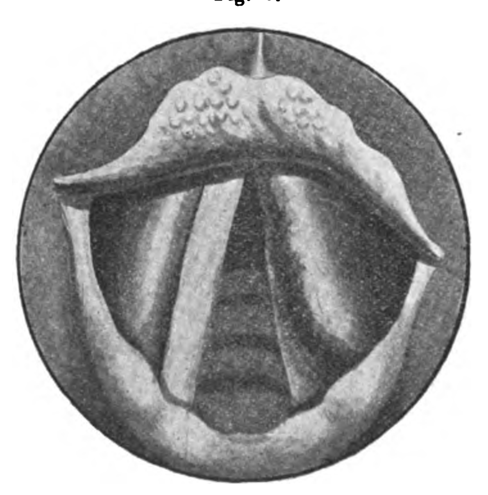


Fig. 6.



ich Stenose durch ein fibröses Diaphragma in der Regio hypoglottica hervorgerufen. Ist der Knorpel des Kehldeckels in grösserem Maasse destruirt worden, so findet man die Epiglottis eingeschrumpft; dieselbe wird dann in eine unregelmässig buchtige, steife Narbenplatte umgewandelt (Fig. 3); an derselben findet man im Allgemeinen Einschnitte, und namentlich an dem freien Rande der Platte findet man in der Nähe der Mittellinie einen tiefen Einschnitt von spaltförmiger Gestalt; der Einschnitt kann auch eine herzförmige Gestalt haben. Hier wäre vielleicht noch zu erwähnen eine eigenthümliche Art von kugelförmigen Bildungen, welche in vielen Beziehungen von den unter 2. erwähnten lupösen Knötchen wesentlich verschieden sind. Diese Bildungen sind nämlich bedeutend grösser, von der Grösse eines Hanfsamens bis zur Grösse einer kleinen Erbse; sie haben eine ziemlich regelmässige Kugelform, sind so sehr blassroth, dass sie sich der weissen Farbe nähern, und haben eine glänzende, glatte Oberfläche (Fall 7 und 17). Ihr Aussehen und ihre Consistenz ist

Digitized by Google

decidirt fibrös; ich habe mir die Möglichkeit gedacht, dass sie durch Bildung von Bindegewebe in der lupösen Infiltration um die Drüsen entstanden sind. Diese Vermuthung ist dadurch bestätigt worden, dass Leloir in einer Beschreibung eines mikroskopischen Schnittes durch Uvula (Planche XI, Fig. 2) eine „periglanduläre Sklerose" des lupösen Infiltrats erwähnt; ich habe mir deshalb gedacht, dass ein ähnlicher Process sich vollziehen könnte um die Drüsen in der Schleimhaut des Kehlkopfes. Auf dieselbe Weise habe ich auch die Plicae ary-epiglotticae verändert gefunden.

Zwei oder mehrere der oben beschriebenen Stadien können mitunter in den verschiedenen Theilen eines und desselben Kehldeckels repräsentirt sein; dasselbe kann auch in anderen Theilen des Larynx der Fall sein, und mitunter ist es schwierig, die verschiedenen Phasen des Processes auseinander zu halten. Namentlich ist es nicht immer zu constatiren, ob ein Ulcerationsprocess vorhanden ist oder nicht; denn derselbe ist oft sehr oberflächlich und nur von geringer Eiterbildung begleitet; auch kann es schwer sein, Granulationen von kleinen lupösen Knoten zu unterscheiden.

Was die Dauer der einzelnen Stadien betrifft, so kann ich mich nur mit grosser Reservation äussern; denn es bedarf einer längeren Observationszeit, als mir zu Theil wurde, um diese Frage zu beantworten; zugleich fehlen einem die subjectiven Symptome, welche den Zeitpunkt für den Anfang der Krankheit hätten feststellen können. In einigen Fällen constatirte eine mit monatelangen Zwischenräumen wiederholte Laryngoskopie keine Spur von Veränderungen, in anderen Fällen wechselten die Stadien schnell ab, ohne dass ich indess jemals das Stadium der Narbenbildung genau habe verfolgen können; ich habe nur die Resultate gesehen. Ich bin indess der Meinung, dass die Narbenbildung dadurch eingeleitet wird, dass die lupösen Knötchen sehr klein, blass und trocken werden und ein gleichsam atrophisches Aussehen annehmen.

Schliesslich wäre noch zu erwähnen, dass die Narbenbildung keineswegs immer das letzte Stadium des lupösen Leidens der Epiglottis bildet. Chiari (l. c. S. 695) weist darauf hin, dass ein Auftreten von Recidiv in den Narben charakteristisch ist für den Lupus der Schleimhäute; in einigen Fällen war ich im Zweifel, ob ich einen mit lupösen Knoten bedeckten, entblössten Epiglottisknorpel vor mir hatte, oder ob es eine Narbenplatte war, in welcher Recidive des lupösen Processes vorhanden waren.

Plicae ary-epiglotticae. Die lupöse Knotenbildung erstreckt sich nicht selten ohne scharfe Begrenzung von der Epiglottis auf den angrenzenden Theil der Plicae ary-epiglotticae über oder bedeckt sogar völlig diese Falten (Fig. 4). Hin und wieder sieht man auch an denselben diffuse, buckelige Schwellung (Fig. 5); auch können die Falten in Narbenstränge umgewandelt sein.

Plicae glosso-epiglotticae laterales et media waren in einigen

Digitized by Google

Fällen in starke Narbenstränge verwandelt, welche die Zungenwurzel mit der Epiglottis fest verbanden (Fall 4 u. 6).

Regiones arytaenoideae waren in einzelnen Fällen der Sitz lupöser Knötchen (Fall No. 1 u. 17); in einem Fall (No. 18) war die Regio arytaenoidea sin. Sitz einer bedeutenden kugelförmigen Geschwulst; in einem Falle (No. 4) war die Schleimhaut narbenartig. Ein Leiden der Cartilago arytaenoidea selbst habe ich nie beobachtet; ein solches ist einmal von Eppinger (cit. von Chiari und Riehl) wahrgenommen worden.

Regio interarytaenoidea. Die während der Respiration zwischen beiden Processus vocales sichtbare Partie des hinteren Kehlkopfrandes war mitunter mit lupösen Knoten besetzt (Fall No. 1, 17 u. 18); ausserdem habe ich mehrmals stärker hervortretende papillomatöse Wucherungen beobachtet (Fig. 1), es war nicht möglich zu unterscheiden, ob dieselben lupöse Knoten von ungewöhnlicher Form und Grösse, oder auch Hypertrophien der Schleimhaut waren (siehe unten).

Plicae ventriculares. Nächst der Epiglottis sind die Taschenfalten die Region, welche am häufigsten von Lupus angegriffen wird (Fall No. 1, 13, 15, 17, 18, 19 u. 20); die Krankheit entsteht an dieser Stelle entweder dadurch, dass der lupöse Process von dem Seitenrande der Epiglottis unmittelbar auf die Taschenfalten übergeht, oder — was noch häufiger der Fall sein dürfte — dadurch, dass ohne irgend ein Verbindungsglied die Seite 137 beschriebene subepitheliale Knotenbildung auftritt, welche sich laryngoskopisch als diffuse, buckelige Schwellung präsentirt. Diese Schwellung ist, namentlich im Vergleich mit der entsprechenden Schwellung an andern Stellen des Larynx, ziemlich constant recht bedeutend, so dass die betreffende Stimmlippe völlig oder fast vollständig bedeckt wird (Fig. 5 u. 6). Die Schwellung ist immer am stärksten ausgesprochen in der vorderen Partie der Taschenfalten, und sie kann, da sie vorzugsweise von der dem Eingange in den Ventriculus laryngis nächstliegenden Partie der Schleimhaut auszugehen scheint, eine Aehnlichkeit erhalten mit dem bei chronischen Katarrhen auftretenden sog. Prolapsus ventriculi Morgagni. Die Knotenbildung in der Plica ventricularis ist oft ziemlich verbreitet, und ich habe mehrmals zu beobachten Gelegenheit gehabt, dass der lupöse Process daselbst sich recht schnell entwickelt. Charakteristisch für die lupöse Geschwulst an den Taschenfalten ist endlich auch ihre im Vergleich mit der übrigen Schleimhaut hervortretende rothe Farbe.

Labia vocalia. Diese werden etwas seltener als die Taschenfalten vom Lupus ergriffen (Fall No. 1, 3, 6, 17 u. 18), und der lupöse Process ist in diesem Abschnitt des Kehlkopfes nicht sehr zur Verbreitung und Destruction geneigt. Die lupösen Knötchen an den Stimmlippen hatten in einem Falle (No. 6) unzweifelhaft ihren Ausgangspunkt an der oberen Fläche der Stimmlippen, ganz vorne am Eingange in den Ventriculus laryngis, vielleicht von dessen unterem Rand ausgehend; von hier aus ver-

Digitized by Google

breiteten sie sich nach hinten und nach dem freien Rande der Stimmlippen hin. In einem einzelnen Falle waren die Stimmlippen narbenartig verdickt. Mangelhafte Function der Stimmlippen kann hin und wieder beobachtet werden (Fall No. 3, 6 u. 8); eine wirkliche Paralyse habe ich dagegen nie gesehen, und die von Marty (l. c. S. 41) erwähnten Fälle von Stenose infolge „Stimmbandparalyse" sind schwerlich reine Fälle, sondern unzweifelhaft — wie in meinen Fällen, und ganz besonders war dies im Falle No. 3 ausgesprochen — lupöse Infiltration oder Narbenbildung der Stimmlippen oder deren Umgebung in Verbindung mit Lupus regionis hypoglotticae. In einem von Besnier mitgetheilten und von Baratoux laryngoskopirten Fall (Marty, l. c. S. 136) sah man das linke Stimmband in „Phonationsstellung"; aber der Patient litt an Lupus erythematosus, und im Larynx waren keine lupösen Veränderungen.

Regio hypoglottica. Diese Region ist nur ausnahmsweise der Sitz lupöser Neubildungen (Fall No. 1, 6, 8 u. 15), die indess, wenn sie auftreten, für den Patienten von ernsthafter Bedeutung sind; denn Laryngostenose hängt dann wie ein Damoklesschwert über seinem Kopfe in Form einer langsam fortschreitenden Respirationsstörung oder — was jedoch die Ausnahme ist — in Form von Oedema glottidis (Paul, von Marty citirt, und Haslund). In einem einzelnen Fall (No. 8) resultirte die lupöse Neubildung in der Regio hypoglottica in der Bildung eines narbenartigen Diaphragma. —

Ausser den oben beschriebenen, durch die Laryngoskopie nachweisbaren lupösen Veränderungen im Kehlkopf treten daselbst häufig noch andere auf, die man vielleicht „paralupöse Veränderungen" nennen kann. Diese sind im Wesentlichen die für den subacuten und chronischen Larynxkatarrh eigenthümlichen Erscheinungen, hauptsächlich diffuse Röthung und Schwellung. Im Allgemeinen ist jedoch die Röthung sehr schwach; die von Lupus befallene Larynxschleimhaut zeichnet sich eben im Gegensatz zu der von Tuberculose, Syphilis und bösartigen Neubildungen angegriffenen Schleimhaut durch eine ausserordentlich schwache Röthung aus. Gewöhnlich ist jedoch der sichtbare Theil der Luftröhrenschleimhaut ausgesprochen röthlich. Was die Schwellung der Schleimhaut betrifft, so ist auch diese Entzündungserscheinung im Allgemeinen nicht sehr stark ausgesprochen, ausgenommen im 1. Stadium der Krankheit (siehe S. 137), doch ist auch in diesem Stadium die Schwellung nicht hochgradig. Oedematöse Schwellung der Schleimhaut, wie sie beim tuberculösen und syphilitischen Leiden der Larynx so häufig auftritt, habe ich nie beobachtet; auch geht aus den in der Literatur vorliegenden Berichten hervor, dass das Vorhandensein einer ödematösen Schwellung eine Ausnahme ist; nur Haslund erwähnt einen solchen, durch Laryngoskopie untersuchten Fall. Unter den paralupösen Veränderungen sollen schliesslich **papillomatöse**

Digitized by Google

Hervorragungen der Schleimhaut der Regio interarytaenoidea erwähnt werden (1 u. 7), welche schon früher besprochen sind (S. 143).

Betrachten wir nun näher die oben dargestellten Beschreibungen über das laryngoskopische Aussehen der einzelnen Theile des Kehlkopfes, so ergiebt sich folgendes: Das charakteristische Kennzeichen des lupösen Larynxleidens ist das vorzugsweise an der Epiglottis localisirte Auftreten von blassen, ausnahmsweise etwas rothen Knötchen, welche bald so gross sind wie Mohnkörnchen, bald die Grösse eines Hanfsamens erreichen, am häufigsten aber von der Grösse eines Hirsekorns sind. Die Knötchen können sowohl eine intacte, als auch eine ulcerirte Oberfläche aufweisen; in beiden Fällen producirt dieselbe eine sehr sparsame mucopurulente Absonderung. Ausser den lupösen Knötchen sieht man häufig auch eine unregelmässige, buckelige, diffuse, blasse oder leicht geröthete und nicht sehr stark hervortretende Schwellung von einem Theile oder mehreren Abschnitten des Kehlkopfes; diese Schwellung repräsentirt das 1. Stadium des lupösen Processes (Seite 137). Endlich sieht man oft das Schlussstadium des lupösen Processes als eine Narbenbildung, die im Wesentlichen an der Epiglottis localisirt ist; die Epiglottis ist häufig verkürzt und in der Mitte oder deren Nähe mit einem herz- oder spaltenförmigen Einschnitt versehen. Die blasse, fast cadaveröse Farbe der lupösen Knoten und das indolente Aussehen der ganzen Schleimhaut sind für den Lupus laryngis pathognomisch.

Verlauf. Das lupöse Larynxleiden hat einen äusserst chronischen Verlauf und scheint in sehr vielen Fällen keine Neigung zu haben, über die Grenzen der Epiglottis hinauszugehen; auch verursacht das Leiden in vielen Fällen keine Störung des Allgemeinbefindens. Ausnahmsweise kann die Krankheit recht schnell fortschreiten, besonders während der Wintermonate (siehe Fall No. 1), und mitunter breitet sie sich über grössere Partien des Kehlkopfes aus. Umgekehrt kann auch das laryngeale Leiden sich schnell verbessern, namentlich im Sommer (Fall No. 3). In einzelnen Fällen kann die Krankheit, indem sie sich nach der Regio hypoglottica verbreitet, eine Larynxstenose hervorrufen, welche Tracheotomie nothwendig macht. Wahrscheinlich ist doch der Lupus laryngis nur ausnahmsweise die directe Ursache zu Exitus letalis; Haslund hat indessen einen Fall beobachtet, wo der Tod infolge Oedema laryngis herbeigeführt wurde. Andererseits erwähnt Haslund auch einen tracheotomischen Fall, wo im Larynx eine völlige Narbenbildung so günstiger Art eintrat, dass der Patient schliesslich die Canüle entbehren konnte. Die Ursachen, warum die Larynxaffection in einigen Fällen so entschieden gutartig verläuft, während sie in anderen Fällen eine ernsthafte Complication bildet, lassen sich schwerlich nachweisen. Wenn ich meine eigenen und die sonst in der Literatur vorliegenden Fälle ansehe, so habe ich den Ein-

Digitized by Google

druck, dass das Verhältniss das folgende ist: Ein Lupus laryngis, welcher im Pubertätsalter oder einem demselben naheliegenden Zeitpunkt entsteht, ist häufiger geneigt, bösartig zu verlaufen, als ein im späteren Lebensalter entstandenes Leiden.

Prognose. Aus Obigem geht hervor, dass die Prognose für den Lupus laryngis dubia ist. Je mehr der Process an der Epiglottis begrenzt ist, und je mehr indolent die ganze Affection ist, je günstiger scheint die Prognose zu sein. Eine entschieden blasse oder weisse Farbe der erkrankten Partien scheint mit Bestimmtheit auf ein langsames Fortschreiten oder gar auf Stillstand der Krankheit hinzudeuten, während andererseits eine mehr rothe Farbe der lupösen Knoten und der umgebenden Schleimhaut auf ein mehr energisches Wachsthum zu deuten scheint. Verbreitung des Processes gegen die Rima glottidis hin, und besonders eine Affection der Regio hypoglottica sind als Verhältnisse zu betrachten, die eine schlechte Prognose geben, welche sich noch zu verschlimmern scheint, wenn es sich um Individuen im Pubertätsalter oder dessen Nähe handelt.

Diagnose. Die Diagnose des lupösen Larynxleidens wird oft als sehr schwierig beschrieben; man hebt besonders hervor, wie schwierig es ist, dasselbe von der tuberculösen und der syphilitischen Larynxaffection zu unterscheiden. In der grossen Mehrzahl der Fälle macht indess die Diagnose des Lupus laryngis keine Schwierigkeiten: Die blassen, hirsekorngrossen, an der Epiglottis localisirten Knötchen und die geringe Reaction, welche der ganze Larynx aufweist, sind so charakteristisch, dass die typische Form der Krankheit schwer zu verkennen ist. Indess ist die Lepra laryngis dem Lupus laryngis sehr ähnlich, und Marty behauptet, dass die beiden Leiden sich gar nicht unterscheiden lassen. Da ich nur einen einzelnen Fall von Lepra laryngis beobachtet habe, so darf ich mich hier nicht äussern; auf Grundlage meiner Beobachtung des erwähnten Falles bin ich indess geneigt, Marty beizustimmen. In einzelnen Fällen kann jedoch die Diagnose des Lupus laryngis Schwierigkeiten machen, namentlich wenn es sich um Fälle handelt, wo keine lupöse Affection der äusseren Haut vorhanden ist. Die Schwierigkeiten treten namentlich dann auf, wenn es gilt, einen Lupus laryngis zu diagnosticiren während des S. 137 beschriebenen ersten Stadiums, wo noch keine Knötchen an der Oberfläche entstanden sind. Die in diesem Stadium auftretende, mitunter rothe Schwellung mit der unregelmässigen, etwas buckeligen Oberfläche ist derjenigen Schwellung sehr ähnlich, welche im Anfangsstadium des tuberculösen und syphilitischen Larynxleidens auftritt; wenn aber der Patient an Lupus der äusseren Haut leidet, wenn gar keine oder doch nur schwach hervortretende subjective Symptome vorhanden sind, wenn die ganze Schleimhaut ein indolentes Aussehen hat, und wenn keine Zeichen eines tuberculösen Lungenleidens oder einer früheren syphilitischen Infection nachzuweisen sind, so sind das Umstände, welche die Diagnose Lupus laryngis stützen. In einigen Fällen können auch während eines späteren Stadiums

Digitized by Google

Schwierigkeiten entstehen, nämlich wenn eine bedeutende Schwellung der Schleimhaut des Aditus laryngis in Verbindung mit mangelhafter Function der Epiglottis einen freien Einblick in das Innere des Kehlkopfes verhindert. Es kann in solchen Fällen schwierig sein, die sichtbare lupöse Knotenbildung von Granulationen zu unterscheiden, welche tuberculösen oder syphilitischen Ursprunges sind, und ich habe auch mehrmals ausgedehnte Granulationen tuberculösen Ursprungs an der Epiglottis beobachtet, welche lupösen Knötchen sehr ähnlich waren. In solchen Fällen wird die Diagnose Lupus laryngis gestützt durch das Vorhandensein von Lupus der äusseren Haut, durch das indolente und blasse Aussehen der erkrankten Partien und durch die fehlenden oder doch nur schwach ausgesprochenen subjectiven Symptome. Im Gegensatz hierzu findet man bei der Tuberculosis laryngis im Allgemeinen eine primäre tuberculöse Affection der Lungen sammt bedeutenden Schlingbeschwerden und starker Heiserkeit; bei der Syphilis laryngis findet man syphilitische Stigmata in Verbindung mit stark ausgesprochener irritativer Röthung der Larynxschleimhaut. Die lupösen Narben endlich unterscheiden sich von den syphilitischen dadurch, dass sie weniger hervortretend und für die Function des Kehlkopfes weniger deletär sind; sie verändern die normale Configuration desselben weniger und scheinen weniger stark fibrös und weiss zu sein.

Behandlung. Für die locale Behandlung des Lupus laryngis hat man die verschiedenen Mittel empfohlen, welche bei der Behandlung des Hautlupus von Bedeutung sind. Dem Anscheine nach ist indess die Wirkung einer Lokalbehandlung sehr gering. Da indess die Erfahrung lehrt, dass die Erkrankung in vielen Fällen geneigt ist, in Heilung überzugehen, indem sie entweder cicatricielles Gewebe hinterlässt oder auch kein solches erzeugt, so ist man wohl berechtigt, in vielen Fällen ganz von einer Localbehandlung abzusehen. Nur wenn die Krankheit sich nach der Glottis hin fortpflanzt, muss man auf seiner Hut sein und durch Anwendung von Caustica in Form von Milchsäurelösung (25—100 pCt.), Lapislösung (4—20 pCt.), Galvanocaustik u. ähnl. die Entwickelung einer Stenose zu verhindern suchen. Meine persönliche Erfahrung ist indess hier zu gering, als dass ich mich über die Vorzüge der einen oder der anderen Behandlung äussern dürfte. Meine Meinung ist im wesentlichen die, dass der Lupus laryngis für die locale Behandlung wenig zugänglich ist, und dass die Behandlung vorzugsweise auf das Allgemeinbefinden und den Hautlupus gerichtet werden muss. Sobald die Krankheit die Regio subglottica befällt, lässt sich erwarten, dass die Stenose so bedeutend wird, dass Tracheotomie nothwendig gemacht wird; immerhin wird indess diese Operation nur ausnahmsweise nothwendig sein.

Fall No. 1. Clara K., 16 Jahre alt. Eing. 22. 2. 98.

Keine Familiendisposition. War bis zu ihrem 10. Lebensjahre gesund; alsdann entstand eine Eruption von Furunkeln und kleinen Pusteln um den Mund,


Digitized by Google

und später trat eine Augenaffection mit Lichtscheu hinzu. Vor 4 Jahren wurde ein Leiden des Gaumens constatirt, und nachher zeigte sich an der linken Wange ein kleiner Knoten; diese Affection verbreitete sich schnell, verschwand später auf einige Zeit und stellte sich dann wieder ein. Das Allgemeinbefinden war früher weniger gut, in späteren Jahren ist dasselbe dagegen gut. Patientin litt nie an Heiserkeit oder Schlingbeschwerden.

Status praesens: Zerstreute Inseln von Lupusknötchen an der linken Seite der Nase, an der linken Wange und Schläfe, theilweise mit Ulcerationsbildung. Patientin ist zart gebaut, aber nicht mager. Leichte Dämpfung und bronchöse Respiration über der rechten Lungenspitze, kein Rasseln. Die Stimme klar.

19. 7. 98. Bei der Untersuchuug der Schleimhäute der oberen Luftwege war der Befund folgender:

Cavum nasi: Gleich innerhalb des Vestibulum sieht man sowohl am Septum wie auch an den Seitenwänden zahlreiche, theilweise borkenbedeckte Lupusknötchen.

Pharynx[1]): Die ganze Oberfläche der Uvula ist mit zahlreichen blassen Lupusknötchen besetzt, welche sich bis in Palatum molle und von da in das Palatum durum hinein erstrecken. Die hintere Wand blass; nach oben hin mehrere senkrecht verlaufende Narbenstreifen, welche bei der Exploration des Nasenrachenraumes daselbst als solche fühlbar sind. Bei der Digitalexploration fühlt sich der weiche Gaumen stark infiltrirt und an der hinteren Fläche knotig an.

Larynx: Die Epiglottis stark geschwollen, steif, blassroth; Epiglottis und Plicae ary-epiglotticae umgebildet in ein Conglomerat von theilweise an der Oberfläche ulcerirten, fast hirsekorngrossen Lupusknoten, welche sich auch in den oberen Larynxraum herab erstrecken bis an die Plicae ventriculares, welche völlig die Labia vocalia verbergen.

Die Stimme ist etwas rauh. Keine Schlingbeschwerden.

30. 11. 98. Bei der Untersuchung wurden folgende Verhältnisse gefunden:

Cavum nasi wie bei der letzten Untersuchung.

Pharynx: Uvula ist jetzt stark verkürzt, indem die Spitze fehlt, weisslich, narbenartig, weniger knotig als früher.

Larynx (siehe Fig. 1): Epiglottis stark verkürzt, indem ein Theil ihrer Basis verloren gegangen ist; der Rest in der Richtung von vorne nach hinten stark verdickt, in der Richtung von einer Seite nach der anderen etwas verdickt, leicht zusammengeknickt in der Mittellinie, legt sich dachförmig über den Aditus laryngis hin, so dass man den vorderen Theil des Larynxraumes nur mit Mühe überblickt. Die Oberfläche der Epiglottis hat eine zahlreiche Menge von blassrothen Knoten aufzuweisen, welche durchschnittlich Hirsenkorngrösse erreichen. Die mittlere Partie der Epiglottis ist in einer Breite von ca. $^1/_2$ cm in eine Ulceration umgewandelt, welche sich herzförmig in den Knorpel selbst einschneidet. Der Grund der Ulceration wird von einer geringen Menge Mucopus bedeckt. Die beschriebenen Knoten erstrecken sich bis auf die beiden Plicae ary-epiglotticae, woselbst sie jedoch stark roth werden und bei Berührung leicht bluten; die Plicae ary-epiglotticae zeigen keine Ulcerationsbildung. Von hier aus erstrecken sich die Knötchen auf die Plicae ventriculares und die beiden Regiones arytaenoi-

1) Pharynx bezeichnet hier und überall: Pars oralis pharyngis.

Digitized by Google

deae hinein. An der vorderen Fläche der Regio interarytaenoidea[1]) 3—4 papillomatöse Bildungen, welche in dem Larynxraume hervorragen. Beide Plicae ventriculares stark geschwollen, an der Oberfläche knotig; die Knoten sind hier etwas kleiner als an der Epiglottis und den Plicae ary-epiglotticae; die Knoten an den Taschenfalten an verschiedenen Stellen ulcerirt. Beide Labia vocalia stark geschwollen, an der Oberfläche unregelmässig knotig; sie functioniren gut. Unter der Commissur sieht man an der rechten Seite mehrere Knoten unmittelbar an den Stimmlippen in der Regio hypoglottica hervorragen.

Die Stimme ziemlich heiser. Inspiration etwas hörbar. Keine Schlingbeschwerden. Das Allgemeinbefinden gut.

Den 7. 3. 99 war der Zustand ziemlich unverändert; nur waren die ulcerirten Knötchen im Innern des Larynx etwas blasser geworden.

In den 3 voraufgegangenen Monaten war eine locale Behandlung mit Milchsäurelösung (25-50 pCt.), Lapislösung (4 pCt.) und Menthol-Vaseline (1-15) versucht worden, ohne dass eine andere Wirkung zu spüren war als die, dass die Knoten blasser wurden.

Patientin reiste nun nach Hause und stellte sich Ende August wieder zur Behandlung ein. Die Knoten waren mittlerweile bedeutend mehr blass und kleiner geworden; während einer erneuerten Behandlung mit Milchsäurelösnng, die bis zum Schlusse des October dauerte, wurden sie noch mehr an Umfang vermindert und erhielten eine noch mehr blasse Farbe.

Fall 2. Emma J., 19 Jahre alt. Eing. 28. 2. 98.

Ein Bruder der Patientin wahrscheinlich an Spondylitis gestorben. Das lupöse Leiden der Pat. begann vor 5 Jahren mit Geschwüren und Borken an den Nasenöffnungen. Vor 3 Jahren entstand ein Geschwür an der rechten Wange, vor kaum 2 Jahren ein ähnliches an der linken Wange, und bald danach wieder eins an der rechten. Pat. wurde vor 2 Jahren an der Nase und an der Wange operirt; auch ist sie mit Galvanocaustik in der Nasenhöhle behandelt worden. Die Krankheit hat sich langsam entwickelt. Das Allgemeinbefinden gut. Heiserkeit, Schlingbeschwerden und Ohrenschmerzen nie aufgetreten.

Status praesens: Bei der objectiven Untersuchung wird an der rechten Wange, ausserhalb des Angulus oris eine Narbe von der Grösse eines Zweipfennigstückes gefunden, deren untere Partie glatt und weiss ist, während die obere Hälfte braunroth, schuppend, nur wenig infiltrirt, mit einem erbsengrossen, vertieften, borkenbedeckten Ulcus sich darbietet. Etwas höher an der Wange eine grössere, theilweise ulcerirte, lupöse Partie mit geringer Knotenbildung; mit dieser Partie ungefähr symmetrisch an der linken Wange ein Ulcus mit knotigem, unebenem Grunde. Die Nasenspitze ist dick, plump und mit zahlreichen Comedonen und kleinen Narben; am Septum cutaneum[2]) ein erbsengrosser, borkenbedeckter lupöser Knoten. An der Gingiva lupöse Knötchen und Ulcerationen.

Pat. ist zart gebaut, nicht anämisch. Die Untersuchung der Lungen weist nichts Abnormes nach.

Bei der Untersuchung der Schleimhaut der oberen Luftwege am 3. 8. 98 wurden folgende Verhältnisse constatirt:

---

1) Regio interarytaenoidea bezeichnet hier und in dem Folgenden den Theil der hinteren Kehlkopfwand, welcher sich während der Respiration zwischen beiden Processus vocales zeigt.

2) Als Septum cutaneum bezeichne ich den durch die Cutis gebildeten Theil des Septum membranaceum.


Digitized by Google

Cavum nasi: Vestibulum normal. Am vorderen Theile des Septum cartilagineum findet sich eine Perforation von der Grösse eines Fünfpfennigstückes, die oberen und hinteren Ränder derselben sind glatt und cicatricirt, während die unteren und vorderen Ränder mit borkenbekleideten lupösen Knoten bedeckt sind, welche sich über den Boden der Nasenhöhle und bis auf das vordere Ende der Conchae inferiores hin erstrecken. Das vordere Ende der beiden Conchae mediae etwas geschwollen und mit einigen verdächtigen, buckeligen Hervorragungen besetzt.

Die äussere Nase an der Wurzel breit, mit Andeutung einer „Lorgnet-Nase".

Nasopharynx[1]). Schleimhaut glatt, mit Atrophie der adenoiden Masse; die Oberfläche mit Schleim bedeckt. Hinteres Ende der Conchae normal.

Pharynx: Der nächst dem hinteren Gaumenbogen liegende Theil der rechten Tonsille hat eine leicht knotige Oberfläche (Lupusknoten?).

Larynx (siehe Fig. 2): Epiglottis in ihrer ganzen Ausdehnung geschwollen, steif, sich senkrecht emporrichtend, so dass man ihre ganze hintere Fläche sieht, während es unmöglich ist, ihre vordere Fläche zu beobachten. An der hinteren Fläche unterscheidet man deutlich zwei Partien, eine ca. 3 mm breite Randzone, die unmittelbar in den freien, stark verdickten Rand übergeht, und die eine blanke, trockene, schwach dunkelrothe Oberfläche darbietet; die Oberfläche ist in den Seitenregionen glatt, wohingegen der obere Rand einige buckelige Hervorragungen aufweist. Der übrige Theil der hinteren Fläche hat ein ganz verschiedenes Aussehen; derselbe ist feucht, blassroth, mit einer zahlreichen Menge Knoten von der Grösse eines Hirsekorns bis zur Grösse eines Mohnkörnleins bedeckt. Längs der Mittellinie zeigt diese knotige Hinterfläche eine furchenförmige Vertiefung (Ulceration) ohne Absonderung. Die Knoten erstrecken sich bis auf Petiolus epiglottidis hinaus, an dessen Spitze man an der vorderen Larynxwand 4—6 mehr als hanfsamengrosse blassrothe Knötchen sieht, unter welchen die untere und grösste sich über die Commissur der Stimmlippen hinauslegt. Larynx zeigt übrigens mit Ausnahme einer leichten, diffusen Röthung nichts Abnormes.

Die Stimme ist ganz leicht verschleiert. Keine Schlingbeschwerden.

Fall No. 3. Ane N., 28 Jahre alt. Eing. 2. 7. 98.

Ein Bruder der Pat. hat ein tuberculöses Leiden in der Fusswurzel. Im Alter von 7 Jahren litt Pat. an geschwollenen Halsdrüsen und Geschwüren im Gesicht. Der Lupus begann vor $9^1/_2$ Jahren damit, dass die Nasenspitze roth wurde und zu schwellen anfing. Im Sommer 1896 entstanden an beiden Wangen kleine Knoten, und seitdem hat sich die Krankheit schnell verbreitet. Dysphagie oder Ohrenschmerzen sind nie aufgetreten.

Status praesens: Knotiger, ulcerirter Lupus an der Nase, der Oberlippe, symmetrisch und stark verbreitet an beiden Wangen und am rechten Augenlid. Die Stimme etwas heiser. Pat. ist zart gebaut und mager. Bronchöse Respiration ohne Rasseln über beiden Apices pulmonum.

8. 8. 98. Bei der Untersuchung der oberen Luftwege wurden die Schleimhäute dieser Regionen wie unten beschrieben gefunden:

Cavum nasi: Beide Naseneingänge narbenartig verengert; im vorderen und unteren Theile des Septum cartilagineum eine runde Perforation, ca. 1 cm im Durchmesser; der vordere und untere Rand derselben ist vom Septum cutaneum gebildet; ihr hinterer Rand ist fein granulirt, blass und leicht suppurirend. Im Uebrigen in der Nasenhöhle nichts Abnormes.

---

1) Hier u. überall bezeichnet Nasopharynx die Pars nasalis pharyngis.

Digitized by Google

Pharynx: Geringe Hypertrophie der Plica salpingo-pharyngea dext.

Nasopharynx: Bei der Digitalexploration fühlt man die Hinterwand bedeckt mit einer vollständig glatten, festen Schleimhaut, so dass man zu der Annahme geneigt wird, dieselbe sei in Narbengewebe umgebildet; hebt man indess den weichen Gaumen in die Höhe und unternimmt Rhinoscopia posterior, so erblickt man kein Narbengewebe, sondern nur eine stark atrophische Schleimhaut, welche selbst bei wiederholter derber Berührung nicht blutet.

Larynx: Epiglottis hat ihre Grösse und Form behalten, zeigt aber an der hinteren Fläche und an dem freien Rande eine blassrothe, feinknotige Oberfläche. Die Knoten haben durchschnittlich etwa Mohnkorngrösse; einige sind doch fast hirsenkorngross. Die Knoten erstrecken sich in die Plica aryepiglottica sin. und von da aus in die Regio arytaenoidea hinunter; von diesen beiden Regionen aus setzen sie sich fort über die ganze linke Seite des oberen Larynxraumens, wo sie in der Plica ventricularis sin. etwas mehr hervortreten, um schliesslich ziemlich scharf am Eingange in Ventriculus laryngis (Morgagni) aufzuhören. Labium vocale sin. ist leicht verdickt und liegt bei ruhigem Athemzuge unter der geschwollenen Plica ventricularis vollständig verborgen; bei der Phonation bewegt es sich träge und erreicht nicht die Mittellinie; trotzdem berührt es das Labium vocale dext., welches links über die Mittellinie hinausgeht. Die rechte Seite des Larynx ist nicht völlig knotenfrei, denn vorne sieht man eine recht grosse Knotenbildung; dieselbe steht in direkter Verbindung mit einer zusammenhängenden Knotenbildung, welche sich an der vorderen Wand des oberen Larynxraumes bis an die Commissur erstreckt.

Trachea schwach roth. Die Stimme leicht heiser. Pat. hat nie an Schlingbeschwerden oder Ohrenschmerzen gelitten.

Bei der Untersuchung am 29. Januar 1899 war der Befund folgender:

Larynx: Epiglottis und Plica aryepiglottica sin. ungefähr wie bei voriger Untersuchung. Plica ventricularis sin. weniger geschwollen, so dass das Labium voc. sin. deutlich zu sehen ist; dasselbe functionirt jetzt völlig normal, und die beiden Stimmlippen begegnen einander bei der Phonation in der Mittellinie. Die ganze rechte Seite des oberen Larynxraumes ist jetzt in eine zusammenhängende Fläche von ca. hirsekorngrossen Knoten umgebildet, und die Plica ventricularis dext. verbirgt einen Theil der rechten Stimmlippe. An der Oberfläche der beiden Labia vocalia einige zerstreute, ca. mohngrosse blasse Knötchen, besonders nach aussen hin gegen den Eingang in Ventriculus laryngis.

Dia Stimme etwas mehr heiser als bei der letzten Untersuchung.

Am 24. Februar 1899 gestalteten sich die Verhältnisse wie folgt:

Larynx: Die ganze linke Seite der Epiglottis hat ein fast normales Aussehen; nur an der hinteren Fläche etwas ungleichmässige Schwellung und Röthung. Am linken Rande, welcher auch nicht den kleinsten Defekt aufweist, sieht man eine kleine Gruppe von blassen, kaum hirsekorngrossen Knötchen, welche theilweise ulcerirt sind. Beide Plicae aryepiglotticae nur ein wenig unregelmässig geschwollen. Beide Plicae ventriculares etwas geschwollen; die Schleimhaut ist hier blass, unregelmässig körnig an der Oberfläche, welche unzweifelhaft ulcerirt ist. Bei der Phonation nähern sie sich einander so stark, dass die Stimmlippen fast vollständig verborgen werden. Bei der Inspiration sieht man, dass die Stimmlippen gut functioniren; sie sind ungleichmässig verdickt, schwach roth, ohne deutliche Knoten; nirgends sieht man Ulcerationen. Die Schleimhaut der Trachea ist roth und geschwollen.


Digitized by Google

Die Stimme weniger heiser als früher.

27. Juni 1899. Pat. ist 4 Monate auf dem Lande gewesen. Das lupöse Hautleiden hat sich bedeutend verbessert. Die Stimme bedeutend mehr klar, jetzt nur leicht verschleiert.

Larynx: Diffuse Röthung und Geschwulst der Schleimhaut mit narbenartigen Flecken und Streifen; nirgends Substanzverlust. Keine Knoten. Linke Stimmlippe ein wenig abducirt und wird bei der Phonation träge abducirt.

Fall No. 4. Sophie P., 28 Jahre alt. Eing. 7. December 1897.

Die Mutter der Pat. leidet an Brustkrankheit. Pat. war als Kind scrophulös und überhaupt während des Kindesalters sehr schwächlich. Als sie 14 Jahre alt war, begann das lupöse Leiden an dem linken Nasenflügel und verbreitete sich von dieser Stelle aus; die Zungenaffection der Pat. begann vor 7 Jahren. Nie Heiserkeit, dagegen häufig einige Empfindlichkeit beim Schlingen, besonders vor einigen Jahren. Keine Ohrenschmerzen.

Status praesens: Knoten und Geschwüre an der Ala nasi dextra, am Dorsum nasi und an der rechten Seite der Oberlippe. Verbreitete Knoten und Geschwüre an der Zunge, der Gingiva und dem Palatum durum. Während der Behandlung wurde Pat. von Erysipelas faciei befallen, wurde etwas schwach und deshalb auf auf einige Zeit entlassen. Später musste die Behandlung noch einmal wegen Gesichtsrose unterbrochen werden. Das lupöse Leiden des Gesichts besserte sich während der Behandlung; auch in der Mundhöhle trat Besserung ein.

Bei der objectiven Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege und der Mundhöhle wurden am 12. August 1898 folgende Verhältnisse constatirt.

Cavum oris: Die Zunge hat, wenn sie aus dem Munde herausgestreckt wird, das Aussehen eines unregelmässig geformten Klumpens, an welchem man nur an der linken Seite den natürlichen Rand der Zunge erkennt; die rechte Seitenpartie ist in ein Conglomerat von grossen unregelmässigen Knoten umgestaltet, welche durch tiefe Spalten von einander getrennt sind; an mehreren Stellen sind die Knoten in leicht suppurirende Geschwüre umgewandelt. Die Zungenspitze ist infolge narbenartiger Retraction stark verkleinert; besonders an der unteren Fläche findet man grosse Narbenstreifen. An der Gingiva zerstreute Knötchen, unter welchen mehrere ulcerirt sind. Der harte Gaumen ist stark gewölbt; dicht hinter der Mitte desselben sieht man das Centrum eines Narbensterns, dessen Strahlen theils nach hinten gegen den weichen Gaumen, theils nach vorne gegen die Vorderzähne ausstrahlen.

Cavum nasi: Beide Nares infolge narbenartiger Verengerung verkleinert, so dass man nur eine geringe Partie der Nasenhöhle überblicken kann; dieselbe scheint gegenwärtig knotenfrei zu sein. Die Schleimhaut im vorderen Theil der Nasenhöhle hat ein narbenartiges Aussehen sowohl an den Seitenwänden, als auch am Septum.

Pharynx: Der weiche Gaumen ist in allen Dimensionen stark verkürzt; seine Basis ist deutlich narbenartig. Uvula ist steif und fühlt sich knorpelartig an; dieselbe hat das Aussehen, als wäre sie straff ausgespannt zwischen den in narbenartige Stränge umgebildeten Gaumenbögen, unter welchen der vordere sich an der Vorderfläche des Palatum molle als Narbenstreifen fortsetzt, welche in Verbindung mit anderen Narbenstreifen den hinteren Strahlenbund des früher erwähnten Narbensterns am Palatum durum bilden. Die hintere Wand des Pharynx ist mit einem Teppich von Schleim belegt; nachdem derselbe entfernt ist, sieht

Digitized by Google

man, dass die Schleimhaut in eine weisse, bindegewebeartige, aber doch nicht narbenartige Membran umgebildet ist, welche sich direkt in den Nasenrachenraum hinauf fortsetzt.

Nasopharynx: Bei der Rhinoscopia posterior sieht man, dass die hintere Fläche ganz wie im Schlunde aussieht; Choanae sieht man nicht wegen des steifen, straff ausgespannten weichen Gaumens. Bei der Digitalexploration fühlt man die hintere Wand vollständig glatt. Das hintere Ende der Concha inferior sin. fühlt sich natürlich an; dagegen ist die Concha inferior dext. sehr verkleinert und narbenartig eingeschrumpft; sie ist ausserdem durch narbenartige Stränge an die Umgebungen angeheftet.

Larynx: Der Einblick in den Larynx wird durch eine sehr verkleinerte, steife Epiglottis erschwert; dieselbe legt sich deckelförmig über den Eingang in den Larynx. Die Epiglottis ist weisslich, narbenartig, in der Mittellinie mit einem halbmondförmigen Ausschnitt versehen; durch Narbenfalten in den Plicae glosso-epiglotticae med. und later. ist sie an die Zunge festgeheftet. Die Schleimhaut über die Cartt. arytaenoideae weisslich; die übrige Schleimhaut sieht man nicht.

Die Stimme ist nur leicht heiser. Keine Schlingbeschwerden.

Fall No. 5. Laura M., 34 Jahre alt. Eing. 28. Juni 1898.

Eine Schwester soll an Lupus faciei gelitten haben. Patientin war als Kind gesund, hat während der letztverflossenen Jahre Neigung zur Erkältung gehabt; vor 3 Jahren hatte sie eine kleine Lungenblutung.

Ihr lupöses Leiden entstand vor 16 Jahren an der linken Wange und verbreitete sich von dieser Stelle aus langsam; während der letzten Zeit hat sich das Leiden indess schneller verbreitet. Pat. hat nie weder Heiserkeit, noch Schlingbeschwerden bemerkt, auch hat sie keine Ohrenschmerzen gehabt.

Lupus nodosus und hypertrophicus sehr verbreitet an beiden Wangen, den Alae, dem Apex, dem Dorsum nasi und der Oberlippe.

Bei der Untersuchung am 17. 8. 98 der äusseren Nase und der Schleimhäute der oberen Luftwege stellte sich Folgendes heraus:

Nasus externus in fast der ganzen Ausdehnung der Sitz für theilweise schuppenbedeckte Knoten und für eine bedeutende lupöse Infiltration, welche den Umfang der äusseren Nase bedeutend vergrössert hat. Keine Destruction.

Cavum nasi: An dem vorderen und unteren Theile des Septum cartilagineum eine kreisrunde Perforation von 1 cm Durchmesser; der vordere Rand wird von einer ca. $1/2$ cm breiten Brücke gebildet, welche vom Septum cartilagineum gebildet ist; sämmtliche Ränder der Perforation sind glatt und scharf, stellenweise etwas borkenbedeckt. Von dem hinteren Theile des Bodens vom Vestibulum sin. und von der lateralen Seitenwand desselben geht eine erhabene, ziemlich dicke, halbmondförmig ausgeschnittene Hautbildung aus, welche wie eine Thür bewegt werden kann; mittelst einer Sonde kann man sie gegen die äussere Seitenwand drücken, und wenn der Druck aufhört, springt sie von selbst zurück. Am vorderen Ende der Concha inferior dext. ist die Schleimhaut mit zahlreichen blassen, schlaffen, eiterbedeckten Lupusknoten bekleidet. An der rechten Seite ist die Schleimhaut am vorderen Ende der Concha inferior von dem unterliegenden Knochen wie abgenagt; auch hier sieht man einige Lupusknoten.

Pharynx: An der hinteren Fläche grosse zerstreute Inseln von Granulationen. Nach oben hin etwas Schleim aus dem Nasenrachenraume.


Digitized by Google

Nasopharynx: Die Schleimhaut atrophisch mit einigen leicht blutenden, zottigen Productionen im Fornix; eine reichliche Menge zähen Schleimes.

Larynx: Epiglottis stark vergrössert, besonders in der Richtung von der einen Seite nach der andern hin, steif, blassroth, die Oberfläche mit hirsekorngrossen Knoten besetzt; ein wenig rechts von der Mittellinie sieht man im Rande der Epiglottis einen dreieckigen tiefen Einschnitt, welcher durch Destruction und Narbenbildung hervorgerufen wurde. Die lupösen Knoten erstrecken sich in die linke Plica aryepiglottica hinein. Die Schleimhaut des Larynx übrigens nur leicht roth und geschwollen. Die Trachealschleimhaut roth und geschwollen.

Die Stimme etwas verschleiert, aber so unbedeutend, dass man es nur bei näherer Beobachtung bemerkt. Keine Schlingbeschwerden.

Fall No. 6. Anna C., 22 Jahre alt. Eing. 18. 7. 98.

Keine Familiendisposition. Pat. gesund bis zu ihrem 12. Jahre; alsdann zeigten sich Drüsengeschwülste am Halse, besonders an der linken Seite, und neuralgische Schmerzen im Halse. Vor 9 Jahren begannen die lupösen Geschwüre aufzutreten, zunächst an der rechten Nasenöffnung, um später in das Innere der Nase, auf den Apex und die Alae nasi, sowie auch auf die Oberlippe überzugehen. Vor 8 Jahren trat Heiserkeit ein und sie wurde alsdann im Schlundkopf mit Galvanokaustik behandelt. Die Stimme, welche früher fast verschwunden war, hat sich später verbessert. Zu der Zeit, als die Heiserkeit stark ausgesprochen war, traten auch Schlingbeschwerden ein. Keine Ohrenschmerzen.

Zerstreute Knoten am Apex, an den Alae, dem Septum cutaneum nasi und der Oberlippe; einige Knoten am Dorsum nasi und an den Wangen. Keine Geschwüre.

22. 8. 98. Bei der Untersuchung der äusseren Nase und der Schleimhäute der oberen Luftwege wurden folgende Verhältnisse gefunden:

Nasus externus: Einige zerstreute Knoten am Dorsum; an den beiden Alae ein kleiner narbenartiger Einschnitt am Rande.

Cavum nasi: Am Grunde des rechten Vestibulum einige ulcerirte Lupusknoten; an beiden Seiten hebt der Boden des Vestibulums hinter den Nares sich steil aufwärts und endigt mit einem oberen, freien, halbmondförmigen, dicken, narbenartigen Rand, hinter welchem die Sonde eine Strecke abwärts geführt werden kann, ehe sie den Boden des Cavum nasi erreicht. Im vorderen Theile des Septums eine Perforation, 1 cm hoch, $^1/_4$ cm breit, deren vorderer Rand vom Septum cutaneum und der Haut am Apex gebildet wird, während der hintere Rand durch das halbmondförmig ausgeschnittene Septum cartilagineum hergestellt wird; der hintere Rand der Perforation bildet eine ulcerirende Fläche, welche direct in den vorderen Winkel des Vestibulums übergeht, wo man einige Knoten sieht. Die Schleimhaut des Cavum nasi überall blass, schlaff; am vorderen Ende der Concha inferior sin. einige schlaffe, blasse Lupusknoten.

Pharynx: Uvula fehlt fast vollständig; an ihrer Stelle sieht man zwei kleine Hervorragungen, eine grössere links, eine kleinere rechts. Die hintere Wand des Schlundes nach unten hin blass, nach oben hin vollständig durch ein Narbengewebe ersetzt, welches eine schwache strahlenförmige Zeichnung aufweist, deren Strahlen sich nach oben hin an der hinteren Fläche des Nasenrachenraumes sammeln. Bei der Rhinoscopia posterior sieht man, dass die Strahlen schnell wieder nach der oberen Wand hin divergiren.

Digitized by Google

Larynx: Epiglottis ist durch eine schmale und sehr niedrige, in der Mitte bogenförmig ausgeschnittene weissliche Narbenplatte ersetzt, welche im Rande unregelmässig runzelig und an beiden Seiten uneben ist; an der linken Seite findet man in dem freien Rande eine grössere Incision, von zwei hervorstehenden Lappen begrenzt. Plicae glosso-epiglotticae laterales bilden zwei stark hervortretende weisse, narbenartige Stränge. (Patentin ist auch nur im Stande, die Zunge ein kleines Stück hervorzustrecken; versucht man, die Zunge hervorzuziehen, so bemerkt man bedeutenden Widerstand.) Plicae aryepiglotticae haben in ihrem oberen Theil Aehnlichkeit mit narbenartigen Strängen, welche scheinbar von den Plicae glosso-epiglotticae laterales ausgehen, etwa $^1/_2$ cm von dem apparent lateralen Rand des Epiglottisstumpfes. Beide Stimmlippen matt, leicht verdickt, narbenartig, bei der Phonation hinten nicht völlig schliessend. Auf dem vorderen Ende der beiden Stimmlippen liegen kleine, rothe, wurstförmige, geschwollene Schleimhautfalten, welche dem „Prolaps des Ventriculus Morgagni" ähnlich sind.

Die Stimme ist nur wenig heiser. Keine Schlingbeschwerden.

Am 5. 12. 98 hatte der Larynx noch dasselbe Aussehen wie oben; ausserdem sah man Ulcerationsbildungen an den beiden prolapsähnlichen Hervorragungen, und auch am vorderen Theil der rechten Stimmlippe fand man kleine ulcerirte Knoten. — Die Stimme ungefähr wie früher.

Am 28. 1. 99 sah man nicht mehr Knoten an der rechten Stimmlippe; an ihrer Statt fand man eine oberflächliche Ulceration, bedeckt mit einer geringen Menge Mucopus. Den dicht an der Commissur liegenden Theil der Stimmlippen sieht man jedoch nicht, weil ein dickes, mehrhöckeriges Kissen von dem vorderen Theile der linken Taschenfalte am Eingange des Ventriculus laryngis sich über die Stimmlippen hinlegt. Bei der Intonation sieht man am Rande und an der unteren Fläche der rechten wahren Stimmlippe einen schmalen rothen Saum an den Tag treten, welche eine Schwellung der Regio hypoglottica andeutet.

Die Stimme mehr heiser als früher.

23. 5. 99. Larynx: Noch stärkere Geschwulst der Plica ventricularis sin. Beide Labia vocalia geschwollen, aber nicht knotig. Ueber dem rechten Tuberculum Wrisbergii ein Conglomerat von Lupusknoten. Frische Knoten längs dem Rande der Epiglottis. Regio hypoglottica nicht sichtbar.

Die Stimme mehr heiser als früher.

Fall No. 7. Marie S., 34 Jahre alt. Eing. 11. August 1898.

Keine Familiendisposition. Im 6. Lebensjahre traten bei der Patientin geschwollene Drüsen an der linken Seite des Halses und Abscess am linken Arme auf. Mehrere unter den Drüsengeschwülsten perforirten spontan, und es wurde Eiter ausgeleert. Als Pat. 14 Jahre alt war, also vor 19 Jahren, litt sie an Erysipelas faciei; es entstand darauf an der rechten Wange ein Knoten, welcher sich schnell über die ganze Wange und auf die Nase hinüber verbreitete; vor 3 Jahren wurde dann auch die linke Wange in's Leiden mit eingezogen. Das Allgemeinbefinden gut. Niemals Heiserkeit oder Schlingbeschwerden. Nie Ohrenschmerzen.

Status praesens: Knotiger, theilweise cicatricieller Lupus, sehr stark verbreitet an der Stirn, an beiden Wangen, der Nase, der Ober- und der Unterlippe und am Kinn; ausserdem zerstreute Inseln am linken Ober- und Unterarm und auch am 3. Finger der linken Hand. Fast totale Destruction der beiden Alae nasi

Digitized by Google

sowie auch Destruction von dem äussersten Theile des Apex in Verbindung mit Verkürzung des Septum cutaneum und Andeutung von Habichtsnase.

Bei der am 22. August 1898 unternommenen Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege wurde Folgendes constatirt:

Cavum nasi: Der vordere Theil des Septums halbkreisförmig ausgeschnitten und bildet den hinteren Rand einer kreisförmigen, ca. $1^1/_2$ cm grossen Perforation, deren vorderer Rand vom Septum cutaneum gebildet wird. Der obere, hintere und untere Rand der Perforation ist mit blassen, flachen, eiterbedeckten Knoten besetzt, welche sich nach hinten hin auf die beiden Seitenflächen des Septum verbreiten. Die Schleimhaut der Nase überall blass, schlaff, etwas eiterbedeckt. Am vorderen Ende der beiden Conchae inferiores und der Conchae mediae zahlreiche blasse, schlaffe, weiche lupöse Knoten, welche theilweise von Borken bedeckt sind. Die Knotenbildung erstreckt sich nach hinten an beiden Seitenwänden, so weit man zu blicken vermag; am Septum sieht man deutlich, dass der hintere Theil knotenfrei ist.

Nasopharynx: Bei der Rhinoscopia posterior sieht man die hintere Wand glatt, blass und eiterbedeckt. Die hinteren Enden der beiden Conchae inferiores an Umfang vermindert; weder durch die Rhinoscopie noch durch die Digitalexploration können daselbst Knoten nachgewiesen werden.

Larynx: Epiglottis etwas vergrössert, in eine brombeerartige, von vorne nach hinten abgeflachte Geschwulst verwandelt. Die Oberfläche der einzelnen Knoten glatt und glänzend; die Farbe derselben ist stark blassroth, fast weiss. Die Knoten sind durchschnittlich hanfsamengross; die einzelnen Knoten sind von einander scharf unterschieden. An der vorderen Fläche der Regio interarytaenoidea einige kleine papillomatöse Hervorragungen.

Die Stimme ist klar; keine Schlingbeschwerden.

Fall No. 8. Wilhelmine H., 20 Jahre alt. Eing. 22. Januar 1898.

Der Vater ist an Brustkrankheit gestorben. Patientin litt als Kind an Scrophulose (geschwollene Halsdrüsen, Augenaffection). Der Lupus entstand vor 12 Jahren an der linken Seite des Nasenrückens und verbreitete sich hernach auf die beiden Wangen und auf das Kinn. Vor 3 Jahren musste, nachdem Patientin $2^1/_2$ Jahre heiser gewesen, und nachdem Athmungsbeschwerden sich einzustellen angefangen, Tracheotomie gemacht werden. Das Allgemeinbefinden ist gut. Nie Dysphagie oder Schmerzen.

Status praesens: Sehr verbreiteter, knotenförmiger und cicatricieller Lupus fast in dem ganzen Gesicht; nur die Stirn und die oberen Augenlider sind frei, und die Affection erstreckt sich bis auf die untere Seite des Kinnes. Prolabium der Oberlippe durch ein Narbengewebe ersetzt, das der Unterlippe stark infiltrirt. An der rechten Seite des Halses unter dem Ohre eine grosse lupöse Narbe. Pat. trägt Canüle; um die Mündung derselben mehrere verdächtige Knoten. Pat. vermag nicht frei zu respiriren, wenn man die Oeffnung der Canüle verschliesst.

Bei der Untersuchung am 24. August 1898 von der äusseren Nase und den Schleimhäuten der oberen Luftwege wurde Folgendes gefunden:

Nasus externus. Bedeutender Defect der Nasenspitze und der beiden Nasenflügel, sowie auch narbenartige Zusammenziehung des Septum cutaneum. Beide Nasenöffnungen in zwei schnürlochähnliche Eingänge umgebildet, durch welche Nichts vom Cavum nasi zu erblicken ist.


Digitized by Google

Cavum nasi: Eine reichliche seröse Absonderung aus dem Cavum nasi deutet darauf hin, dass daselbst eine lupöse Affection vorhanden sei.

Pharynx: Uvula kurz, nicht narbenartig. In gleicher Höhe mit der Spitze der Uvula sieht man an der hinteren Wand des Rachens eine sternförmige Narbe, welche sich indess nur wenig über dem Niveau der Schleimhaut erhebt; die Narbe erstreckt sich in den Nasenrachenraum hinauf, so weit man zu sehen im Stande ist, wenn man die Uvula in die Höhe zieht.

Nasopharynx: Rhinoscopia posterior kann nicht unternommen werden; bei der Digitalexploration fühlt man den weichen Gaumen mit der hinteren Fläche des Nasenrachenraumes mittelst schwacher, strangförmiger Adhärenzen verbunden. Den hinteren Theil des Septums kann man nicht fühlen, dagegen deutlich die Conchae inferiores; die hinteren Enden derselben sind an Umfang vermindert und narbenartig glatt.

Larynx: Epiglottis in eine niedrige, weisse, schwach buchtige Narbenplatte verwandelt, welche sich links so weit über den Introitus hinlegt, dass man die linke Hälfte des Larynx nicht sehen kann. Die rechte Hälfte sieht man deutlich und erkennt, dass die Plica ary-epiglottica dext. hochroth ist, wurstförmig geschwollen und mit einigen Knoten an der Oberfläche. Rechte Stimmlippe hat ein normales Aussehen, ist während der Respiration stark abducirt; unter der Phonation geht sie links über die Mittellinie hinaus. Die Regio hypoglottica ist, soweit man sie zu überblicken vermag, mit grossen, blassrothen, fast weissen Productionen (Knoten??) bedeckt, welche von sämmtlichen Wänden auszugehen scheinen.

Am 5. September 1899 wurde Laryngofissur ausgeführt, um die bei der Laryngoskopie in der Regia hypoglottica gefundenen blassen Knoten zu entfernen; es zeigte sich indess bei der Operation, dass die für Knoten gehaltene Bildung ein dicht unter den Labia vocalia sitzendes fibröses Diaphragma mit unregelmässig knotigem, freien Rande war. Das Diaphragma wurde nun vorne gespalten und Dilatation mit Bougie angewandt, wodurch die Stenose so weit verbessert wurde, dass die Patientin decanülirt werden konnte.

Fall No. 9. Marie S., 35 Jahre alt. Eing. 18. Juni 98.

Die Verwandten der Pat. sind gesund, und sie selbst war gesund bis zu der Zeit, da vor 6 Jahren ihre gegenwärtige Krankheit entstand. Dieselbe begann mit Bildung von Geschwüren in der Nase und um dieselbe und mit Knotenbildung am Nasenrücken. Die Krankheit hat sich nach und nach über einen Theil des Gesichts ausgebreitet, im letztverflossenen Jahre jedoch nur langsam. Pat. war hin und wieder heiser und litt mitunter an Schlingbeschwerden.

Status praesens: Destruction des Apex nasi und des Septum membranaceum; an dem übrigen Theile der Nase verbreitete Knotenbildung; die Krankheit erstreckt sich bis auf die angrenzenden Theile beider Wände, auf die Oberlippe und die Gingiva. Pat. ist übrigens gesund.

24. August 1898. Bei der Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege stellte sich folgendes heraus:

Cavum nasi: Ein directer Einblick in die beiden Cavitäten wird erschwert durch die bedeutende Destruction der beiden Alae, des Apex und des Septum membranaceum, so dass eine gemeinschaftliche Nasenöffnung gebildet wird, welche die Form eines mit der Spitze nach oben gerichteten Herzens hat; in dieser Oeffnung sieht man den bogenförmig eingeschnittenen vorderen Rand des Septum

Digitized by Google

cartilagineum. Am vorderen Ende der Concha inferior dext. und besonders in der Concavität derselben einige schlaffe, blasse und bei Berührung leicht blutende Knötchen.

Pharynx: Die Schleimhaut der hinteren Wand blass, nach oben hin mit Mucopus, aus dem Nasenrachenraum herabfliessend, bedeckt.

Nasopharynx: Bei der Rhinoscopia posterior sieht man den Nasenrachenraum ausgefüllt mit grossen braunen Borken, die hauptsächlich vom Fornix ausgehen. Bei der Digitalexploration fühlt man die adenoide Masse völlig atrophirt; hinteres Ende der Conchae inferiores an Umfang etwas verkleinert, aber nicht ausgenagt.

Larynx: Die rechte Hälfte der Epiglottis an Umfang etwas vergrössert; ihre Oberfläche mit zahlreichen blassrothen Knoten besetzt; die linke Hälfte infolge Substanzverlustes an Umfang stark vermindert, weisslich, narbenartig und mit zahlreichen, kleinen, bogenförmigen Incisuren. Die Labia vocalia schwach roth, leicht verdickt. An der vorderen Fläche der Regio interarytaenoidea und besonders gegen die linke Seite hin mehrere rothe weiche Knoten, welche unzweifelhaft lupös sind.

Die Stimme etwas rauh.

Fall No. 10. Maren M., 23 Jahre alt. Eing. 22. 8. 98.

Die Mutter der Pat. starb ohne Zweifel an Lungentuberculose. Im Alter von 8—9 Jahren litt Pat. an geschwollenen Halsdrüsen. Der Lupus begann vor 8 Jahren in der rechten Nasenöffnung und pflanzte sich nach und nach an der äusseren Nase und der Oberlippe fort; vor $1^1/_2$ Jahren wurden auch die Wangen und die Unterlippe mit in das Leiden eingezogen. Das Allgemeinbefinden gut. Nur einmal, vor 10 Jahren, litt Pat. an Heiserkeit; nie Schmerzen im Halse oder in den Ohren.

Status praesens: Knotiger, hypertrophischer und ulcerirter Lupus sehr verbreitet an der äusseren Nase, beiden Wangen, der Ober- und Unterlippe in Verbindung mit starker Schwellung des Prolabium. Stimme klar.

Bei der am 29. 8. 98 unternommenen Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege wurde Folgendes nachgewiesen:

Cavum nasi: Beide Nasenöffnungen infolge Narbenbildung an Umfang sehr stark reducirt; die rechte Oeffnung ist so klein, dass nur eine Knopfsonde hineingebracht werden kann, während die linke von Seite zu Seite kaum $^1/_4$ cm, von vorne nach hinten $^1/_4$ cm misst. Die letzterwähnte Oeffnung wird in der Tiefe durch eine frontal gestellte Hautplatte verschlossen, deren unterer Theil auf die linke Fläche des Septums hinübergeht. Infolge dieser Verhältnisse wird die Inspection des Cavum nasi unmöglich gemacht; nur vermag man mittelst der Sonde zu constatiren, dass im vorderen Theile des Septums eine Perforation vorhanden ist. Das Septum cutaneum stark narbenartig verkürzt; der übrig gebliebene Theil der Nasenspitze und der Nasenflügel sehr nach unten gezogen.

Pharynx: Uvula stark geschwollen, besonders an der Basis; die Oberfläche unregelmässig knotig; die Knoten durchschnittlich hirsekorngross. Die beiden hinteren Gaumenbögen narbenartig, mit der hinteren Fläche des Pharynx völlig verwachsen. An dem harten Gaumen narbenartige Streifen und Vertiefungen.

Nasopharynx: Der explorirende Finger kann wegen der oben erwähnten

Digitized by Google

narbenartigen Zusammenziehung nur ein kleines Stück in die Cavität hineingebracht werden.

Larynx (s. Fig. 3): Epiglottis in der Richtung von der einen Seite nach der andern an Umfang vergrössert, in der Mitte leicht zusammengeknickt, narbenartig, weisslich, an der Oberfläche unregelmässig runzelig. Sie ist in der Richtung von oben nach unten stark verkürzt, weil eine grosse Partie ihres oberen Theiles verloren gegangen ist; der noch übrige Rand hat in der Mitte eine recht tiefe, herzförmige Incisur. Larynx im Uebrigen normal.

Die Stimme klar; keine Schlingbeschwerden.

Fall No. 11. Johannes P., 20 Jahre alt. Eing. 8. 6. 97.

Die Mutter des Pat. starb an Phthisis. Pat. war als Kind nicht scrophulös. Seine Krankheit begann vor 11 Jahren, indem ein Knoten sich bildete an der rechten Seite der Nase dicht an der Wange. Nachdem dieser Knoten spontan geschwunden, entstanden Geschwüre am Rande der Alae nasi, und die Krankheit verbreitete sich auf die Nasenspitze und die Oberlippe, später auch auf das Gesicht. Niemals Heiserkeit oder Schlingbeschwerden.

Status praesens: Recht verbreiteter ulcerirter und knotiger Lupus an der ganzen Nasenspitze, den Nasenflügeln, der Oberlippe und einem Theile der Wangen. Totaler Defect des ganzen Apex und der Alae nasi.

Am 29. 8. 98 wurden bei der Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege folgende Verhältnisse gefunden:

Cavum nasi: Rechte Nasenöffnung durch Narbengewebe verschlossen; linke Nasenöffnung in eine ca. $^1/_2$ cm weite ovale Spalte umgebildet, welche nur einen unvollkommenen Einblick gestattet. Am vorderen Theil des Septum eine ca. 1 cm weite runde Perforation, welche scheinbar nach vorn bis an das Septum cutaneum sich erstreckt. An den äusseren Wänden findet man unzweifelhaft lupöse Knoten.

Pharynx: Uvula und Palatum molle vollständig knotenfrei; unmittelbar vor dem letzteren treten aber zahlreiche Knoten auf, welche in Verbindung mit tiefen Runzeln sich nach vorn fast bis an die Gingiva erstrecken.

Nasopharynx: Die hintere Wand glatt, atrophisch. Beide Conchae posteriores von zusammenhängenden weichen, knotigen Massen ausgefüllt.

Larynx: Epiglottis steif, in der Mittellinie zusammengeknickt, legt sich über den Aditus laryngis als zwei Flügel hin; sie ist kennbar vergrössert, sowohl in der Richtung von vorn nach hinten, als auch hauptsächlich von der einen nach der anderen Seite hin; sie ist blass mit einigen hervortretenden Höckern an der Oberfläche. Der übrige Theil des Larynx ist normal.

Keine Heiserkeit.

Am 26. 1. 99 wurden folgende Verhältnisse gefunden:

Larynx: Epiglottis blass, die Schwellung etwa wie bei der vorigen Untersuchung; jedoch sieht man an der linken Seite der hinteren Fläche deutlich mehrere hirsekorngrosse, unbestimmt begrenzte Prominenzen, deren Farbe mehr roth ist als die der umgebenden Schleimhaut. Diffuse leichte Röthung und Schwellung der übrigen Schleimhaut.

Stimme leicht verschleiert; keine Schlingbeschwerden.

Fall No. 12. Christian G., 14 Jahre alt. Eing. 20. 6. 98.

Keine Familiendisposition. Im Alter von $6^1/_2$ Jahren hatte Pat. die Masern,


Digitized by Google

danach litt er an geschwollenen Maxillardrüsen an beiden Seiten; einige derselben perforirten und es wurde Eiter ausgeleert. Pat. wurde in dem städtischen Hospital mit Auslöffeln behandelt. Im Anschluss hieran — also vor 7 Jahren — entstand in der Haut um die perforirenden Drüsen an der linken Seite des Halses lupöse Infiltration. Vor ca. $1^1/_2$ Jahren, nachdem der lupöse Process sich ziemlich an der zuerst befallenen Stelle gehalten hatte, wurde der rechte Nasenflügel roth, und in der Haut entstanden kleine Knoten. Vor $^1/_2$ Jahre wurde die Oberlippe ins Leiden miteingezogen und später auch die Wangen. Das Allgemeinbefinden gut; keine Abmagerung. Nie Heiserkeit, Schlingbeschwerden oder Schmerzen im Halse oder in den Ohren.

Status praesens: Stark verbreiteter, ulcerirter und knotiger Lupus im Gesicht. Die ganze Nase von einem Punkte aus in der Höhe vom Canthus internus ist afficirt, ebenfalls die ganze Oberlippe mit Ausnahme der nächst den Mundwinkeln liegenden Partie. Rechterseits breitet sich das Leiden auf der Wange aus, und auch an der linken Wange findet sich eine kleine Affection. Längs dem Rande des Unterkiefers, etwa 2 cm unter dem linken Ohre anfangend und sich bis zur Mittellinie erstreckend, findet sich eine schmale lupöse Infiltration mit feinen Knoten in den peripheren Partien. Die Nasenschleimhaut roth, infiltrirt, knotig und stellenweise excoriirt. Lupöse Affection von der Gingiva, den Vorderzähnen in dem Oberkiefer rechterseits entsprechend. Uvula und deren Umgegend geschwollen, granulirt. Zahlreiche indolente, die Grösse einer Wallnuss erreichende Drüsen längs dem ganzen Kieferrande; weniger in den Seitenregionen des Halses.

Pat. wurde im Gesicht mit concentrirtem Sonnenlicht, an der Gingiva und in der Nasenhöhle mit Jod-Jodkaliumlösung behandelt. Während der Behandlung verbesserte sich der Zustand recht bedeutend; die Affection im Gesicht ging nach und nach in Narbenbildung über, und auch der Zustand der Nase verbesserte sich bedeutend.

Am 8. 9. 98 constatirte die Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege Folgendes:

Cavum nasi: Beide Introitus leicht narbenartig verengert. Bogenförmiger Substanzverlust der beiden Alae. In der Concavität der rechten Concha inferior sieht man einzelne lupöse Knoten, die bei der Berührung nur wenig bluten.

Pharynx: Uvula breit, ein wenig verlängert, steif, diffus infiltrirt und mit zahlreichen, etwa hanfgrossen blassen Knoten an der Oberfläche. Die lupösen Knoten verbreiten sich bis in den rechten hinteren Gaumenbogen, dessen untere Partie mit der hinteren Wand des Rachens narbenartig verwachsen ist; diese Wand hat übrigens ein normales Aussehen. Die Knoten erstrecken sich ferner an dem weichen Gaumen etwa bis an den Uebergang desselben in den harten Gaumen. Letzterer zeigt zahlreiche weisse, unregelmässige, nach vorne hin sich erstreckende Narbenstreifen, welche vorne an einigen blassen, ohne Zweifel lupösen Knoten endigen, die dicht hinter der Gingiva sitzen.

Nasopharynx: Atrophie der adenoiden Masse.

Larynx (Fig. 4): Epiglottis bildet den Sitz einer bedeutenden, unregelmässigen, theilweise knotigen, blassrothen Geschwulst, die namentlich links von der Mittellinie eine bedeutende Grösse erlangt; diese unregelmässig geschwollene, etwas höckerige Partie der Epiglottis legt sich nämlich ganz über die linke Plica ary-epiglottica hin und verbirgt vollständig diese sowie auch einen Theil der linken Regio arytaenoidea; diese ist leicht geschwollen. Den oberen Rand


Digitized by Google

der Cartilago epiglottica selbst sieht man in recht grosser Ausdehnung entblösst, in lupösen Knoten von Hanfsamengrösse und in Granulationsmassen eingelagert. Der Knorpel ist am meisten entblösst etwas links von der Mittellinie, woselbst eine Ulceration sich tief in besonders die vordere und hintere Fläche der Epiglottis einschneidet. Am Boden der Ulceration sieht man zahlreiche kleine blasse Knoten, welche eine feuchte Oberfläche zeigen, aber weder Eiter noch anderes Sekret aussondern. Der übrige Theil des Larynx zeigt nichts Abnormes.

Die Stimme ist sehr leicht verschleiert. Keine Schlingbeschwerden.

Mittelst kalter Schlinge wird die links von der Cartilago epiglottica liegende geschwollene Partie entfernt, um einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen zu werden (siehe S. 137).

Fall No. 13. Charles J., 18 Jahre alt. Eing. 9. 12. 98.

Keine Familiendisposition. Vor 8 Jahren entstand der Lupus in der Mitte des Dorsum nasi und verbreitete sich schnell nach allen Seiten hin. Vor 5 Jahren wurde die Unterlippe von der Krankheit befallen, und von hier aus verbreitete sie sich unter das Kinn hin. Vor 2 Jahren mussten in Folge des grossen Substanzverlustes an der Nase und im Angesicht plastische Operationen unternommen werden; die narbenartig verengerte Mundöffnung musste erweitert werden, weil Pat. nur schwierig zu essen im Stande war; ebenfalls mussten die Nasenlöcher erweitert werden, weil sie in Folge Narbenzusammenziehung sehr verkleinert wurden. Heiserkeit $^1/_2$ Jahr hindurch vor 6—8 Jahren. Nie Schlingbeschwerden oder Schmerzen im Halse oder in den Ohren.

Status praesens: Vom Gesichte sind nur Nasenwurzel und die oberen Theile der Wangen knoten- oder narbenfrei; an der Stirn, oben an der Haargrenze eine kleine lupöse Partie; im Uebrigen ist das ganze Gesicht von der Krankheit ergriffen, und Pat. stellt ein trauriges Bild der Zerstörung dar. Die Nasenspitze und die beiden Nasenflügel sind total destruirt, und die beiden Nasenöffnungen sind in zwei kleine Löcher verwandelt, die mittelst 2 dünner Drainröhre offen gehalten werden.

Bei der Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege, am 9. 9. 98, wurde folgendes gefunden:

Cavum nasi: Mittelst der Sonde fühlt man das Innere der Nasenhöhlen mit weichen, leicht blutenden Massen ausgefüllt; recht reichliche Eiterbildung.

Pharynx: Palatum molle blass. Rechter hinterer Gaumenbogen fehlt vollständig; Uvula ist stark nach der rechten Seite hingezogen und hier mit der hinteren Wand des Rachens verbunden. Rechts von der Mittellinie sieht man an der hinteren Wand des Rachens dicht hinter dem vorderen Gaumenbogen und theilweise von diesem bedeckt eine ca. 1 cm breite erhabene kissenförmige Partie, welche aus zahlreichen Lupusknoten mit dazwischenliegenden Narbensträngen besteht. Das Kissen streckt sich nach oben in den Nasenrachenraum hinein und setzt sich fort, so lange man es zu verfolgen im Stande ist (Rhinoscopia posterior kann nicht unternommen werden, weil Pat. nicht im Stande ist, den Mund hinlänglich weit zu öffnen). Etwas links von der Mittellinie sieht man an der hinteren Wand des Rachens einen glänzenden, weissen Narbenstrang, welcher sich in den Nasenrachenraum hineinzieht und an Aussehen und Grösse einer Stimmlippe ähnlich ist; er hat nämlich einen freien, gegen die Mittellinie gekehrten scharfen Rand, unter welchem die Sonde ein Stück unter die hintere Fläche des

Digitized by Google

Stranges eingeführt werden kann, woselbst sie auf eine weiche, leicht blutende Partie stösst, welche wahrscheinlich aus ulcerirenden Knoten gebildet wird.

Nasopharynx: Bei der Digitalexploration fühlen sich die Conchae inferiores natürlich an.

Larynx: Epiglottis kurz, dünn, breit, narbenartig und mit 3—5 halbmondförmigen Incisuren im freien Rande. Die Stimmlippen leicht roth.

Stimme natürlich.

Fall No. 14. Lars H., 44 Jahre alt. Eing. 24. 1. 98.

Keine Familiendisposition. Pat. als Kind nicht scrophulös. Der Lupus entstand vor $4^1/_2$ Jahren unter dem rechten Ohr und verbreitete sich schnell über die ganze Wange, unter das Kinn und an den Hals hin. Das Allgemeinbefinden gut. Niemals Heiserkeit. Niemals Schlingbeschwerden oder Schmerzen.

Status praesens: Verbreiteter, im wesentlichen cicatricieller Lupus, welcher an der rechten Seite des Gesichts und dem oberen Theile des Halses localisirt ist; nach oben hin geht die Affection über die Halsgrenze hinaus. Die Nase frei.

20. 9. 98. Bei der Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege wurden nur folgende Veränderungen nachgewiesen:

Nasopharynx: Atrophie der adenoiden Masse und etwas Mucopus.

Larynx: Epiglottis stark verdickt, blassroth, steif, in der Mitte etwas zusammengeknickt. Die Oberfläche uneben und ohne deutliche Knoten. Larynx ist übrigens normal.

Die Stimme klar; keine Schlingbeschwerden.

Am 26. 1. 99 war der Zustand wie folgt:

Larynx: Epiglottis fortwährend stark geschwollen, steif, in der Mitte leicht zusammengeknickt, blassroth. An der Oberfläche sieht man jetzt deutlich zahlreiche, kaum hirsegrosse, schwach hervorspringende, glatte Hervorragungen, die blässer sind als die umgebende Schleimhaut. Uebrigens ist der Larynx völlig normal.

Fall No. 15. Mette Kathrine A., 14 Jahre alt. Eing. 28. 6. 98.

Ein Zwillingsbruder der Pat. starb an Meningitis; er soll eine Lupusaffection an der Nase gehabt haben; ein anderer Bruder leidet an Lupus nasi (et laryngis?). Pat. hat in jüngeren Jahren an geschwollenen Halsdrüsen und an Geschwüren an den Augen und am Munde gelitten. Der Lupus entstand vor 6 Jahren, indem am rechten Nasenflügel ein Knoten entstand, welcher anfangs schnell, später aber langsam sich fortpflanzte; während des letztverflossenen Jahres war das Wachsthum der Krankheit wieder stark. — Die Stimme seit mehreren Jahren stark heiser. Niemals Dysphagie.

Status praesens: Sehr stark verbreitete knotige, ulcerirte und hypertrophische lupöse Affection der ganzen linken Wange, der ganzen Oberlippe und der ganzen Nasenspitze; ausserdem eine kleinere an der rechten Wange. Verbreiteter Lupus an der Gingiva, dem weichen und dem harten Gaumen.

Bei der Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege, den 10. 9. 98, wurde folgendes nachgewiesen:

Cavum nasi: Rechte Naris in eine Querspalte umgebildet, die linke in eine kleine runde Oeffnung; an beiden Seiten sind die Ränder theils narbenartig, theils ulcerirt, was ebenfalls mit der Wand des Vestibulums der Fall ist. Im Cavum nasi selbst sieht man keine deutliche Knotenbildung, wohl aber vorne an der Schleimhaut sowohl am Septum wie auch an den Seitenwänden.

Digitized by Google

Pharynx: Schleimhaut überall blass. Uvula blassroth, in der Richtung von vorne nach hinten und von der einen Seite nach der anderen hin verdickt, steif, runzelt sich bei Berührung nur sehr wenig; ihre Oberfläche zeigt mehrere Knoten von der Grösse eines Hanfsamens und noch grösser, welche sich ins Palatum molle hinauf fortsetzen und daselbst als mehr zerstreute, flache, rosenrothe Knoten auftreten. Im Palatum durum einige grosse, flache, runzelige Knoten.

Nasopharynx: Digitalexploration kann nicht stattfinden, weil Pat. nicht im Stande ist, den Mund weit genug zu öffnen; aus demselben Grunde misslingt die Rhinoscopia posterior.

Larynx (Fig. 5): Epiglottis steif, längs der Mittellinie leicht zusammengeknickt, in der Richtung von oben nach unten verkürzt, indem ein Theil ihrer oberen Partie verloren gegangen ist. Der noch vorhandene Theil von dem oberen freien Rande der Cartilago epiglottica liegt völlig entblösst, und die vordere und hintere Fläche des Knorpels ist mit zahlreichen, unregelmässigen, rosafarbigen, ca. hirsegrossen Knoten bedeckt. Die linke Plica ventricularis hochroth, stark geschwollen und bedeckt beim ruhigen Athmen vollständig die linke Stimmlippe, welche ein ziemlich natürliches Aussehen hat, was auch mit der rechten Stimmlippe der Fall ist. In der Regio interarytaenoidea einige höckerige Hervorragungen, welche dieselbe Farbe haben wie die linke Taschenfalte. Unter der rechten Stimmlippe kommt eine wurstförmige, hochrothe Geschwulst zum Vorschein, welche in die Regio hypoglottica sich hineinstreckt; an ihrem vorderen Theil hat diese Geschwulst einige buckelige Hervorragungen.

Die Stimme fast aphonisch.

Am 5. 12. 98 fand man an der vorderen Fläche der Epiglottis eine ziemlich grosse und tiefe Ulceration mit ausgenagten Rändern. Die Verhältnisse im Larynx waren übrigens unverändert; jedoch war die Geschwulst an den beschriebenen Partien weniger stark ausgesprochen.

Fall No. 16. Marie L., 29 Jahre alt. Eing. 29. 10. 98.

Keine Tuberculose in der Familie. Vor 13 Jahren entstand der Lupus, indem am rechten kleinen Finger ein Knoten entstand; die Krankheit verbreitete sich bald bis zur Mitte des Oberarmes hin; vor 6 Jahren wurden linker Index und rechte Wange dicht am Rande der Maxilla inferior in das Leiden miteinbezogen. Von dieser Stelle aus verbreitete sich die Krankheit und ging unter dem Kinn hin auf die linke Wange über; bald trat sie auch über dem rechten Auge und am linken Handgelenk auf. Vor 1 Jahre wurde das linke Dorsum pedis befallen. Das Leiden verbreitete sich bald gleichmässig langsam, bald aber auch ziemlich schnell. Das Allgemeinbefinden gut. Nie Heiserkeit oder Schluckbeschwerden.

Status praesens: Knotiger Lupus als kleinere Inseln an der Stirn, an der rechten Wange, unter dem Kinn, an der linken Wange; ausserdem zahlreiche zerstreute Inseln an allen Extremitäten.

30. 11. 98. Bei der Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege wurde Folgendes gefunden:

Cavum nasi: An beiden Seiten von dem vorderen Theil des Septums und am vorderen Ende der beiden Conchae inferiores ist die Schleimhaut in schlaffe, borkenbedeckte Knoten verwandelt; am vorderen Theile des Septums eine grosse Narbe nach galvanokaustischer Behandlung, welcher Pat. im Institut unterworfen wurde.


Digitized by Google

Pharynx: Die hinteren Wände der Schleimhaut blass, nach oben hin mit Mucopus bedeckt, welcher aus dem Nasenrachenraume herabfliesst.

Nasopharynx: Atrophie der adenoiden Masse.

Larynx: An der Mitte der Epiglottis und an der rechten Seite eine unregelmässige buckelige, hochrothe Schwellung, in welcher man einige Partien unterscheiden kann, welche im Begriffe sind, Knoten zu werden.

Bei einer Untersuchung am 31. December 1898 wurde Folgendes gefunden:

Larynx (siehe Fig. 6): Epiglottis etwas dünn, schmal, sehr blass, fast weiss, mit unregelmässig buchtigem Rande; in der Mitte und an der rechten Seite der hinteren Fläche sieht man dicht am Rande unregelmässige Haufen von blassrothen, kaum hirsekorngrossen Knoten. Linke Plica ventricularis hochroth, stark geschwollen, drei deutliche grosse buckelige Hervorragungen zeigend; nur der hintere Theil der linken Stimmlippe ist sichtbar.

Die Stimme leicht verschleiert.

Fall No. 17. Ella D., 15 Jahre alt. Eing. 1. November 1898.

Weder Lupus noch Tuberculose in der Familie. Im Alter von 10—11 Jahren litt Pat. an einer Augenkrankheit, hat aber keine anderen Zeichen von Scrophulose aufgewiesen. Vor 2 Jahren trat Heiserkeit ein, und dieselbe hat sich mit einigen Unterbrechungen bis jetzt erhalten; Pat. hat weder Schmerzen im Halse, noch Schlingbeschwerden gespürt; sie hat fast keinen Husten gehabt und keine Expectoration. Pat. wurde in der Kopenhagener Poliklinik wegen ihres Halsleidens behandelt, und dasselbe wurde als Lupus laryngis diagnosticirt.

Vor 1 Jahre entstand an der Stirn über dem rechten Auge ein Knoten von der Grösse eines Hanfsamens, und später zeigten sich mehrere; dieselben hatten eine bläuliche Farbe und verwandelten sich nach und nach in borkenbedeckte Geschwüre. Die Krankheit verbreitete sich nach und nach über das Gesicht hinaus und befiel ebenfalls den Hals und die Oberextremitäten. Pat. wurde während der letzten 4 Wochen mit Jodkalium behandelt, aber ohne Resultat.

Status praesens: Zerstreute Inseln von Knoten an der Stirn, der Schläfe, der rechten Wange, der Nasenspitze, dem Mundwinkel, im Genick, an der rechten Schulter, dem rechten Oberarm, dem 3. Finger der rechten Hand, dem linken Oberarm, dem linken Unterarm und dem 1. Metacarp. Die meisten Inseln haben eine Randzone von stark prominirenden braunen, schuppigen oder borkenbedeckten Knoten, während die mittlere Partie von confluirenden niedrigen Knoten und Narbengewebe gebildet wird. Pat. ist etwas zart gebaut und mager.

Pat. wurde bis zum 30. November 1898 einer Lichtbehandlung unterworfen, welche indess unterbrochen wurde, weil keine Besserung eintrat; es wurde darauf eine Behandlung mit Jodkalium und Inunctionen versucht; denn trotz früherer Unwirksamkeit des Jodkaliums hegte man fortwährend leisen Zweifel, ob die Diagnose Lupus richtig sei, oder ob nicht vielmehr das Leiden von (hereditär?) syphilitischer Natur sei. Pat. wurde der 4. Abtheilung des Communehospitals zur Observation übergeben, und Prof. Haslund stellte die Diagnose Lupus.

Bei der am 30. November 1898 unternommenen Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege stellte sich Folgendes heraus:

Cavum nasi: Die Schleimhaut am vorderen Theil des Septums und der Conchae inferiores leicht geschwollen, bei Berührung leicht blutend, eiterbedeckt, aber ohne deutliche Knoten.

Pharynx: Uvula hochroth, an der Oberfläche unregelmässig knotig; die

Digitized by Google

Hervorragungen haben jedoch mehr die Grösse und das Aussehen von geschwollenen Drüsen als von Lupusknoten; sie bedecken die beiden Gaumenbögen und erstrecken sich weit auf das Palatum molle hinauf.

Larynx: Epiglottis stark verkürzt, geschwollen, besonders die rechte Hälfte; in der Mitte unterscheidet man deutlich eine narbenartige Platte, gleich weit von dem vorderen und dem hinteren Rande entfernt; an der vorderen und hinteren Fläche sieht man ebenso deutlich eine Conglomerat von Hervorragungen, welche dieselbe Grösse haben, wie die an der Uvula beschriebenen. Uebrigens ist die ganze Schleimhaut des Larynx der Sitz einer bedeutenden unregelmässigen Schwellung, welche namentlich an den Plicae ventriculares ausgesprochen ist; die rechte Taschenfalte sendet vorne eine buckelige Hervorragung nach dem Eingange in den Ventriculus laryngis hin. Auch die Regiones arytaenoideae sind buckelig. Die Stimmlippen diffus verdickt.

Die Stimme fast aphonisch.

Fall No. 18. Hugo J., 19 Jahre alt. Eing. 6. September 1898.

Keine Familiendisposition. Pat. litt als Kind an geschwollenen Halsdrüsen. Sein Lupus entstand vor 8 Jahren in der Nasenschleimhaut und verbreitete sich schnell nach der Oberlippe und der äusseren Nase hin. Pat. ist seit 3 Monaten heiser. Keine Schlingbeschwerden oder Schmerzen im Halse oder in den Ohren.

Status praesens: Die Nasenspitze und die Oberlippe bilden ein zusammenhängendes Geschwür. Die Nasenspitze, die Nasenflügel und das Septum cartilagineum sind complet destruirt.

Da die Affection der Lichtbehandlung gegenüber sehr refraktär war, und da die Ulcerationen möglich syphilitischer Natur sein könnten, so wurde längere Zeit hindurch eine Behandlung mit Jodkalium versucht, jedoch ohne Wirkung. Bei Versuchsexcision fand man am 3. November 1898 lupöse Knötchen und Riesenzellen.

9. December 1898. Bei der Untersuchung wurden folgende Verhältnisse gefunden:

Cavum nasi: Den Eingang in die Nasenhöhlen bildet eine gemeinschaftliche Oeffnung, in deren Tiefe man den vorderen, breiten, stark bogenförmig ausgeschnittenen restirenden Theil des Septum cartilagineum erblickt, dessen unterer Theil ulcerirt ist; der Ulcerationsprocess erstreckt sich eine kleine Strecke nach hinten an beiden Seiten des Septums; die Schleimhaut der Seitenwand der Nasenhöhle ist ulcerirt, so weit man dieselbe zu erblicken im Stande ist; keine deutliche Knotenbildung.

Pharynx: Schleimhaut blass und mit atrophischen Inseln; reichlicher Mucopus fliesst aus dem Nasenrachenraum herab.

Nasopharynx: Atrophie der adenoiden Masse.

Larynx: Epiglottis steif, etwas geschwollen, leierförmig zusammengedrückt von der einen Seite nach der anderen hin, hochroth. Linke Regio arytaenoidea kugelförmig geschwollen, einen Theil des Innern des Kehlkopfes verbergend; aus diesem Grunde und wegen der Schwellung und der abnormen Gestalt der Epiglottis kann man das Innere des Larynx nur theilweise überblicken. Die Plicae ventriculares und die Labia vocalia unregelmässig verdickt; an der rechten Stimmlippe eine vereinzelte Ulceration. Laryngoscopie im Ganzen etwas undeutlich.

Die Stimme rauh, schnarrend. Keine Schlingbeschwerden.


Digitized by Google

Am 26. Januar 1899 war die Schwellung der Epiglottis bedeutend kleiner, während dagegen die kuppelförmige Geschwulst der linken Regio arytaenoidea bedeutend grösser war, so dass der Einblick in den Larynx noch schwieriger wurde. Die Stimme heiser. Keine Schlingbeschwerden.

Fall No. 19. Mathilde O., 22 Jahre alt. Eing. 19. Februar 1898.

Ein Bruder der Pat. litt an einer tuberculösen Gelenkaffection. Der Lupus der Pat. trat vor 6 Jahren auf, indem ein kleiner Knoten an der linken Seite der Nasenwurzel entstand; die Krankheit ging nach und nach auch auf die Nasenspitze, die Oberlippe und die Wangen über. Vor ca. $^1/_2$ Jahre trat Heiserkeit ein. Pat. hat nie an Dysphagie gelitten.

Status praesens: Borkenbedeckte ulcerirte Knoten recht verbreitet an beiden Wangen, der Oberlippe und der Nase bis dicht unterhalb der Concavität der Nasenwurzel; die Nasenspitze und die Nasenflügel fast vollständig zerstört; Septum cutaneum stark narbenartig verkürzt.

18. December 1898. Bei der Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege wurde Folgendes gefunden:

Cavum nasi: Beide Nasenöffnungen in schmale Narbenplatten umgewandelt, durch welche man einen sehr mangelhaften Einblick in die Nasenhöhle erhält; in derselben scheinen keine Knoten zu sein.

Pharynx: Normale Verhältnisse.

Nasopharynx: Atrophie der adenoiden Masse.

Larynx: Epiglottis wegen Substanzverlustes im oberen Theile stark verkürzt. Der ganze freie Rand bedeckt mit zahlreichen blassrothen, theilweise ulcerirten Knoten von der Grösse eines Stecknadelkopfes; in der Mitte des Randes schneidet sich eine tiefe Incisur ein; in dieser sind alle Knoten ulcerirt und mit einer geringen Menge schleimigen Eiters bedeckt. Plica ventricularis dext. stark geschwollen, bedeckt das Labium vocale dext., welches indess während der Phonation sich erblicken lässt und sich alsdann normal darstellt; auch die linke Stimmlippe ist normal; die Oberfläche der Taschenfalte ist unregelmässig buckelig und knotig, theilweise ulcerirt und mit schleimigem Eiter bedeckt. Die Knoten sind auch hier blassroth. Auch das linke falsche Stimmband ist in seinem vorderen Theile knotig und ulcerirt.

Die Stimme etwas rauh und schnarrend. Keine Schlingbeschwerden.

Am 10. Mai 1899 war die Stimme nur leicht verschleiert. Larynx: Epiglottis von regelmässiger Gestalt, leicht zusammengedrückt von der einen Seite nach der anderen, mit einer Narbenplatte mitten zwischen der vorderen und der hinteren Fläche, welche mit blassen, feinen Knötchen (lupöse Knötchen in Heilung begriffen?) bedeckt sind. Plica ventricularis dext. leicht verdickt, sin. wie voriges Mal. In der rechten Regio arytaenoidea einzelne blasse, ulcerirte Knoten. Die Stimmlippen haben einen etwas matten Glanz, sind übrigens normal.

Fall No. 20. Karen P., 19 Jahre alt. Eing. 6. Jan. 1899.

Keine Familiendisposition. Vor 12 Jahren scrophulöse Symptome (Röthung der Augen mit Lichtscheu, geschwollene Drüsen unter dem Kinn). Der Lupus entstand vor 6 Jahren an der linken Ala nasi und verbreitete sich über den Apex nach der rechten Ala, von da aus ging die Krankheit nach der Oberlippe und den Wangen hin. Seit ca. 5 Jahren war die Stimme, wie sie jetzt ist; nie Schlingbeschwerden; nie Ohrenschmerzen. Das Allgemeinbefinden ist gut.


Digitized by Google

Status praesens: Recht stark verbreiteter, schuppender, knotiger und cicatricieller Lupus der äusseren Nase, der Oberlippe, welche bedeutend hypertrophirt ist, eines Theiles der Unterlippe und des vorderen Theiles der Wangen. Auch an der Gingiva Knoten.

20. Jan. 1899. Bei der Untersuchung der äusseren Nase und der Schleimhäute der Luftwege wurde Folgendes gefunden:

Nasus externus: Totale Destruction der beiden Alae und des Apex; beide Nasenöffnungen in ovale, ca. $^1/_2$—$^3/_4$ cm weite Spalten umgebildet. Der restirende Theil der Nase bildet den Sitz für schuppende Knoten und Narben.

Cavum nasi: Der Einblick in die Nasenhöhle ist sehr erschwert; denn die beiden Nasenöffnungen sind, wie erwähnt, sehr verengert, und der hintere Theil des Vestibulums wird ganz verschlossen, indem eine hohe, frontal gestellte, nach oben hin concav narbenartige Hautfalte gebildet ist. Das Vorhandensein von mucupurulenter Absonderung aus der Nase scheint auf eine lupöse Affection in der Schleimhaut der Nasenhöhle zu deuten.

Nasopharynx: Weil die Patientin wegen Rhagaden an den Mundwinkeln Schmerzen empfindet, wenn sie den Mund weit öffnet, gelingt es nicht, diese Cavität mit dem Finger zu exploriren oder mittelst des Spiegels zu beleuchten.

Pharynx: Uvula durch einen kurzen, warzenförmigen Zapfen ersetzt, an welchem einige Narbenstreifen. Die hintere Wand des Pharynx nach oben hin weisslich, glatt, sehnenartig; dasselbe Aussehen hat auch der untere Theil der hinteren Wand im Nasenrachenraume, so weit man diesen Theil zu überblicken vermag, wenn man die Uvula in die Höhe zieht. Es ist zweifelhaft, ob diese sehnenartige Partie durch Narbenbildung entstanden ist.

Larynx: Der Einblick wegen der oben beschriebenen Verhältnisse etwas schwierig. Epiglottis stark verkürzt, in der Mitte mit einem herzförmigen Einschnitt, in dessen unterem Theile man etwas von dem Knorpel sieht; die linke Seitenpartie geschwollen, unregelmässig buckelig, linke Seitenpartie weniger geschwollen und ohne Buckel; die ganze Partie blassroth. Beide Plicae ventriculares stark geschwollen, blassroth; die Geschwulst an der linken Falte ist an mehreren Stellen buckelig. Beide Labia vocalia leicht geschwollen. Plicae aryepiglotticae und Regiones arytaenoidei geben den Sitz her für einige diffuse, blassrothe Schwellung. — Die Stimme ziemlich heiser; keine Schlingbeschwerden.

Digitized by Google

VIII.

Die Entstehung der Dellen auf den pachydermischen Wülsten der Stimmbänder.

Von

Von Doc. Dr. **L. Réthi** (Wien).

Ueber den Entstehungsmodus der schalenförmigen Vertiefungen auf den Stimmlippen bei Pachydermie herrscht grosse Meinungsverschiedenheit. Virchow[1]) meint: Die vertiefte Mitte entspricht der Stelle, wo die Schleimhaut mit dem darunter liegenden Knorpel ganz dicht zusammenhängt und wo sie sich deshalb nicht erheben kann; und indem die Umgebung an der Unterlage weniger festhaftet, könne sie sich leichter erheben, verdicken und einen Wall um die vertiefte Stelle herum bilden. B. Fränkel[2]) dagegen ist der Ansicht, dass die Vertiefung auf dem Wulste eine secundäre Erscheinung sei und durch Druck des gegenüberliegenden Wulstes und gegenseitiges Abschleifen entstehe.

Im Jahre 1889 habe ich einen Fall beschrieben[3]), in dem ich die Entstehung dieser Mulden direct beobachten konnte. An beiden Proc. vocales waren wulstförmige Verdickungen von ungleicher Grösse und Formation vorhanden, die sich bei der Phonation mit den grössten Prominenzen berührten und durch weites Klaffen der Glottis Heiserkeit bedingten. Nach einigen Monaten sah man, wie sich die Wülste beim Phoniren untereinander schoben, so dass die linke Stimmlippe mit dem hinteren Ende tiefer zu liegen kam als die rechte; dadurch konnten die Stimmlippen der Mittellinie näherrücken und die Stimme wurde weniger heiser. Im weiteren Verlaufe bildeten sich an den Wülsten Mulden aus, je ein Randwulst legte sich in die gegenüberliegende Vertiefung, so dass die Stimme allmälig noch reiner wurde; dann verringerte sich auch die Niveau-

---

1) Virchow, Ueber Pachydermia laryngis. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 32.

2) B. Fränkel, Der Kehlkopfkrebs, seine Diagnose u. Behandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1889. No. 2.

3) Réthi, Ueber Pachydermia laryngis. Wien. klin. Wochenschr. 1889. No. 27.


Digitized by Google

differenz der beiden Stimmlippen, indem sich die Wülste weiter verkleinerten, namentlich wurde der untere, der Luftröhre zugekehrte Rand der linken Mulde kleiner, so dass nur noch wegen des kleinen Höhenunterschiedes ein vollständiger Glottisverschluss nicht zu Stande kommen konnte.

In diesem Falle war die Delle nicht schon primär vorhanden, sondern sie entstand secundär durch Druck und gegenseitiges Abschleifen einzelner Wulstpartien; nachdem sich die Wülste übereinandergeschoben, trafen ungleich consistente Stellen aufeinander und es bildeten sich Eindrücke; solche Eindrücke kann man auch bei Kehlkopfpolypen zuweilen an der gegenüberliegenden Stimmlippe beobachten, die nach Entfernung der Polypen spontan wieder verschwinden. In seinem „Atlas der Kehlkopfkrankheiten“ theilt Krieg[1]) eine Beobachtung mit, in der die Wülste am vorderen Drittel der Stimmlippen sassen, wo also eine knorpelige Unterlage für die Entstehung der Mulde nicht verantwortlich gemacht werden konnte.

Eine Niveaudifferenz der beiden Stimmlippen, die sich in dem Maasse verringert, als sich die Wülste abschleifen, so dass die Stimme immer besser wird, habe ich wiederholt beobachtet; u. A. sah ich einen Fall[2]), in dem die Abschleifung binnen 2 Jahren so weit gediehen war, dass der Betreffende seinen Beruf als Sänger wieder ausüben konnte.

In einem Falle habe ich auch die Entstehung der pachydermischen Wülste beobachtet[3]): ihre Entwicklung konnte, wie dies schon Virchow angiebt, auf eine katarrhalische Entzündung zurückgeführt werden und der Process leitete sich mit Erosionen ein. Eine Erhebung der Schleimhaut um eine umschriebene Stelle herum, d. h. eine primäre Dellenbildung, war jedoch nicht vorhanden.

Darüber, dass die Dellen auf den pachydermischen Wülsten secundär entstehen können und thatsächlich entstehen, ist demnach kein Zweifel möglich und diese Entstehungsweise wird von den meisten Autoren auch angenommen. Es ist also sichergestellt, dass die Angabe von Virchow über die primäre Entstehung der Gruben zum mindesten nicht für alle Fälle zutreffend ist. Trotzdem hat sich Kanthack[4]) im Jahre 1890 mit grosser Entschiedenheit dahin ausgesprochen, dass die Virchow'sche Ansicht über die primäre Entstehung der Dellen die einzig richtige ist und eine secundäre absolut auszuschliessen sei. Auf seine Beweisgründe komme ich weiter unten noch zu sprechen.

Es frägt sich aber, ob nicht beide Entstehungsarten vorkommen und die Dellen, aus uns unbekannten Gründen einmal secundär, ein anderes Mal dagegen primär entstehen, d. h. ob die Schleimhaut nicht in manchen Fällen an der Stelle, wo wir die Dellen sehen, ursprünglich niedergehalten wird, während sich die Umgebung erhebt und zu Randwülsten entwickelt.

---

1) Stuttgart. 1892. Tafel VI.

2) Réthi, Diagnostik u. Therapie der Kehlkopfkrankheiten. Deuticke, Leipzig, Wien. 1891.

3) Réthi, Zur Entstehung der Pachydermie des Kehlkopfes. Wiener med. Presse. 1898. No. 25.

4) Kanthack, Studien über die Aetiologie der Larynxschleimhat. Virch. Archiv. 1890. 120. Bd.

Digitized by Google

In der That spricht sich Kuttner[1]) auf Grund histologischer Untersuchungen dahin aus, dass beide Ansichten zu Recht bestehen, die der primären sowohl als auch die der secundären Entstehung der Mulden. Er sagt, die lineare Furche an der Innenfläche des Proc. vocalis sei zu fein, als dass sie auf eine mechanische Entstehung zurückgeführt werden könnte. Andererseits stützt aber Kuttner seine Ansicht, nämlich, dass die Vertiefung auch primär entstehen könne, auch durch eine klinische Beobachtung[2]); er beschreibt einen Fall, an dem das Eigenartige darin bestand, „dass die beiden Stimmlippen nicht in einer Ebene lagen; es lag vielmehr die linke Stimmlippe soviel höher als die rechte, dass man beim Glottisschluss den Eindruck einer stufenartigen Uebereinanderlagerung hatte und trotz scharfer Aneinanderlagerung beider Stimmlippen sah man von oben her in die linke Delle hinein", die Dellen seien also unmöglich durch gegenseitigen Druck entstanden. Damit sei ein endgiltiger Beweis erbracht, dass der Druck, den die pachydermatischen Wülste beim Zusammenschlagen der Stimmlippen aufeinander ausüben, nicht die einzige Ursache zur Entstehung der fraglichen Vertiefungen bilden kann.

Nun fragt es sich, ob diese Beobachtung von Kuttner in ihren Schlussfolgerungen so zwingend ist, dass man sie nicht auch anders deuten könnte. Wir wissen, dass die Entstehung und Entwickelung der Wülste auf beiden Seiten oft ungleichmässig ist; auch in dem Falle von Kuttner waren Wulst und Delle links stärker ausgebildet. Sogar auf einer Seite sind die Muldenränder oft ungleich gross und auch in meinem erstpublicirten Falle war der linke untere Wulst kleiner als der obere. Auch der Abschleifungs- bezw. Schrumpfungsprocess kann ungleichmässig fortschreiten. Man kann sich nun ganz gut vorstellen, dass in dem von Kuttner beobachteten Falle der obere Rand der linken Delle ursprünglich grösser war und dass der Involutionsprocess, nachdem er durch den Druck einmal angeregt wurde, weitere Fortschritte gemacht hat, auch als sich der Druck später nicht wiederholte. Die linke Delle wurde dann auf Kosten dieses Wulstes grösser, so dass sie dann bei der Phonation in grösserer Ausdehnung sichtbar wurde; dabei wird aber die linke Stimmlippe durch strammes Ineinanderpassen des linken unteren Muldenrandes in die rechtsseitige Vertiefung auch jetzt noch in der ursprünglich höheren Position festgehalten.

Von nicht zu unterschätzendem Werth wäre eine in einem früheren Stadium vorgenommene Untersuchung gewesen; möglicherweise wäre da bei der Phonation von der linken Delle noch nichts zu sehen gewesen, weil der Schrumpfungsprocess am linken oberen Dellenwulste noch nicht weit gediehen war. Von Interesse dürfte aber auch der weitere Verlauf sein. Wahrscheinlich wird durch Abschleifen und Schrumpfen des linken unteren Wulstes und der Wülste am rechten Stimmband, d. h. durch Vergrösserung der rechten Mulde die linke Stimmlippe allmälig tiefer in das Niveau der rechten hinabrücken und auf diese Weise beim Glottisschluss von der linken Delle allmälig weniger sichtbar werden, wenn nicht zu-

1) Kuttner, Zur Frage d. Pachydermia laryngis. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 36.

2) Kuttner, Wie entstehen die schalenförmigen Vertiefungen inmitten der pachydermatischen Wülste am Processus vocalis? Arch. f. Larygologie. 9. Bd. 3. Heft. S. 355.

Digitized by Google

gleich auch der obere Wulst dieser Seite in gleichem Maasse durch weitere Schrumpfung eine Verkleinerung erfährt.

Ein geringfügiges Klaffen, d. h. ein Sichtbarbleiben der Dellen während der Phonation habe ich öfter gesehen, aber ausgehend von der oben auseinandergesetzten Ueberlegung der oft ungleichmässigen Entwickelung und Rückbildung der Wülste, hauptsächlich aber wegen der directen Beobachtung der secundären Dellenbildung, während keine einzige gegentheilige Beobachtung einer primären Entstehung vorliegt, habe ich es nicht gewagt, aus einer derartigen Beobachtung — so sehr er sich auch aufdrängt — den Schluss auf eine primäre Dellenbildung zu ziehen.

Ich will nun mit einigen Worten noch auf die Gründe eingehen, die Kanthack anführt[1]), um zu beweisen, dass Virchow's Ansicht über die primäre Entstehung der Dellen die einzig richtige ist. Er sagt, „1. dass, wo einseitig ein Wulst vorhanden ist, es Fälle giebt, wo dieser die typische Grube zeigt, ohne dass auf der anderen Seite eine Grube zu sehen war." Ich habe aber erwähnt, dass die Entwickelung nicht immer eine gleichzeitige und gleichmässige ist; es kann also sehr wohl der eine Wulst, der die noch markirte Grube erzeugte, bereits verschwunden sein, während der andere noch erhalten ist. Dann sagt Kanthack: „2. Man sieht gelegentlich doppelseitige Wülste, welche beide keine Grube aufweisen." Doch sind ja zur Genüge Fälle bekannt, in denen sich ein Wulst vollständig unter den der anderen Seite schiebt, so dass daraus eine Niveaudifferenz resultirt, aber kein Eindruck zu entstehen braucht; dies kann auch beim Vorhandensein eines Wulstes bloss auf einer Seite der Fall sein. 3. sagt er, man konnte an der Leiche „auf keine Weise die Wülste und Gruben wie die Zähne von Zahnrädern ineinander fügen." Auch dieser Punkt wird angesichts zahlreicher gegentheiliger klinischer Beobachtungen hinfällig. 4. Aus seinen Studien an Leichen schliesst Kanthack: „Grube und Wulst entstehen zu gleicher Zeit." Maassgebend sind jedoch in dieser Richtung nur Beobachtungen in vivo und diese lehren das Gegentheil. Sind Gruben vorhanden, so liegt schon ein weit vorgeschrittenes Stadium vor. Schliesslich steht auch die Behauptung Kanthack's, dass ein von Zeit zu Zeit ausgeübter Druck einen solchen Gewebsschwund nicht hervorbringen könne, mit den klinischen Beobachtungen im Widerspruch. Ich habe oben schon erwähnt, dass ein Stimmlippenfibrom an der correspondirenden Stelle der gegenüberliegenden Stimmlippe einen Eindruck sehr wohl erzeugen kann.

Das Hauptargument Kanthack's bildet jedoch eine Falte, die von hinten kommend unter dem Proc. vocalis nach vorne „ungefähr parallel dem Stimmbande" verläuft; sie wird gebildet von feingefaltetem, Drüsen enthaltendem Schleimhautgewebe, während oberhalb die Schleimhaut stramm am Knorpel angeheftet ist. Die Grube entsteht nun derart, „dass gewöhnlich diese untere Falte stärker anschwillt und sich über die dem Knorpel fest anhaftende Mucosa in die Höhe schiebt; so kommt eine Tasche oder Grube zu stande." Manchmal verdickt sich die Schleimhaut auch oben und es schiebt sich auch von oben eine Falte nach unten. Ob nun die von Kanthack beschriebene Tasche mit überragenden Rändern mit dem identisch ist, was wir als pachydermische Delle bezeichnen, ist zweifelhaft; diese Fältchen, namentlich aber die untere Randfalte und Tasche müsste man ja mit dem Kehlkopfspiegel sehr wohl sehen. Die Dellen jedoch, die

1) Kanthack, l. c. S. 285 u. ff.

wir sehen, sind seichte Gruben, die dem gegenüberliegenden Wulste oder einem Muldenrande vollständig entsprechen, wenn die Schrumpfung noch nicht weit gediehen ist: sie stellen genaue Abdrücke desselben dar.

Ich glaube also, dass diese Beobachtung von Kuttner nicht geeignet ist, den Beweis zu erbringen, dass auch eine primäre Dellenbildung vorkommt, da der Fall auch eine andere Deutung zulässt und da keine beweiskräftigen Beobachtungen für eine primäre Entstehung derselben vorliegen, d. h. solche Fälle, in denen die Entwickelung der erhöhten Ränder um die Vertiefungen herum direct verfolgt werden konnte, während wir doch eine andere durch directe Beobachtung gestützte Erklärung für die Entstehung der Mulden haben, so betrachte ich die zuerst von B. Fränkel ausgesprochene Ansicht der secundären Entstehung dieser Gruben vor der Hand als die einzig richtige.

Digitized by Google

IX.

Ueber angeborenen Choanalverschluss.

Von

Dr. **J. Morf** (Winterthur).

Die namentlich von Koerner ausgebaute Lehre von der „Wachsthumsstörung und Missgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes in Folge von Behinderung der Nasenathmung" hat, so bestechend sie ist, sich bis jetzt keine allgemeine Anerkennung von Seiten der Fachcollegen erringen können, wenigstens klagte kürzlich noch Waldow[1]) darüber, dass sie z. B. von Trautmann in seiner Monographie über die Hyperplasie der Rachendachtonsille in Schwartze's Handbuch der Ohrenkrankheiten unbeachtet blieb. In jüngster Zeit erlitt sie ausserdem einen recht derben Stoss durch eine Reihe höchst interessanter und fleissiger Arbeiten aus Siebenmann's Klinik. So hat E. Fraenkel[2]) nachgewiesen, dass Hochstand des Gaumens und Septumdeviation, Zahnstellungsanomalien und V-förmige Knickung des oberen Alveolarbogens mit einer hypertrophischen Rachentonsille in keinem Zusammenhange stehen; dann kommen Siebenmann[3]) und Grossheinz[4]) auf Grund genauer Messungen, welche sie an Rassenschädeln der Schädelsammlung im Vesalianum zu Basel vorgenommen haben, zu folgenden Schlüssen:

1. „Mit dem hohen, schmalen Gaumen (Hypsistaphylie) ist gewöhnlich auch eine schmale Obergesichtsbildung (Leptoprosopie) verbunden."

2. „Schmale Nasenhöhle (Leptorrhinie), schmale Augenhöhlen gehören in der Regel zur hochgaumigen Schädelformation."

3. „Hypsistaphylie beruht in der Regel auf einer angeborenen Rasseneigenthümlichkeit des Schädels und nicht auf extrauteriner, späterer Beeinflussung durch Nasenstenose."

Endlich berechnete H. Haag[5]), dass bei 28,6 pCt. aller Fälle von angebo-

---

1) Untersuchungen üb. d. Kiefermissbildungen in Folge von Verlegung der Nasenathmung. Arch. f. Laryng. III. Bd. 3. Heft.

2) Der abnorme Hochstand des Gaumens etc. In.-Diss. Basel 1896.

3) Ueber adenoiden Habitus u. Leptoprosopie etc. Münch. med. Wochenschrift. 1897. No. 36. Wien. med. Wochenschr. No. 2. 1899.

4) Ueber Beziehungen der Hypsistaphylie z. Leptoprosopie. Dieses Archiv. VIII. Bd. 3. Heft.

5) Ueber Gesichtschädelform, Aetiologie und Therapie d. angeb. Choanalstenose. Dieses Archiv. IX. Bd. 1. Heft.

Digitized by Google

rener Choanalatresie „trotz der von Geburt an bestehenden Mundathmung ein normaler Gaumen sich vorfand", und vermochte an drei neuen Fällen von doppelseitigem angeborenem Choanalverschluss nachzuweisen, dass auch bei diesen der hohe Gaumen eine Theilerscheinung der Leptoprosopie darstellt.

Seit dem Erscheinen der Haag'schen Arbeit sind meines Wissens nur zwei weitere Fälle von angeborener Choanalatresie publicirt worden, der eine von Kayser[1]), der andere von Joël[2]). Bei beiden wurde ausgesprochener Hochstand des Gaumens constatirt, bei ersterem zugleich Asymmetrie des harten Gaumens, bei letzterem Hypoplasie der dem Nasenverschlusse entsprechenden Gesichtshälfte. Im Uebrigen finden sich keine weiteren Angaben über die Gesichtsschädelform (der Fall Kayser's war mir leider nicht im Original zugänglich) und ist deshalb nicht zu ersehen, ob die beiden Patienten der leptoprosopen Rasse angehören oder nicht. Ich verfüge nun über einen weiteren Fall einseitigen angeborenen Choanalverschlusses mit Hochstand des Gaumens bei leptoposoper Gesichtsschädelform und halte denselben als eine Bestätigung der Siebenmann-Haag-schen Anschauungen für mittheilenswerth.

C. R., 43 Jahre alt, Landwirth, stammt aus gesunder Familie und ist Vater eines gesunden Kindes. Von Geburt an bestand etwelche Schwerhörigkeit auf beiden Ohren, welche im Alter von sechs Jahren bedeutend zunahm im Anschluss an beiderseitiges „Ohrenfliessen" von wenigen Tagen Dauer. Seit einem Jahre Zunahme der Schwerhörigkeit, besonders links, und Summen im linken Ohr, „als ob ein Bienenschwarm vor demselben herumfliegen würde".

Von Geburt an völliges Verstopftsein der linken Nasenhälfte, der Schleim konnte hier nicht wie rechts ausgeschnaubt werden, sondern Patient gewöhnte sich daran, denselben gleichsam massirend mit dem Finger herauszupressen. Athembeschwerden bestanden nie, da die rechte Nasenhälfte immer gut durchgängig war. Spontan wird angegeben, dass die linke Gesichtshälfte bei strenger Arbeit jeweilen früher als die rechte und intensiver zu schwitzen komme.

Status: Kräftig gebauter, gesund aussehender Mann. Nirgends Zeichen überstandener Rachitis. Die linke Gesichtshälfte erscheint um ein Geringes kleiner als die rechte; das linke Auge steht etwas tiefer als das rechte, die Wange ist linkerseits weniger mächtig als rechts, die Nasolabialfalte verstrichen, linke Ober- und Unterlippenhälfte weniger gewulstet und geformt als rechts. Mund beim Athmen geschlossen.

Der Nasenrücken verläuft in einem nach links convexen Bogen, sodass die Spitze nach rechts gerichtet ist. Die Nasenflügel stehen weit ab. Nasenhöhlen beiderseits sehr geräumig, besonders der untere Nasengang in Folge abnorm hoher Insertion der unteren Muscheln. Die unteren Kanten der letzteren verlaufen beinahe 1 cm über dem Nasenboden. Links zieht eine Leiste am Septum von vorn unten nach hinten oben, welche jedoch den Einblick nur unwesentlich stört; das Septum über derselben nach rechts ausgebogen. Gegenüber rechts ist links die Schleimhautauskleidung der Nase auffallend grau gefärbt, etwas durchscheinend, über der unteren Muschel verdickt, höckerig. Während man nun rechts bei der Rhinoscop. ant. direct die hintere Pharynxwand erblickt, ist die Nasenhöhle links in der Tiefe von 6 cm abgeschlossen durch eine frontal gestellte Wand von derselben grauen Farbe, wie die übrige Schleimhaut sie darbietet. Die Wand fühlt

1) Wien. klin. Rundschau. No. 11. 1899.
2) Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXVIV. Heft 1.

Digitized by Google

sich mit der Sonde in ihrem unteren Drittel knochenhart an, darüber weich, elastisch, nur an beiden Seiten, gegen das Septum und die äussere Nasenwand hin, steigt die knöcherne Resistenz sichelförmig nach oben, und sinkt die Sonde, je weiter nach oben und aussen man abtastet, etwas mehr in die Tiefe. Die Wand scheint also schräg von innen unten nach aussen oben gestellt zu sein; das wird durch die Rhinoscop. post. bestätigt. Während das Septum in Form einer median stehenden weissen Leiste das Niveau der queren Wand um 1—2 mm überragt, geht letztere aussen und oben direct in den Choanalrand über. Die Wand erscheint von hinten rosagefärbt mit deutlicher Gefässvertheilung und weist etwas über der Mitte eine ca. erbsengrosse, glänzende, ovale Delle auf.

Nasen-Rachenraum und Tubenwülste normal, keine hyperplastische Rachenmandel.

Das Geruchsvermögen fehlt links vollständig, ist rechts gut ausgeprägt.

Zahnbogen des Oberkiefers U-förmig, in den hinteren Theilen wegen Zahnmangel etwas atrophisch; harter Gaumen symmetrisch, hoch, schmal, lang, steigt hinter den Schneidezähnen steil an. Raphe sehr tief. Rechts fehlen vom Caninus an, links vom 1. Backzahn an alle Zähne, die übrigen sind defect.

Weicher Gaumen abnorm lang, Zäpfchen bis ein Drittel seiner Höhe gespalten.

1. Länge des harten Gaumens 6,5 cm.
2. Distanz von der Spina nas. ant. bis Diaphragma 5,8 cm.
3. Distanz zwischen Schneidezähnen und hinterer Rachenwand 8,8 cm.
4. Obergesichtshöhe 7 cm
5. Jochbogenbreite 13,5 cm

$$\left.\begin{array}{l}\text{4.}\\ \text{5.}\end{array}\right\} \text{Obergesichtsindex} = \frac{\text{Höhe}}{\text{Breite}} \cdot 100 = 51{,}1.$$

6. Grössere Breite des knöchernen Naseneinganges 2,5 cm.
7. Nasenhöhe 5,4 cm, also Nasenindex $= \frac{\text{Breite}}{\text{Höhe}} \cdot 100 = 46{,}29.$

Am Unterkiefer Zähne gleichfalls alle defect, sonst keine Abnormitäten.

L. Trommelfell gleichmässig getrübt, ohne Lichtkegel, Hammergriff horizontal gestellt.

R. Trommelfell gleichfalls getrübt, nicht eingesunken.

Hörweite für Flüstersprache rechts 250 cm, links 300 cm.

Operation: Das Diaphragma wird mit einem 1 cm breiten Troicart durchstossen, der untere, knöcherne Theil von der so erhaltenen Oeffnung aus mit dem Krause'schen Doppelmeissel, der obere, membranöse, mit dem geknöpften Messer in grosser Ausdehnung entfernt. Die grosse Oeffnung übernarbte anstandslos. Patient riecht jetzt links beinahe so gut wie rechts.

Unser Patient weist bei ausgesprochener Hypsistaphylie[1]) einen Nasenindex < 47 und einen Obergesichtsindex $> 50{,}1$, also Leptorrhinie und Leptoprosopie auf, gleich wie die Siebenmann-Haag'schen Fälle. Sollte hier nicht, wie dort, der Hochstand des Gaumens als eine Theilerscheinung der Leptoprosopie, sondern als Folge behinderter Nasenathmung aufzufassen sein, so wäre zum Mindesten

1) Der Gaumenindex, welcher bei einer Gaumenhöhe von 2,2 cm und einer Gaumenbreite von 4,1 cm = 53,6 ist, in der Frontalebene direct hinter dem 1. Backzahn gemessen, steht hier, wegen Atrophie des Alveolarrandes in Folge Zahnmangels nicht in richtiger Proportion zum Obergesichts- und Nasenindex, überschreitet aber das Mittel ganz bedeutend.


Digitized by Google

auffällig, dass in unserem Falle die Wölbung der linken Gaumenhälfte nicht mehr ausgesprochen ist als rechts, da doch nur die linke Choane verschlossen ist und die rechte Nasenhälfte immer, auch während der Jugendjahre des Patienten, frei durchgängig war. Zwar sind in der Literatur eine Reihe von Fällen von angeborener einseitiger Choanalatresie mit Asymmetrie des Gaumens beschrieben, allein dieselben lassen sich in dieser Hinsicht nicht verwerthen, da die stärkere Wölbung nicht immer auf Seite des Choanalverschlusses, sondern oft auf der entgegengesetzten sich findet. Es ist vielmehr anzunehmen, dass diese Asymmetrie gleichwie die Choanalatresie und die sie hin und wieder begleitende Hypoplasie der einen (in der Regel der gleichseitigen) Gesichtshälfte auf intrauterine Wachsthumsstörungen zurückzuführen sind.

Die Choanalatresie ist in unserem Falle als eine gemischte, typische im Sinne Schwendt's zu bezeichnen und bietet im Uebrigen keine besonderen Merkmale, die nicht auch früher schon zur Beobachtung gelangt wären. Auffallend ist das stärkere Schwitzen auf der Seite der Atresie, eine Beobachtung, die bis jetzt nur von Zaufal gemacht wurde.

Digitized by Google

X.

Bemerkungen über den übelen Geruch aus dem Munde.

Von

Prof. **B. Fränkel** (Berlin).

Die Dichter schildern die Empfindung, welche uns der Athem unserer Mitmenschen verursacht, in rosigen Farben. So lesen wir z. B. in Hermann und Dorothea: „Und so fühlt er die herrliche Last, die Wärme des Herzens, und den Balsam des Athems, an seinen Lippen verhauchet.“ Und Siegfried sagt bei Wagner von der schlafenden Brünhilde: „Ach, dieses Athem's wonnig warmes Gedüft.“ Leider entspricht die Exspiration nicht immer der Phantasie der Poeten und berührt in der mitleidslosen Wirklichkeit nicht gerade selten unsere Geruchsempfindung auf das Unangenehmste. Dabei giebt es recht verschiedene Grade des üblen Geruchs der Exspiration. Von einem leichten Unbehagen, welches sie unserer Nase verursacht, giebt es eine ununterbrochene Stufenleiter, bis man schliesslich einem faulen Fisch nachsagen kann, er röche aus dem Munde, wie ein Mensch. Wir Aerzte werden besonders von Eheleuten und Brautpaaren nicht selten wegen des üblen Geruchs der Exspiration in Anspruch genommen und es sind dabei meistens beide Theile, nicht blos der, welcher den üblen Geruch empfindet, sondern auch der, welcher ihn verbreitet, gleich lebhaft in dem Ersuchen, denselben zu beseitigen. Bevor ich auf den Gang der Untersuchung, welche ich dabei einzuschlagen pflege, eingehe, möchte ich die Beobachtung nicht unerwähnt lassen, dass zuweilen der üble Geruch nur in der Psyche des Patienten, nicht in Wirklichkeit wahrgenommen wird. Es giebt bekanntlich subjective Geruchsempfindungen und es kommt, wenn auch selten, Hypochondrie und echte Paranoia vor, bei welchen das erste Zeichen der Erkrankung die Vorstellung des Patienten ist, dass er einen üblen Geruch verbreite. Jedesmal, wenn sich z. B. Jemand an die Nase fasst, oder wenn Jemand den Kopf abwendet, giebt es den Armen einen Stich ins Herz, weil sie diese Bewegungen als von dem üblen Geruch veranlasst betrachten, den sie selbst fälschlich zu verbreiten glauben.

Hier will ich nur von den Formen reden, bei welchen objectiv ein übler Geruch der Exspirationsluft wahrgenommen werden kann. Für die Diagnose kommt es dabei zunächst darauf an, festzustellen, ob dieser Geruch der Nase oder dem Munde entstammt. Zwaardemaker hat zu diesem Zweck ein Instrument angegeben, bei welchem ein Schlauch durch eine Platte geführt ist. Das eine Ende desselben kommt in unsere Nase, das andere führen wir an die Stelle, welche wir beriechen wollen.

Digitized by Google

Ich habe über dieses Instrument keine Erfahrung, habe mich vielmehr immer begnügt, ein derbes Papier dem Patienten gegen die Oberlippe unter die Nase zu halten, ihn dann den Mund schliessen zu lassen und aufgegeben, mich durch seine Nase, dann nur durch das rechte oder das linke Nasenloch anzuhauchen, während ich meine Nase der seinen annäherte. Darauf hält man dem Patienten die Nase zu und lässt sich durch den Mund anhauchen. Es ist dies für den Untersucher kein angenehmes und appetitliches Geschäft — aber „wat möt, dat möt" sagt Jung-Jochen bei Fritz Reuter. Hat man nun festgestellt, dass der üble Geruch aus dem Munde kommt, so muss man sich davon überzeugen, ob ein bestimmter Theil des Mundes oder des Pharynx dafür verantwortlich gemacht werden kann. Zu diesem Zwecke betupfe ich vermittels eines Tamponträgers mit einem feinen Wattebausch die verdächtigen Stellen und rieche daran. Sind cariöse Zähne vorhanden, so kommen dieselben zunächst in Frage und werden nicht selten als die Ursache des Fötors erkannt. Es ist dies ein glücklicher Umstand. Denn dann gelingt es der Kunst des Zahnarztes leicht, den Geruch zu beseitigen.

Nicht selten sind es auch die verschiedenen Tonsillen, welche den Fötor verbreiten. Es finden sich dann in den Fossulae Retentionen oder auch im Gewebe kleine käsige Abscesse. Durch Spaltung letzterer, durch Erweiterung der Orificia der Fossulae, durch Bepinselung mit Lugol oder durch Amputation der Mandeln gelingt es dann häufig, den üblen Geruch zu beseitigen.

Besonders möchte ich aber auf die Bedeutung der Plica tonsillaris und des Recessus tonsillaris (J. Killian, dieses Archiv, Bd. 7, S. 167) für diese Frage aufmerksam machen. Häufig finden sich in der hinter der Plica liegenden Tasche oder den hier liegenden Taschen eingedickte Sekrete, die in aashaft stinkender Zersetzung begriffen sind. Ich habe in solchen Fällen mit Erfolg die Plica gespalten. Man ergreift unter Cocainanästhesie die Falte mit einem stumpfen Häckchen, zieht sie von der Tonsille ab und spaltet sie mit einer Scheere. Es erfolgt eine geringe Blutung und Heilung in wenigen Tagen.

In Fällen, bei welchen es gelingt, den riechenden Ort auf diese Weise aufzufinden, ist die Therapie leicht und meist ohne weiteres vorgeschrieben. Gelingt dies aber nicht, so müssen wir annehmen, dass Sekrete der ganzen Schleimhaut in stinkender Zersetzung begriffen sind, wenn nicht der üble Geruch den tieferen Respirationswegen oder dem Oesophagus entstammt. Dann sind wir auf diejenigen baktericiden Medicamente angewiesen, von denen wir wissen, dass sie gleichzeitig desodorisirend wirken. Man muss damit den Mund und Schlund häufig ausspülen lassen, denn auch hier ist Reinlichkeit das halbe Leben.

Digitized by Google

XI.

Nachtrag.

Die Frage der motorischen Kehlkopfinnervation.

Von

Dr. **Georg Avellis** (Frankfurt a. M.).

Nachdem schon vor einiger Zeit die Correctur der unter No. I dieses Heftes gedruckten Arbeit fertig gestellt war, ist aus der Gerhardt'schen Klinik eine Arbeit von Friedr. v. Reusz unter dem Titel: Beitrag zur pathol. Anat. d. Bulbärerkrankung bei Tabes im 2. Heft des diesjährigen Archivs für Psych. erschienen, die die Befunde Grabower's bestätigt.

„Dass der Accessorius thatsächlich nicht der motorische Kern der Kehlkopfmuskeln ist, wird (durch den Fall von Reusz) ausser in der Degeneration in den Vaguswurzeln und im Nucleus ambiguus auch durch das völlige Intactsein seiner (des Accessorius) Wurzelfasern und Kerne bekräftigt.“

Es fand sich nämlich bei einem Falle von tabischer doppelseitiger Recurrenslähmung das Vaguswurzelgebiet degenerirt, das Accessoriuswurzelgebiet intact. Auch konnten beide Gebiete in ihren Wurzeln und Kernen deutlich von einander distancirt werden. „Der ansehnliche wurzelfreie Raum zwischen den obersten Accessorius- und untersten Vaguswurzeln ist thatsächlich recht auffällig“. (Reusz).

Es geht also auch nach dieser Untersuchung der Accessoriuskern nicht unmittelbar in den Vaguskern über und es hat der Accessoriusnerv nichts mit der Kehlkopfinnervation zu thun.

Es ist sehr erfreulich, dass diese neueste Arbeit nicht wieder auch eine neue Deutung dieser heiklen Frage bringt, sondern eine buchstäbliche Bestätigung der Grabower'schen Anschauung. Schliesslich werden sich Kliniker und Experimentatoren für besiegt erklären müssen: denn die Anatomen haben das letzte Wort.

Digitized by Google

Druck von L. Schumacher in Berlin.

Digitized by Google

XII.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.)

Die Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes.[1])

(Ecchondrosen, Exostosen, Ecchondrome, Chondrome, Enchondrome.)

Von

Dr. **Arthur Alexander,** Assistent der Poliklinik.

(Hierzu Tafeln II u. III.)

Bereits in der ersten zusammenfassenden Arbeit über Kehlkopfpolypen, welche Herrmann Gustav Urner[2]) auf Veranlassung seines Lehrers, des Prof. Albers in Bonn, veröffentlichte, finden wir die „cartilaginöse Geschwulst“ erwähnt[3]). Sie stellt eine von den zehn verschiedenen Arten dar, in welche Urner die von ihm in der Literatur vorgefundenen Neubildungen des Kehlkopfes einzutheilen vermochte. Freilich konnte er das Vorkommen cartilaginöser Tumoren im Larynx nur durch einen von Macilvain[4]) 1831 veröffentlichten Fall beweisen und selbst dieser Fall ist, wie spätere Bearbeiter dieses Gegenstandes hervorheben, nicht einwandsfrei. Da jedoch verschiedene Angaben des Autors dafür sprechen, dass es sich wahrscheinlich doch um eine Knorpelgeschwulst gehandelt hat, so will ich das Wichtigste aus der Krankengeschichte hier citiren:

---

1) Unter Zugrundelegung eines Vortrages, gehalten in den Sitzungen der Berliner laryngol. Gesellschaft vom 3. 11. u. 15. 12. 1899.

2) De tumoribus in cavo laryngis von Herrmann Gustav Urner. Dissertat. Bonnae 1833. Vergl. auch „Ueber die Geschwülste im Kehlkopfe von Professor Dr. Albers in Bonn“. v. Gräfe u. v. Walthers Journal. Bd. XXI. Heft IV.

3) Conf. A. Alexander, Historischer Rückblick auf die Entwicklung der Lehre vom histolog. Bau der gutartigen Kehlkopfpolypen. Dies. Archiv. Bd. VIII. Heft 2. S. 220.

4) The Edinb. med. and surg. Journal. XXXV. 1831. p. 215. Case of Diseased Larynx, in which the Arteria Innominata crossed the Trachea in the situation in which this tube is opened in Tracheotomy.

Digitized by Google

A woman, between fifty and sixty years of age, laboured under symptoms of diseased larynx in a very severe degree. Her breathing was excessively laborious, and the paroxysms of threatening suffocation were very frequent, both by day and night. The thyroid gland was enlarged. There was also a tumour of a very firm texture apparently beneath the sternomastoid muscle of the right side. — After death, which took place in one of the paroxisms of dyspnoea, her lungs were found sound. In the larynx there was a growth of a very firm, almost cartilaginous, texture, which contracted the glottis to such a degree, that it appeared astonishing that she could have lived so long with such an impediment to respiration as this tumour afforded. On removing the surface of the morbid growth, there was found a small suppurating cavity within it, as was the case with another tumour which lay exterior to the larynx, in connexion with the left lobe of the thyreoid glande.

Als gleichfalls nicht in die Gruppe der Knorpelgeschwülste gehörig wird von den Autoren der Fall betrachtet, über welchen Ryland[1]) berichtet, während man allgemein Froriep das Verdienst zuschreibt den ersten sichern Fall von Chondroma laryngis in der Preussischen Vereinszeitung vom 17. September 1834 veröffentlicht zu haben. Merkwürdiger Weise haben alle Autoren bis auf den heutigen Tag übersehen, dass diese beiden Fälle von Ryland und Froriep mit einander identisch sind; denn Ryland schreibt ausdrücklich von seinem Falle in einer Anmerkung: „The case was originally taken from the Berlin Newspaper, September 17. 1834" und die kurzen Ryland'schen Notizen sind ersichtlich dem Froriep-schen Falle entnommen.

Die Krankengeschichte des Letzteren ist im Auszuge kurz die Folgende:

Ein 46jähriger, stark abgemagerter Tischler, welcher lange Zeit an Husten mit beträchtlichem Auswurf gelitten haben und dadurch allmälig immer schwächer geworden sein soll, wird moribund in die Charité eingeliefert und verschied daselbst bereits eine Stunde nach der Aufnahme. Bei der Section fand man, abgesehen von einer chronischen Bronchitis, nichts Abnormes in Kopf-, Brust- und Bauchhöhle. Dagegen zeigte sich die linke Seitenhälfte des Kehlkopfes beträchtlich angeschwollen, aber von einer normalen, bloss an einigen Stellen unbedeutend gerötheten Schleimhaut überzogen. Durch die Geschwulst war die Glottis dermaassen geschlossen, dass es nicht möglich war durch diese von oben nach unten hindurchzusehen. Jene fühlte sich sehr derb und fest, jedoch nicht knöchern an, zeigte die Grösse einer Wallnuss und ragte sowohl nach innen, als nach aussen und hinten (in den unteren Theil des Pharynx) hervor. Die grösste Masse der Geschwulst hatte ihren Sitz im linken Seitentheile des Schildknorpels (s. Fig. 1 u. 2) und prominirte an der hinteren Hälfte dieses Theiles mehr nach aussen, an der vorderen aber mehr nach innen. Von der ganzen linken Seitenfläche des Schildknorpels war bloss derjenige Theil nicht entartet, welcher die Oeffnung der A. laryngea sup. in dem Umkreise eines Silbersechsers zunächst umgab; voll-

1) Frederik Ryland, A Treatise on the Diseases and Iniuries of the Larynx and Trachea. London 1837. S. 231 — auch The Dublin Journal. Sept. 1835.

Digitized by Google

kommen unverändert war aber auch dieser Theil des Knorpels nicht, vielmehr zeigte derselbe 2 verschiedene Schichten, eine innere von Knochenfasern durchzogene, theilweis geröthete, und eine äussere, die erstere von allen Seiten überziehende, aus gewöhnlicher Knorpelsubstanz bestehend, welche jedoch auf der Durchschnittsfläche bräunlich gelb war und unmittelbar unter dem Perichondrium ein geröthete Oberfläche darbot. Die innere mit Knochenfasern durchzogene Schicht wurde mehr abwärts gegen die eigentliche Geschwulst hin aber noch zwischen den beiden überziehenden Knochenplatten, vollkommen knöchern, von spongiös-faserigem Gewebe und ging so allmälig in die eigentliche Knochengeschwulst über. Diese hatte das ursprüngliche Gewebe des Schildknorpels vollkommen verdrängt, so dass nach unten, gegen den Ringknorpel hin, selbst seine Form garnicht mehr erkannt werden konnte. Sie hatte hier ein dicht spongiöses Gewebe, welches sich nach der Oberfläche der Geschwulst immer lockerer und weitläufiger verästelte und zwei Linien von jener Oberfläche entfernt vollkommen aufhörte. — Diese äussere Schicht der Geschwulst zeigte auf der Durchschnittsfläche ein weisses, ziemlich festes Gefüge, welches allen seinen Eigenschaften nach die Mitte hielt zwischen einer Speck- und einer Knorpelgeschwulst. Diese neugebildete Substanz bestand nicht aus einem ganz homogenen Gewebe, sondern war grobkörnig und stellenweise von gerötheten Zellgewebsfasern durchzogen, welche sich von der hinteren Fläche der Schleimhaut zwischen einzelne Partien der Geschwulst hinein erstreckten. Bei einem Querdurchschnitte fand sich, dass die Geschwulst noch anderthalb Linien über die Mitte der Kehlkopfshöhle hinüberragte und sich auf die Ligg. thyreoarytaen. der rechten Hälfte des Kehlkopfs fest auflegte, so dass dadurch der Luft der Durchgang ziemlich vollkommen versperrt war.

Eine ähnliche, jedoch viel kleinere Knorpel-Knochengeschwulst zeigte sich auch an der rechten Seitenhälfte des Schildknorpels, auf dessen unteren Rand unterhalb der Stimmbänder beschränkt und bloss nach innen hervorragend. — Eine dritte krankhafte Veränderung und Verknöcherung des Knorpels endlich ward an der inneren Fläche des hinteren breitesten Theiles des Ringknorpels wahrgenommen. Hier ragte die degenerirte Stelle aber garnicht über die Oberfläche des Knorpels hervor, vielmehr von dieser aus in die Substanz desselben hinein. Diese degenerirte Stelle von der Dicke einer Linie und der Ausdehnung eines Silbergroschens zeigte dasselbe schwammig-knochige Gefüge, wie die zuerst beschriebene Geschwulst selbst in der Mitte, und war von dem übrigen Knorpel durch eine stark geröthete Linie abgegrenzt.

Ausserdem fand sich in der Höhe dieser Degeneration eine eigenthümliche Veränderung der Häute der Art. thyreoidea sup., sowie des Astes derselben, der Art. laryngea. Diese Gefässe fühlten sich knotig und stellenweise hart an und zeigten, als sie aufgeschnitten waren, auf ihrer innern Oberfläche kleine, unregelmässig gestaltete, weisse Hervorragungen von rauher Oberfläche und knorpeliger Consistenz, in welchen einzelne Knochenkörner eingestreut waren, so dass diese Hervorragungen im Kleinen ganz dieselbe Structur zeigten, wie die Knorpel-Knochengeschwulst des Larynx selbst. Es gingen diese Hervorragungen deutlich von der Media aus, beschränkten sich aber ganz auf die genannten Gefässe der linken Seite.

Dieser Froriep'sche Fall hatte auch die Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen auf die Knorpelgeschwülste der oberen Luftwege ge-

Digitized by Google

lenkt. Rokitansky[1]) freilich hat nur solche partiellen Auswüchse der Kehlkopfknorpel beobachtet, welche sich an den verknöcherten Knorpeln als Hyperostosen und Exostosen repräsentirten. Virchow[2]) dagegen be-

Fig. 1.

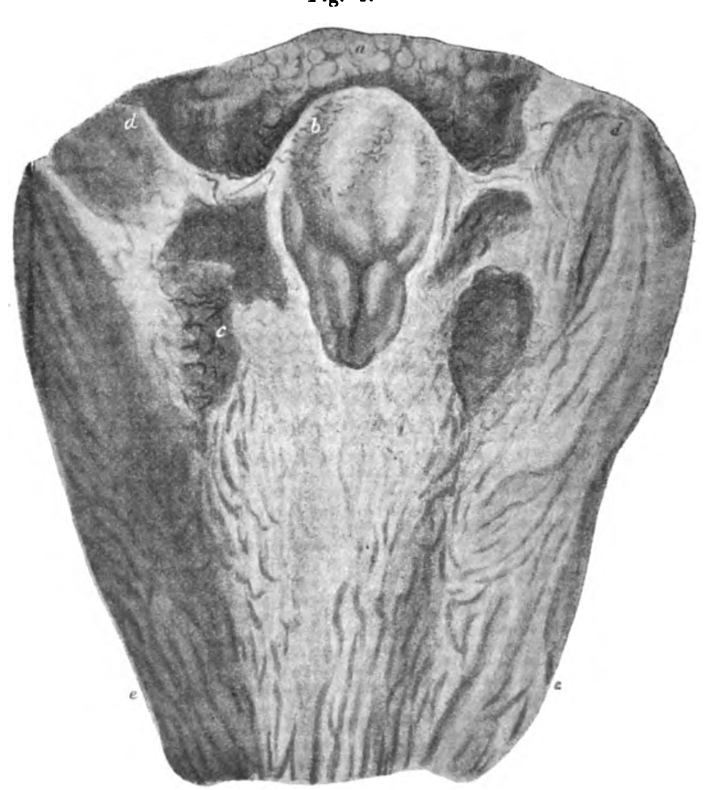


Fig. 1 zeigt das Präparat, nachdem es aus seiner Lage genommen war, und nachdem Pharynx und Oesophagus nach hinten gespalten und die beiden Seitentheile auseinandergelegt worden waren. a Zungenwurzel, b hintere Fläche der Epiglottis, c Kehlkopf, nach der linken Seite angeschwollen, d Spitzen der grossen Hörner des Zungenbeins, e Anfang der Speiseröhre.

schreibt uns am Ringknorpel eine zwei Linien hohe, an der Basis ziemlich ebenso breite, eine rundliche, allmälig immer spitzer werdende Protuberanz bildende Ecchondrose an der hinteren, am Schildknorpel eine gleiche, noch grössere an der vorderen Hälfte des innern Umfanges. Birch-Hirsch-

---

Anmerkung: Die Figuren 1 u, 2 entsprechen der Tafel IX, Fig. 1 u. 2, aus Dr. R. Froriep's „Pathal.-anat. Abbildungen aus der Sammlung der Königl. Charité-Heilanstalt zu Berlin.“ Weimar 1836.

1) Rokitansky, Handbuch der pathol. Anatomie. III. S. 11. 1841—46.

2) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I. S. 442. 1863.

Digitized by Google

feld[1]) fand in der Leiche eines 45jährigen Mannes, der wegen Larynxstenose tracheotomirt worden war, ein wallnussgrosses Chondrom, welches



Fig. 2.

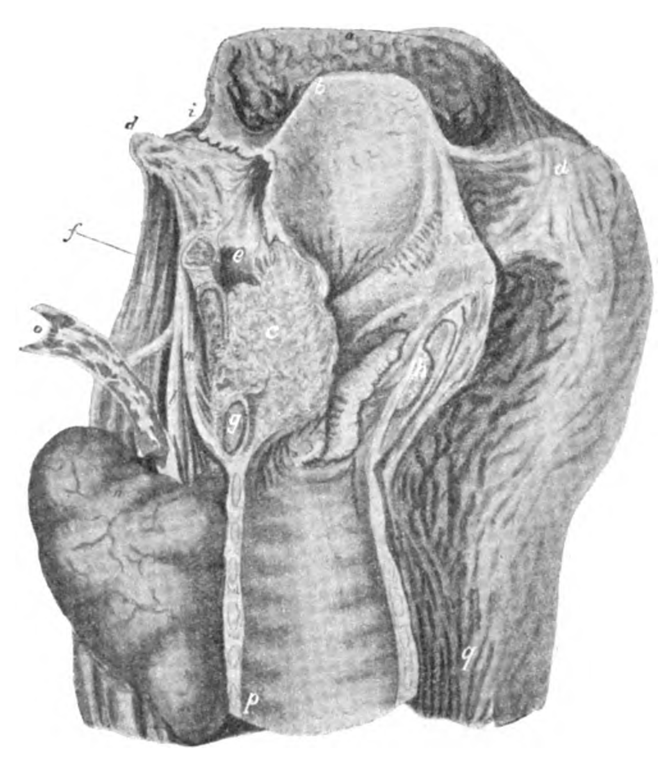


Fig. 2 dasselbe Präparat wie Fig. 1, so vorbereitet, dass die ganze rechte Hälfte des Kehlkopfes zurückgeblieben, die linke Hälfte dagegen in der Mitte gespalten ist. a Zungenwurzel, b Epiglottis, c Knorpelgeschwulst der l. Hälfte des Schildknorpels, d grosse Hörner des Zungenbeins, e oberer, noch wenig veränderter Theil der linken Hälfte des Schildknorpels, f Oeffnung für den Durchgang der Laryngea superior, g seitlicher Theil des Ringknorpels, welcher von dem Chondroma umgeben, in seiner Substanz aber nicht verändert ist, h hinterer Theil des Ringknorpels, durchschnitten, mit eben beginnender Degeneration des Knorpels, i Rand der abgeschnitt. Schleimhaut des Pharynx, k Sternohyoideus der linken Seite, l linker Sternothyreoideus, m Cricothyreoidus, n Glandula thyreoidea, etwas fester als gewöhnlich, o aufgeschnittene Art. thyreoid. sup. mit Knorpelplatten, p Höhle der Trachea, normal, q Höhle des Pharynx und Oesophagus.

von der Platte des Ringknorpels ausging und breitgestielt in das Lumen vorragte.

Türk[2]) hat zwei Fälle klinisch beobachtet, von denen der eine, den

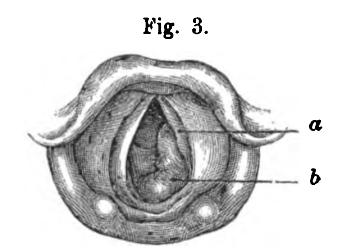
1) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der path. Anatomie. 3. Aufl. Bd. II. S. 388.

2) L. Türk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. S. 317—321. 1866 u. Atlas zur Klinik d. Kehlkopfkrankheiten. Taf. XI. Fig. 6.

Digitized by Google

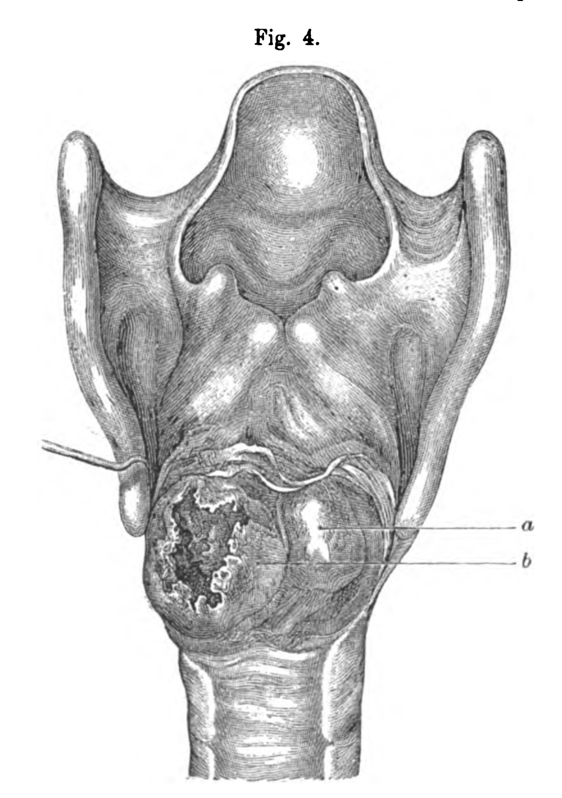
er selbst als „Kernwucherung der Knorpelzellen mit nekrotischem Zerfall" bezeichnet, dem Sectionsberichte und den Abbildungen zu Folge sicher als hierhergehörig zu betrachten ist, während der zweite, den er als „zweifel-

Fig. 3.



a linkes wahres Stimmband. b Tumor im unteren Kehlkopfabschnitt.

Fig. 4.



Der Kehlkopf von hinten gesehen nach Blosslegung der Ringknorpelplatte. a rechte, b linke Hälfte derselben.

haften Fall von Enchondrom" schildert, wohl verdient, dass auch wir ihm mit Misstrauen entgegentreten. Die Geschichte des ersten Falles ist die Folgende:

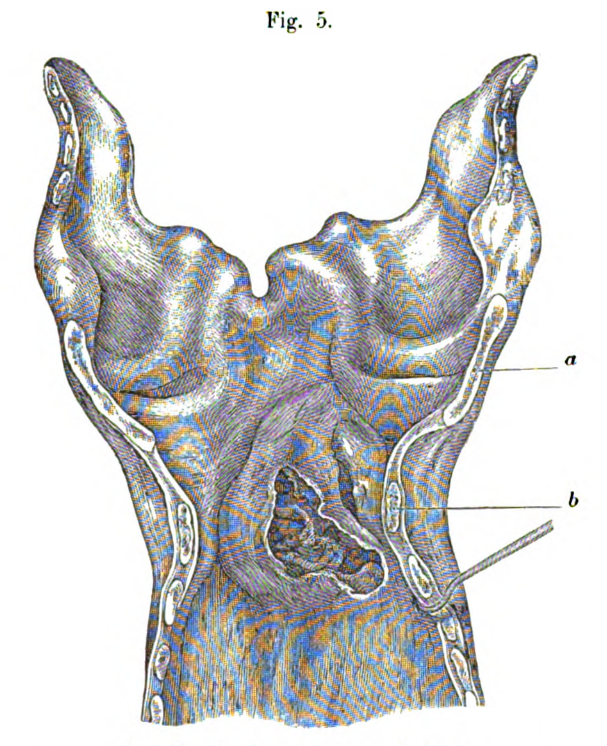
Anmerkung: Figuren 3, 4, 5 entsprechen den Figuren 317, 318, 319 aus Dr. Türck's Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Digitized by Google

Franz R., 52jähriger Tagelöhner, war seit dem Frühling 1863 heiser, seit Juli aphonisch und dyspnoisch, letzteres mit zeitweise wechselnder Intensität. Das Schlingen ging stets normal vor sich, auch hatte er niemals Schmerz im Kehlkopf. Seit dem Beginn der Erkrankung ist er etwas abgemagert.

Am 19. Oct. 1863 sah man laryngoskopisch in einiger Entfernung unterhalb des freien Randes des linken wahren Stimmbandes sich die linke Kehlkopfwand in Gestalt eines höckrigen gerötheten Tumors nach innen vorwölben; in geringerem Maasse erhebt sich die Vorderseite des unter der Glottis gelegenen Abschnittes der hinteren Kehlkopfwand, und noch weniger oder vielleicht garnicht die rechte Seitenwand (s. Fig. 3). Durch diesen Tumor, an dessen unterem Ende bei einer

Fig. 5.



Der Kehlkopf vorne aufgeschnitten.
a Durchschnitt durch den Vereinigungswinkel der Schildknorpelplatten, b Durchschnitt durch den Bogen des Ringknorpels.

mehr seitlichen Spiegelstellung ein bräunlich missfarbiger Substanzverlust bemerkbar ist, wird das ganze Kehlkopflumen bis auf ein an der vorderen Kehlkopfwand anliegendes Loch verengert. Die Schleimhaut des ganzen Kehlkopfinnern unterhalb der Glottis geröthet. Der linke Wrisberg'sche und Santorini'sche Knorpel stehen nach aus- und etwas rückwärts und bleiben beim Hüsteln und Versuch des Phonirens in dieser Stellung fixiert, ebenso wie das enorm nach auswärts gestellte und dadurch zum Theil unter dem falschen Stimmband verborgene linke wahre Stimmband. — Rechterseits vollkommene Beweglichkeit.

Das Hüsteln garnicht scharf begrenzt; vollkommene Aphonie. Bei etwas

Digitized by Google

rascherem Gehen und dergl. Dyspnoe mit blasendem Geräusch im Kehlkopf. Auch bei ruhiger Respiration hört man geringes Blasen, wobei die vordere Larynxwand erzittert. Der Larynx steigt nur bei angestrengter Inspiration etwas nach abwärts, dagegen sinken die Halsgruben auch beim ruhigen Atmen mässig ein. — Consecutives Lungenemphysem. Das Athmungsgeräusch ist über dem ganzen Thorax sehr schwach, kaum hörbar. Die Exspectoration geht schlecht von statten.

Bei der äusseren Inspection des Halses erscheint der linke M. sternocleidomastoideus etwas stärker hervorgewölbt als der rechte. Am Larynx bemerkt man keine Assymetrie. -- Der Druck auf die linke Seitenwand am unteren Abschnitte des Schildknorpels und am Ringknorpel ist etwas empfindlicher als rechts. Während des Schlingens unterscheidet man den unteren Rand des Schildknorpels und die Seitentheile des Ringknorpels ganz gut.

Am 20. Oct. 1863 erlag der Pat. einem dyspnoischen Anfall.

Sectionsbefund: (S. Fig. 4 u. 5) Die Schilddrüse etwas vergrössert, derb: der hintere Abschnitt des Ringknorpels, besonders in seiner linken Hälfte beträchlich verdickt, 1'' lang, an seiner Oberfläche höckerig. Er besteht aus einer bläulich-weissen Knorpelmasse, die an zahlreichen Stellen verknöchert ist oder von verknöcherten Wänden begrenzte hanfkorngrosse Höhlen enthält, welch' letztere stellenweise entsprechend der Vorderwand durch Necrose eröffnet sind. Zwischen der vorderen Wand und der Schleimhaut des Larynx und der Luftröhre befindet sich eine etwa haselnussgrosse Höhle, welche zum Theil mit jauchiger Flüssigkeit erfüllt ist und durch welche, sowie durch den verdickten Ringknorpel die Schleimhaut mit Verengerung des Larynx vorgewölbt ist. Jene Höhle eröffnet sich einerseits nach vorne in die Trachea mit einer etwa bohnengrossen Lücke, welche durch eine schmale Schleimhautbrücke in eine grössere linke und kleinere rechte Hälfte zerfällt; anderseits seitlich mit einer hanfkorngrossen Lücke zwischen Ringknorpel und erstem Trachealring, und überdies noch durch einen unregelmässig begrenzten Substanzverlust im hinteren Halbringe des Ringknorpels nach rückwärts, woselbst die Weichtheile missfarbig sind.

Am übrigen Körper nichts Bemerkenswerthes.

Die mikroskopische Untersuchung der Schildknorpelplatte durch Dr. Schott ergab beträchtliche Kernwucherung der Knorpelzellen, welche besonders in der Umgebung der verknöcherten Antheile in grossen Gruppen beisammen liegen, zwischen denen die Grundsubstanz faserig geworden ist; während sonst in der mehr homogen erscheinenden Grundsubstanz ziemlich dicht gedrängt, zumeist rundlich geformte Knorpelkapseln mit zwei und mehr Zellen zu gewahren sind. An dem linken über den verdickten Knorpel straff hinübergespannten M. cricoarytaenoid. postic. waren keine Muskelfasern mehr nachweisbar, sondern nur Schwiele.

Der zweite Türck'sche Fall betraf einen 22jährigen, seit 2 Jahren heiseren, seit 8 Monaten aphonischen Mann, der bei grösseren Körperanstrengungen Athembeschwerden bekam, nicht hustete und keine Schlingbeschwerden hatte.

Im Larynx sieht man einen über haselnussgrossen, rundlichen, höckerigen theils röthlichen, theils weiss-gelblichen, mit einzelnen injicirten Gefässen versehenen glatten Tumor. Derselbe ist mit sehr breiter Basis an der hintern Fläche des Kehldeckels und an der linken Wand des Kehlkopfeinganges angewachsen.

Digitized by Google

während zwischen dem freien gelappten Rande und der rechten Seitenwand, sowie der rechten Hälfte der hinteren Kehlkopfwand ein langer, etwa 1 Linie breiter Spalt frei bleibt, durch den man jedoch weiter keine Einsicht in die tiefer gelegenen Theile, namentlich nicht auf die Stimmbänder gewinnen kann. Die linke Hälfte des freien gelappten Randes ragt so weit nach rückwärts, dass man den darunter gelegenen Santorini'schen und Giesskannenknorpel nicht wahrnehmen kann. Die den Tumor umgebenden Theile haben ein normales Aussehen. Beim Hüsteln bewegt sich der rechte Santorini'sche Knorpel lebhaft. Der Husten ist nicht ganz scharf begrenzt. Sondenuntersuchung zeigt, dass der Tumor sehr hart ist. Der Vereinigungswinkel der Schildknorpelplatten erscheint etwas stumpfer als gewöhnlich, der Zwischenraum zwischen Zungenbein und oberem linken Schildknorpelrande um ein paar Linien grösser als rechts. Beim Druck auf diesen Zwischenraum an der linken Seite fühlt man die Resistenz eines derben, in der Tiefe befindlichen Körpers mit ganz undeutlichen Grenzen. Die Bewegungen des Kehlkopfes sind ganz frei, das Schlingen normal. Schmerzen sind in der Kehlkopfgegend weder beim Druck noch spontan vorhanden.

Erst 13 Jahre später, 1879, finden wir in der Literatur wieder einen Fall von Euchondroma laryngis erwähnt; derselbe stammt von Porter[1]) aus St. Louis und betrifft diesmal die Epiglottis.

Case III. Mr. P., stock raiser, act. 44, was first seen April 10. 1878. Five months before he noticed that he had some difficulty in swallowing, and more recently there has been some pain in the region of the larynx, with pain and persistent cough. There was no evidence of either in herited or acquired disease, nor evidence of complication of the thoracic organs. With the laryngoscope a large well-defined nodule was seen occupying fully thre-fourths of the free edge of the epiglottis to the left of the median line and extending into the substance of the normal tissue about three lines. One-fourth of the surface of this nodule was ulcerated, the rest smooth, firm and not greatly congested. There was nothing abnormal in the appearence of the larynx proper, except that the vocal cords were slightly congested. For several weeks both local and general treatment was used to induce absorption, but nothing was accomplished. The diseased mass, with quite one-half of the epiglottis, was then removed on a line from the upper right margin to the lower left side, just in front of its attachement. Prophylactic tracheotomy was at first considered, so as to guard against the danger of blood entering the larynx, but was thougt unnecessary, as the patient had perfect control of this throat. Anteroposterior rectangular forceps with cutting edge was used, and the hemorrhage was quickly checked by passing a sponge covered with Monsel salt over the cut surface. Semi-solid food was ordered for the subsequent week, and the profuse granulations which appeared were touched from time to time with nitrate of silver. In this case artificial aid in deglutition was not required, for, on account of the length of time during which the epiglottis had been diseased, the patient had already learned to supply its loss. The margin healed in a fort-

---

1) The American Journal of the Medical Sciences. 1879. S. 391. Excision of the Epiglottis. By Wm. Porter A. M., M. D., Fellow of the American Laryngological Association, Physician to the Throat and Lung Department, St. Lucas Hospital, St. Louis.


Digitized by Google

night. At no time after was deglutition more difficult than just previous to the operation, and six weeks later there was little if any functional disturbance. The growth under the microscope was found of a cartilaginous character, properly belonging to Virchow's class, ecchondrose. When magniefied 350 times, cartilage cells could be seen in small groups surrounded by fibrous filaments. The neoplasm was directly connected with the epiglottidean cartilage. The ulceration extended through the mucous membrane, but there was no degeneration of the tumour substance.

Eppinger[1]) macht uns auf die beachtenswerthen Mittheilungen von Schottelius[2]) aufmerksam, der in den höchsten Lebensperioden an den Kehlkopfknorpeln um die Gelenke herum Knorpelneubildungen wahrgenommen hat, welche, seiner Meinung nach, vom Perichondrium ausgehen und als gleichbedeutend den Knorpelwucherungen bei der Arthritis deformans aufzufassen sind. Die Zellen dieser Ecchondrosen bewahrten den Charakter von jungen embryonalen Zellen. Aus eigner Beobachtung berichtet Eppinger über einen Fall von Ecchondroma epiglottidis bei einem 36jährigen Bergmann, der an allgemeiner Tuberculose zu Grunde gegangen war und daneben Zeichen allgemeiner Anthracose dargeboten hatte. Es zeigte sich in der Mitte der hintern Fläche der Epiglottis ein hanfkorngrosses, rundliches, derbes Geschwülstchen, über welchem die Schleimhaut und das submucöse Bindegewebe höchst verdünnt, erblasst und gespannt waren. Das Geschwülstchen erwies sich als ein von der oberflächlichsten Schichte des Faserknorpels ausgehendes Ecchondrom, welches peripherisch einerseits reichliche Proliferation junger Knorpelzellen und an der äussersten Spitze auch Ossificationsbildungen darbot.

Stoerk[3]) beobachtete ein Enchondrom im Kehlkopfe eines (wie alten?) Buchhalters, ehemaligen Officiers, der seit 10 Jahren heiser, wiederholt laryngoskopirt und local, zumeist mit Aetzungen, behandelt war.

An der linken Arytaenoidea, von der Basis derselben und vom Pr. vocalis ausgehend, war eine grosse Excrescenz sichtbar, beiläufig in der Höhe von $1/2$ cm und unmittelbar neben derselben, etwas weiter nach vorn befand sich eine zweite kleinere. Das Stimmband dieser Seite war immobil, scheinbar kürzer, als das der gesunden rechten Seite, und derart schlottrig, dass bei Phonationsversuchen, bei denen sich das rechte Stimmband über die Medianlinie hinüberbewegte, dieses doch nicht das linke erreichte; der durch die Phonation entstandene Luftstrom machte aber auch das kranke Stimmband erzittern. Die Stimme selbst war matt und klanglos, nahezu aphonisch. Die Neubildung machte im Momente den Eindruck einer harten Geschwulst; denn bei durchgehendem Luftstrom konnte nicht die leiseste Excursion an derselben wahrgenommen werden. Ferner war sie nur

1) Hans Eppinger, Patholog. Anatomie des Larynx und der Trachea. S. 236 u. ff. (Klebs, Handb. d. pathol. Anatomie. VII.) Berlin 1880.

2) Schottelius, Ueber die physiologischen und pathologischen Texturveränderungen der Kehlkopfknorpel. Wiesbaden 1879.

3) Stoerk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, d. Nase u. d. Rachens. S. 417. 1880.

Digitized by Google

in ganz dünner Schicht von der Schleimhaut überzogen, was schon durch das blosse Anschauen derselben klar wurde. Die Sondirung bestätigte vollkommen die Vermuthung, dass es sich um ein knorpeliges Gewächs handle. In mehreren Sitzungen wurde dasselbe intralaryngeal mittelst der Guillotine entfernt. Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Stücke bestätigte die Diagnose: Ecchondrose. Trotzdem so das scheinbare Hinderniss der Juxtapponirung entfernt war, verblieb das linke Stimmband unbewegt in seiner schlottrigen Stellung. Die wahrscheinlich in Folge einer früheren Entzündung entstandene Ecchondrose hatte ein grosses Stück des Stimmbandes verdrängt, die Ansatzstelle des Stimmbandes verrückt, dadurch den Raum zwischen Incisura thyreoidea und Pr. vocalis verkürzt und bei erhaltener Stimmbandlänge die Spannung vermindert. In Folge dieser Relaxation musste bei der Unthätigkeit des Muskels in so vielen Jahren Erschlaffung und Verfettung eintreten. Möglicherweise hatte auch die Entzündung, welche den Auswuchs veranlasste, den ganzen Körper der Arytaenoidea befallen und eine organische feste Verbindung mit der Unterlage hergestellt, so dass die Unbeweglichkeit des Stimmbandes durch die Fixirung des Giessbeckenknorpels bedingt war.

Recht interessant ist ferner der von Ehrendorfer[1]) beobachtete und mit ausführlicher Krankengeschichte veröffentlichte Fall:

Eine 53jähr. Frau aus Wien litt seit 1865 an Husten, besonders Nachts. 1877 acquirirte sie einen Lungenkatarrh, zu dem sich Heiserkeit und Lähmung des linken Stimmbandes hinzugesellten. 1878 bemerkte der Hausarzt Dr. Breuer an der Kehlkopfrückwand gegen das linke Stimmband zu eine von normaler Schleimhaut bedeckte erbsengrosse Hervorwölbung. Die Heiserkeit nahm zu, es traten Schlingbeschwerden ein und Pat. pflegte sich oft zu verschlucken. Ende Januar 1880, als die Athem- und Schlingbeschwerden sich gesteigert hatten, erschien die Geschwulst über haselnussgross und die Schleimhaut darüber etwas ulcerirt. Der Tumor wuchs von hinten und links her gegen das Kehlkopflumen zu, so dass das linke falsche Stimmband in der Geschwulst aufgegangen und das linke wahre Stimmband verdeckt war. Nur bei tiefer Inspiration war es möglich, den Rand des rechten wahren Stimmbandes zu Gesicht zu bekommen. 14. 4. 1880 Tracheotomie wegen schwerer Erstickungsanfälle. Bei der Einführung der Trachealcanüle flog während einer heftigen Exspiration ein erbsengrosses Tumorstück aus der Canülenlichtung heraus, das sich bei mikroskopischer Untersuchung als aus hyalinem Knorpel bestehend erwies. 4. 5. 1880 Exstirpation der Geschwulst (Prof. Billroth). Da der ausgehustete Knorpel nicht dem Larynxknorpel angehören konnte, sondern neugebildeter Enchondromknorpel war, da nach seiner Erfahrung Knorpelgeschwülste nie diffus im Gewebe vertheilt, sondern stets abgekapselt sind, so vertrat Billroth in dem betreffenden Consilium mit den Herren Proff. v. Schrötter, Weinlechner und Breuer die Meinung, es sei weder nöthig, den Kehlkopf zu spalten, noch ihn zu exstirpiren, sondern es müsse der Tumor hinter dem Kehlkopfe liegen, zwischen diesem und der Pharynxschleimhaut und es müsse somit die Möglichkeit vorliegen, die Kapsel des Tumors von der

1) Archiv f. klin. Chirurgie. XXVI. 1881. S. 578. Zur Casuistik seltener Geschwulstformen am Larynx u. Pharynx von Dr. Emil Ehrendorfer. I. Eine Ecchondrose des Larynx.


Digitized by Google

Seite des Halses aus zu erreichen, sie zu spalten und den Tumor mit dem Finger auszulösen. Er hielt nicht nur die vollständige Wiederherstellung des normalen Schlingactes, sondern auch die Wiederherstellung des Kehlkopflumens und eine, wenn auch heisere Tonbildung für denkbar!

Die Operation wurde mit einem Schnitt, wie er sonst bei der Oesophagotomie ausgeführt wird, begonnen und in der geplanten Weise ausgeführt. Nach Spaltung der Weichtheile gelang es mit dem zwischen Larynx und Pharynx vorgeschobenen Zeigefinger den Tumor vom Kehlkopfe abzulösen. Nach seiner Entfernung war die hintere äussere Ringknorpelplatte rauh anzufühlen, so dass deren Perichondrium wohl als Ausgangspunkt des Tumors angesehen werden kann. Oberhalb der Ringknorpelplatte, also an der Rückwand des Larynx blieb nun, da schon vor der Operation die Schleimhaut über dem Tumor (im Kehlkopflumen) etwas ulcerirt gewesen, eine Lücke übrig, durch die man mit der Fingerspitze ins Kehlkopfinnere gelangte, so dass ein zweiter vom Munde aus durch die Glottis eingeführter Finger den ersteren deutlich berühren konnte. — Etwas complicirte Heilung. Entfernung der Trachealcanüle wegen Granulationsbildung unmöglich. Es bleibt eine trotz aller Mühe nicht zu hebende Verkrümmung der linken Kehlkopfhälfte bestehen. Schlingen vollkommen normal. Kein Recidiv zur Zeit der Publication.

Die exstirpirte Geschwulst war an ihrer Oberfläche von milchweisser Farbe, höckerig uneben, von knorpelartiger Härte. An der früher mit Kehlkopfschleimhaut zum Theil bedeckten Partie befanden sich drei blasenförmige Hervorwölbungen. Die Geschwulst war länglich oval, etwas über 4 cm lang, 3 cm breit und 2 cm dick. Am Durchschnitt entsprachen die erwähnten knorpeligen Hervorwölbungen der Oberfläche ebenso grossen cystösen Räumen, die mit etwas gallertig schleimiger Flüssigkeit erfüllt waren. Ausserdem war die Geschwulst von mehreren kleinen spaltförmigen Räumen an einzelnen Stellen gegen die Basis zu durchsetzt.

Mikroskopisch fand man an der Basis der Geschwulst, zwischen bindegewebiger Grundsubstanz, succulente Rundzellen, die nach aufwärts in Gruppen, einzeln oder in aufsteigenden Reihen von rein hyaliner Knorpelsubstanz umgeben waren. An einzelnen Stellen fanden sich ähnliche Bilder vor, wie man sie an einem jungen Epiphysenknorpel vor seinem Uebergang in die Knochensubstanz zu sehen pflegt. Stellenweise war schleimige Erweichung vorhanden.

Dr. Gersuny, der die Nachbehandlung übernahm, theilte später mit, dass die Kranke nach etwa einem Jahre ein Recidiv bekam, welches den ganzen Kehlkopf destruirte, so dass bei der Exstirpation keine erkennbaren Kehlkopfbestandtheile herausgenommen werden konnten, sondern nur weiche Geschwulstmassen von demselben mikroskopischen Bau, wie der ursprüngliche Tumor. Bei einer dritten Operation, die wieder nach einigen Monaten nothwendig wurde, zeigte es sich, dass die Neubildung neben der Trachea nach abwärts ins Mediastinum wucherte. Gegen Ende des Jahres 1882 wurde die Trachea nekrotisch und stiess sich ab; von da an wurden Canülen aus weichem Gummi getragen, welche bis zur Bifurcation reichten. Wiederholte Auskratzungen von Tumormassen, die den Eingang in die Bronchien verlegten, fristeten das Leben, bis die Kranke am 25. Dec. 1883 starb.

Mackenzie erwähnt in seinem 1880 in deutscher Uebersetzung erschienenen Lehrbuche[1]) einen Fall, den er am 1. März 1870 bereits in

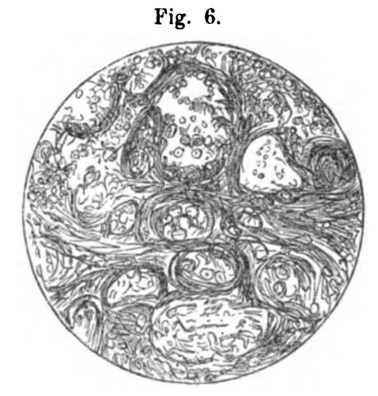
1) Die Krankheiten des Halses und der Nase von Morell Mackenzie. Deutsch von Dr. F. Semon. Berlin 1880. I. S. 423.

Digitized by Google

der Pathological Society of London vorgestellt hatte[1]),. und der wohl nur deshalb bis dahin der Aufmerksamkeit der Forscher entgangen war, weil er von Mackenzie selbst ursprünglich als „Fibroid degeneration of the cartilages of the larynx" bezeichnet wurde. Der Fall betrifft einen 60j. Herrn, der seit dem Herbst 1867 über Heiserkeit und rauhes Gefühl im Halse klagte, allmälig schwerathmig wurde und stark abmagerte. Einige Wochen vor der laryngoskogischen Untersuchung war ein Abscess am Halse, etwas unterhalb der rechten Schildknorpelplatte, eröffnet worden. Mit dem Kehlkopfspiegel sah man eine bohnengrosse Geschwulst unterhalb der vorderen Commissur. Bei der durch die Athemnoth nothwendig gewordenen Tracheotomie entdeckte man hinter der Membrana crico-thyreoidea eine Geschwulst, die mit der Zange entfernt wurde. Bald stellte sich Oedem der Epiglottis und der ary-epiglottischen Falten ein, starke Schluckschmerzen traten auf, die Speisen gelangten in den Kehlkopf und trotz eingeleiteter Sonderernährung ging Pat. bald zu Grunde. Die Section ergab folgenden Befund:

On post-mortem examination, the cricoid cartilage and upper rings of the trachea were found to have undergone absorption to u very considerable extent. They were surroundet by a quantity of serous fluid and semisolid exsudation, so

Fig. 6.



Transactions of the Pathological society of London. Vol. XXI. 1870. S. 59.

that it was extremely difficult to trace their continuity. After the specimen had been in spirits for some weeks it was still further examined, and in front and on the right side of the cricoid cartilage, and extending downwards on the front and right side of the trachea, was a toumour the size of a bantams egg. It was moderately soft, an had a fairly well-defined investing capsule. Microscopically, (s. Fig. 6) it was found to consist of a number of large well-defined cells, with circumscribed borders, which at first sight looked like cell walls, but which were really fibres running round the cells. Within these cells were a number of spherical corpuscles,

1) Transactions of the Pathological Society of London. XXI. London 1870. S. 58.


Digitized by Google

giving rise to the appearance known as „compound cells" as seen in fibro-cartilage. Between the large cells were numerous fibrous markings, also common to this structure, and amongst the fibrous tissue there where a number of corpuscles scattered about. There was a few fatty granules and occasional oil globules.

Musser[1]) beobachtete bei einem 50jährigen Hornbläser, der seit einigen Jahren über einen Reiz in der Kehle, Kurzathmigkeit, zunehmende Heiserkeit klagte, eine Geschwulst unterhalb der Stimmbänder an der hinteren Wand, die in das Lumen der Luftröhre so hineinragte, dass der einzige freie Raum links vorne übrig blieb. Das rechte Stimmband stand unbeweglich still, dasselbe war zur Seite gezogen; der rechte Aryknorpel bewegte sich gleichfalls nicht. Pat. hatte 20 Pfund an Gewicht abgenommen. Das Schlucken ging ohne Beschwerden vor sich; Auswurf war nicht vorhanden. Tracheotomie wegen bedrohlicher Dyspnoe. Pat. ging vier Tage darauf an einer Pneumonie zu Grunde. Bei der Autopsie sah man einen wallnussgrossen Tumor, der von der rechten Hälfte der hintern Ringknorpelfläche in das Lumen des Kehlkopfes hineingewachsen war. Er hatte makroskopisch das Aussehen eines Enchondroms. Ein $^1/_2$ engl. Zoll langer und $^1/_8$ Zoll breiter elliptischer Raum auf der linken Seite und nach vorn gestattete allein die Einführung einer Sonde. Ankylose des Aryknorpels. Eine mikroskopische Untersuchung fand nicht statt[2]).

Asch[3]) beobachtete ein Larynx-Enchondrom bei einem 42jährigen Sänger. Derselbe klagte über einen beständigen Reiz im Halse, öftere Heiserkeit und das Gefühl, als ob etwas im Halse sässe, das ihn an der vollen Entfaltung seiner Stimme hindere. Mit dem Spiegel sah man eine seltsame Geschwulst, die von der Innenfläche der rechten Cart. thyreoidea und zwar augenscheinlich an der Basis des Cornu superius entsprang, schräge nach vorn und innen, nach der Basis der Epiglottis zu sich erstreckte, eine konische Form hatte und von Schleimhaut bekleidet war (conf. Fig. 7). Durch Palpation mit Finger und Sonde überzeugte sich Asch, dass er es mit einer Ecchondrose zu thun habe, die er nunmehr

---

1) J. H. Musser, Ecchondroma of the larynx, anchylosis of the right arytenoid cartilage; dyspnoea; aphonia; death from pneumonia following tracheotomy. Vorgetragen in der Patholog. Soc. of Philadelphia am 26. Januar 1882, berichtet in Philad. Med. Times. 1882. No. 377.

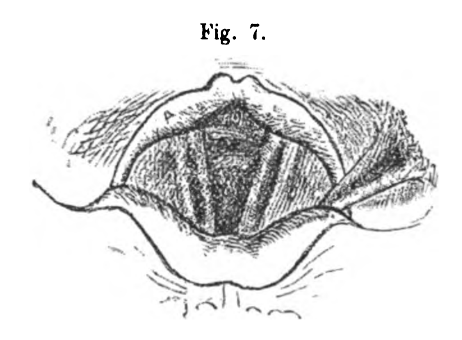
2) Das Original der Arbeit stand mir nicht zur Verfügung. Ich citire nach Schwartz, Bertoye u. Putelli. Desgl. konnte ich mir nicht den Medical Record New York. 1882. XXI verschaffen, in welchem auf S. 233 eine Arbeit von J. Ashkurst jr. abgedruckt sein soll unter dem Titel: Tracheotomy in a case of laryngeal enchondroma, with remarks by Prof. Pepper upon the post-mortem specimens.

3) Verhandlungen der VI. Jahresversammlung der amerikan. laryngol. Gesellschaft 1884, Sitzung vom 13. März; oder stenographischer Bericht in den Philadelph. Medical News. May 1884 oder New York medical Journal 1884. S. 562. A Case of Ecchondrosis of the larynx. By Morris J. Ash, M. D. (Fig. 7 ist dem Verhandlungsberichte entnommen).


Digitized by Google

mit einer Guillotine intralaryngeal entfernte. Keine Blutung. Geringe Schluckschmerzen für wenige Tage, dann völlige Heilung. Die Stimme nahm, nach Aussage des Patienten, an Ausdehnung um zwei Töne zu. Die mikroskopische Untersuchung, von Dr. G. L. Peabody ausgeführt, ergab folgendes Resultat:

Fig. 7.



Each of these sections consists of cartilage at its center, in many cases well preserved. There are large lumps of blood pigment in the matrix, in the capsules, and occasionally in the cartilage cells. Some of the sections show the „asbestos" degeneration of the matrix, and the further change of cells etc., into lumps of calcareous material, into which carbonate of lime enters largely. By adding sulphuric acid I have decomposed this carbonate, and seen under the microscope the evolution of carbonic-acid gas in two sections. These forms of degeneration take place physiologically in the costal cartilages, and doubtless elsewhere, in advanced life.

A. Boeker[1]), dem wir die erste zusammenfassende Arbeit über die Enchondrome des Larynx verdanken, theilt uns gleichzeitig zwei weitere Fälle mit. In dem ersteren derselben handelte es sich um einen 23jähr. mittelkräftigen, gesund aussehenden Mann, an dessen äusserem Halse keinerlei Abnormität zu bemerken war. Dicht unterhalb des rechten Stimmbandes, nahe der vorderen Commissur, sah man einen von normaler Schleimhaut überzogenen und von der Innenfläche der rechten Schildknorpelplatte ausgehenden linsengrossen Tumor, welcher das rechte Stimmband an seinem vorderen Ende etwas in die Höhe hob und dasselbe gleichzeitig etwas nach aussen drängte. In dieser nach aussen gedrängten Stellung blieb der vordere Theil des rechten Stimmbandes bei dem Versuche zu intoniren natürlich stehen und es entstand im vorderen Theil der Stimmritze ein Spalt, der fast ganz von dem Tumor ausgefüllt war. Schleimhaut des übrigen Kehlkopfes normal, nirgends entzündliche Erscheinungen. Abtragung des Tumors mit dem Messer und einem eigens

1) A. Boeker, Ein Unicum in der Laryngo-Chirurgie. Isolirte Exstirpation des Ringknorpels wegen Enchondromes. Deutsche med. Wochenschrift. No. 43. 1886.


Digitized by Google

dazu nach Art der Luer'schen Hohlmeisselzange angefertigten Instrument. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Geschwulst aus hyalinem Knorpel bestand.

Der zweite von Boeker veröffentlichte Fall betrifft einen 62jährigen Mann mit oberflächlicher Athmung und deutlichem stenotischen Geräusch bei schnellem Inspirium. Auf den Lungen keinerlei Dämpfung oder Katarrh. Der Kehlkopf ohne jede entzündliche Reizung. Beim Intoniren schliessen beide Stimmbänder in normaler Weise. Beim Inspirium sieht man von der hinteren Kehlkopfwand, dicht unter dem hinteren Ende der Stimmbänder, einen ovalen rundlichen Tumor in das Lumen des Kehlkopfes hineinragen, welcher von der ganzen Innenfläche der Platte und dem angrenzenden linken Bogen des Ringknorpels ausgeht und das Lumen des Kehlkopfes so weit verlegt, dass nur ein sichelförmiger Spalt für die Athmung übrig bleibt. Der Tumor ist etwa haselnussgross, von glatter Oberfläche, mit einer kaum gerötheten Schleimhaut überzogen und fühlt sich hart an. Als nach der Tracheotomie die Palpation mit dem Finger zeigte, dass der Tumor unbeweglich mit der Platte und dem Bogen des Ringknorpels zusammenhing, spaltete Boeker nach Einlegen der Hahn'schen Tamponcanüle den Kehlkopf bis zum Zungenbein, wobei der verknöcherte Schildknorpel durchsägt werden musste, und exstirpirte den Ringknorpel, indem er die Mm. crico-arytaen. postt. zurückliess. Der Patient überstand die Operation, war aber genöthigt, dauernd eine Canüle zu tragen, da die Stimmbänder beim Inspirium sich gegen einander legen. Das Schlucken erfolgt unbehindert und kann Patient bei zugehaltener Canüle oder mit der Bruns'schen Ventilcanüle deutlich, aber rauh und heiser sprechen. Ein Recidiv war ein Jahr nach der Operation noch nicht erfolgt. Das durch die Operation gewonnene Prägarat zeigte, dass die Platte des Ringknorpels in die Geschwulst aufgegangen war. Bei sagittalem Durchschnitt zeigten einzelne Stellen ein mehr bräunliches, andere ein mehr weissliches Aussehen. Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass an den bräunlichen Stellen der Knorpel in spongiöse Knochensubstanz übergegangen war, während die hellen Stellen die Struktur des hyalinen Knorpels aufweisen, mit regressiver Metamorphose der zelligen Elemente[1]).

Henry Bertoye's[2]) Arbeit über die Ecchondrosen und Exostosen des Kehlkopfes erschien in demselben Jahre wie die Boeker'sche und bereicherte unsere Casuistik gleichfalls um einen Fall:

Ein 42jähriger kräftiger Mann, Magistratssekretär, der stets gesund, auch niemals syphilitisch erkrankt war, klagt seit 7 oder 8 Jahren über Rauhigkeit der

1) Herrn Dr. Schötz verdanke ich die Mittheilung, dass der Pat. heute noch lebt. Er steht im 76. Lebensjahre, trägt nach wie vor seine Canüle und hat in der Zwischenzeit kein Recidiv gehabt.

2) Annales des maladies de l'oreille, du larynx etc. 1886. S. 125. Aperçu sur les ecchondroses et exostoses du larynx par M. Henry Bertoye, interne des Hôpitaux de Lyon.


Digitized by Google

Stimme, die langsam zunahm. Nach einer Erkältung traten die Erscheinungen einer gewöhnlichen Laryngo-Tracheo-Bronchitis ein, welche aber bald Stimmlosigkeit, erschwerte Athmung und Schluckschmerzen im Gefolge hatten. Nach der Tracheotomie verschwanden die Beschwerden bis auf das Schluckhinderniss. Beim Einführen der Oesophagussonde stiess man jedesmal in Höhe des unteren Ringknorpelrandes auf einen Widerstand. Der Kehlkopfspiegel zeigte unterhalb der Stimmbänder einen runden glatten graurothen Tumor, der den Ausblick auf die Trachealcanüle verhinderte. Sieben Tage nach der Tracheotomie ging Pat. an einer Lungenaffection zu Grunde. Die Autopsie ergab keine Veränderungen im Pharynx und Oesophagus. Das Schluckhinderniss erklärt B. durch einen Spasmus, der durch den Schmerz entstand, welchen der Bissen resp. die Sonde durch Druck auf den Ringknorpel hervorrief. Der Tumor sass an der rechten Seite der Innenfläche des Ringknorpels und nahm die hinteren Zweidrittel desselben ein. Er war halbkugelig, von der Grösse einer Mandel, von glatter Oberfläche, nicht gelappt und von blasser Farbe. Auf der Schnittfläche zeigte er einen feuchten Glanz, eine weiss-bläuliche Farbe, die Consistenz einer Kartoffel und ein vollkommen homogenes Aussehen. Mikroskopisch zeigten die mit Picrocarmin gefärbten Schnitte bei schwacher Vergrösserung alle Charaktere des hyalinen Knorpels. Einige zerstreute Inseln zeichnen sich durch ihre lebhaft rothe Farbe von der blassrosa Färbung der Intercellularsubstanz ab. Es ist dies, wie man bei stärkerer Vergrösserung sieht, die Folge einer lebhafteren Wucherung und demgemäss dichteren Anhäufung der Knorpelzellen. Zwei dieser Inseln, welche in der Entwickelung am weitesten vorgeschritten zu sein scheinen, enthalten einige Blutgefässe und in ihrer Umgebung ist die Grundsubstanz lebhafter roth gefärbt. Andere Inseln zeigen unregelmässige runde Hohlräume, gefüllt mit Rundzellen, die den Osteoblasten des Knochenmarkes gleichen, und begrenzt durch Züge einer homogenen, stark roth gefärbten Substanz, in der sich einige Zellen von der Art der Knochenkörperchen befinden. Also anscheinend der Beginn einer Verknöcherung.

Bertoye citirt in seiner Arbeit auch noch einen 1880 von Caselli[1]) publicirten Fall, der mir im Original nicht zugänglich war und welcher ein Fibro-Enchondroma myxomatodes der Cartilago thyreoidea von gewaltigem Umfange betrifft. Dasselbe war bei dem betreffenden Patienten im 25. Lebensjahre an der rechten Seite des Pomum Adami entstanden, mit dem es eine zusammenhängende Masse bildete. Vergebens wurde es zwei Mal entfernt, es entstand von Neuem an derselben Stelle und nahm riesenhafte Dimensionen an. Nach oben reichte es bis zum Kinn, nach unten bis 3 cm über den oberen Rand des Sternum, seitlich verdrängte es die Mm. sternocleidomastoidei. Seine Form war kuglig, gelappt. Seine Consistenz stellenweise knorplig, stellenweise die einer Cyste. Keine Drüsenschwellungen. Entfernung des Tumors und seiner Anheftungsstellen, d. h. eines Theiles der rechten und des oberen Randes der linken Schildknorpelplatte. Der Pat. starb am Tage nach der Operation. Der Tumor war von einer Kapsel umgeben und bestand aus einem derben Gewebe, in dem sich mehrere Hohlräume befanden, die von einer durchscheinenden, gelben,

1) Caselli, Ann. univ. di mede e chir. S. 504. Septembre 1880.


Digitized by Google

geleeartigen Masse erfüllt waren. Mikroskopisch erwies er sich als zum grössten Theile aus Knorpel, stellenweise aus fibrösem oder myxomatösem Gewebe bestehend. Der Schildknorpel war verknöchert.

Weniger sicher in der Diagnose scheint mir der von Roquer y Casadesus[1]) veröffentlichte Fall, über welchen der Referent des Semonschen Centralblattes Folgendes berichtet:

Ein 45jähr. Patient, ohne irgend welche syphilitische Antecedentien, klagt über Stimmlosigkeit und Athembeschwerden, die sich allmälig aus einer vor zwei Jahren entstandenen Heiserkeit entwickelt hatten. Bei der Spiegeluntersuchung ergiebt sich im Niveau der linken oberen Falte oder etwa des Ventrikels das Vorhandensein eines rundlichen, stark erbsengrossen Körpers, der mit breitem Grunde fest auf dem Ursprungsgewebe aufsitzend, in dasselbe übergeht und von knorpeliger Härte ist. Die ihn bedeckende Schleimhaut ist von normaler Farbe. Vergeblich wird die Avulsion und Excision versucht. Die Geschwulst gleitet zwischen der Zange aus und widersteht der Schneide des Instrumentes. Tracheotomie wegen zunehmender Athembeschwerden. Ein halbes Jahr später klagt Pat. über heftige Schmerzen im Halse, die sich bis in die Ohren erstrecken. Der Pharynx erscheint mit Epitheliomwucherungen bedeckt, von denen der Kehldeckel jedoch ganz verschont geblieben ist. Ein Monat darauf Exitus. Section verweigert. Verfasser glaubt, dass es sich in diesem Falle um die unabhängige Entwickelung zweier ganz gesonderter Neubildungen handelte und zwar Enchondrom im Kehlkopfe und Epitheliom im Rachen mit Ausschluss jeden pathogenetischen Verhältnisses.

Bruns[2]) berichtet über ein 17jähriges Mädchen, welches seit einem Jahre bei körperlichen Anstrengungen Athembeschwerden, verbunden mit hörbarem Stridor hatte.

Laryngoskopisch fand sich an der hinteren Kehlkopfwand ein flacher, rundlicher, von unveränderter Schleimhaut überzogener Tumor, welcher nach oben bis dicht zum Niveau der Glottis reichte. Ein zweiter, gleichfalls von Schleimhaut überzogener Tumor fand sich unterhalb des rechten Stimmbandes, welch' letzteres er seiner ganzen Länge nach überragte und bis gegen die Mitte des Lumens vorsprang. Beide Abschnitte der Geschwulst waren durch eine Furche von einander getrennt, gingen jedoch mit einer deutlich sichtbaren Brücke continuirlich ineinander über. Die oberen Partien des Kehlkopfes waren vollkommen frei, die ganze Schleimhaut unverändert, ohne entzündliche Reizung; die Stimmbänder bewegten sich beim Intoniren in normaler Weise, nur blieb im hinteren Abschnitt der Glottis eine schmale Spalte, da der Tumor der hinteren Larynxwand die Proc. vocales am vollständigen Schlusse hinderte. Bei der Berührung mit der Sonde fühlte sich die Geschwulst derb und unnachgiebig an. Spaltung der beiden obersten Trachealringe, des Ringknorpels, des Lig. conoides und des unteren Schildknorpelrandes bis zur Insertion der Stimmbänder. Einlegung einer Tampon-

1) Roquer y Casadesus (Barcelona), Inneres Kehlkopf-Enchondrom. Tracheotomie. Pharynx-Epitheliom. Tod. Rev. de Laring., Otolog. y Rhinolog. Tom. III. No. 1. Barcelona. Juli 1887.

2) Enchondrom des Kehlkopfs von Prof. P. Bruns. Beiträge zur klin. Chirurgie. III. 1888.

Digitized by Google

canüle. Stückweises Abtragen der breitbasig aufsitzenden, 6—8 mm prominirenden knorpelharten Geschwulst mit Scheere und schneidender Zange nach vorheriger Spaltung der bekleidenden Schleimhaut. Eine Grenze zwischen Geschwulst und Substanz des Ringknorpels war nicht aufzufinden. Naht des Perichondriums des Schild- und Ringknorpels, sowie des Lig. conoides. Die Tamponcanüle wird erst am dritten Tage entfernt. Die Heilung verläuft rasch und ungestört und bestand auch noch vier Jahre später. Die Bewegungen der Stimmbänder und die Athmung waren normal. Eine schmale, ein wenig prominirende blasse Schleimhautfalte, unterhalb des rechten Stimmbandes bis zur hinteren Larynxwand verlaufend, entspricht der früheren Operationsstelle. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Tumor aus hyalinem Knorpel bestand, der stellenweise in schleimiger Erweichung begriffen war.

Auf der X. Jahresversammlung der amerikanischen laryngologischen Gesellschaft stellte Fletcher Ingals[1]) einen Fall von Enchondroma laryngis vor, der einen 24jährigen Geschäftsreisenden betraf, welcher seit fast einem Jahre beständig heiser war.

Man sah die Stimmbänder leicht geröthet und ungefähr in der Mitte des linken einen schmalen konischen Auswuchs, der etwa 3 mm im Durchmesser hatte. Subglottisch, gerade unterhalb der vorderen Commissur befand sich ein kleiner, etwas conischer Tumor, der an der Basis etwa 6—7 mm, an der Spitze 4 mm dick war, eine glatte, leicht höckerige Oberfläche zeigte und theils an der Innenfläche des Schildknorpels, theils an der Membrana crico-thyreoidea inserirte. Nach adstringirender Behandlung der Larynxschleimhaut und innerlicher Darreichung von Jodkali während 8 Monate war die Röthung der Stimmbänder und der Auswuchs an denselben geschwunden, der knorpelige Tumor dagegen gewachsen. Er war jetzt etwa 6 mm dick und hatte 1 cm Durchmesser an der Basis. Mehrmalige (12—13) Cauterisationen des Tumors mittelst Acid. chrom. in Zwischenräumen von 14 Tagen bis zu 2 Monaten zerstörten denselben vollständig.

Putelli[2]), dem wir die letzte Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle von Knorpelgeschwülsten des Larynx verdanken, berichtet über folgenden interessanten Fall:

Ein 50jähr. Goldschmied, der seit 10 Jahren über eine schwache, heisere Stimme, mässigen Schmerz im Kehlkopfe, beständige Athemnoth klagte, wurde wegen schwerer Dyspnoe ins Krankenhaus gebracht und verschied daselbst bereits nach 20 Minuten. Beim Schlingen hatte er keine erheblichen Störungen und ob-

1) Subglottic Laryngeal Enchondroma. By E. Fletcher Ingals, M. D. Transactions of the Tenth Annual Meeting of the American Laryngological Association. Washington 18., 19., 20. Sept. 1888 und Supplemental Report on Cartilaginous Tumors of the Larynx in Transact. of the twelfth Ann. Meet. of the Am. Lar. Ass. Baltimore 20., 30., 31. Mai 1890.

2) Ueber Knorpelgeschwülste des Larynx von Dr. Feruccio Putelli aus Venedig. Medicinische Jahrbücher, herausgegeben von der K. K. Gesellschaft der Aerzte. Wien 1888. (Fig. 8, 9, 10 sind der Arbeit Putelli's entnommen).

Digitized by Google

wohl er zeitweise etwas langsam essen musste, konnte er dennoch alle Gattungen von Speisen, auch grobe (z. B. Polenta) zu sich nehmen. Lues wurde in Abrede gestellt. Die Athembeschwerden wurden stets einer ärztlicherseits constatirten

Fig. 8.

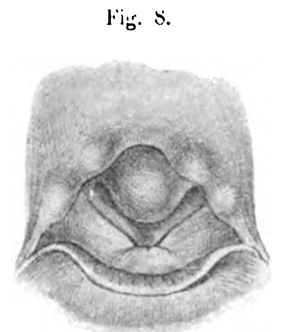
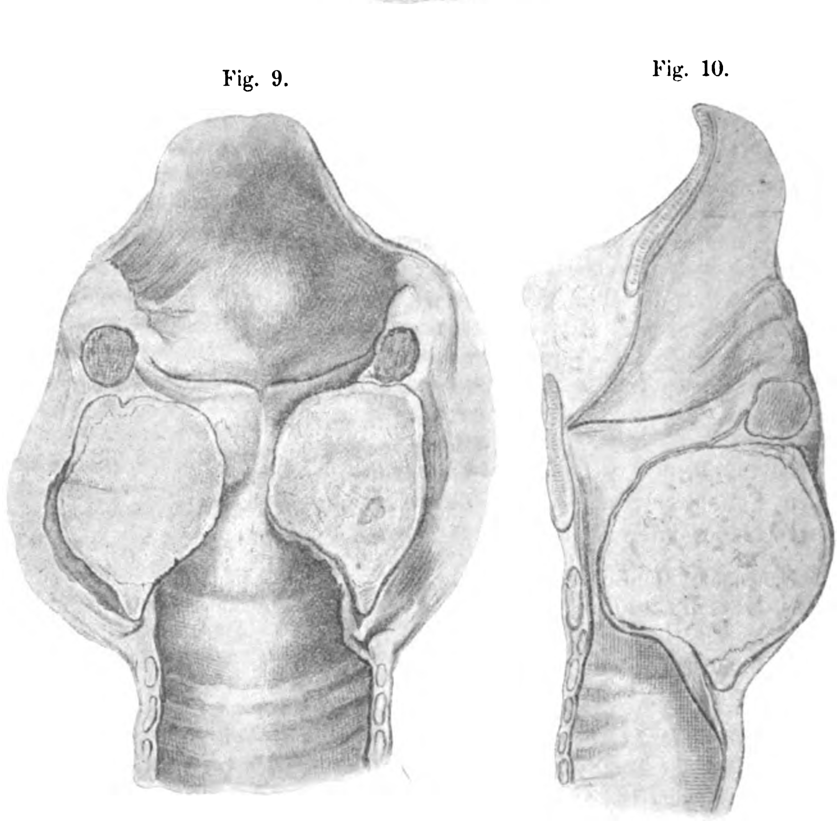


Fig. 9. Fig. 10.



Mitralinsufficienz mit Herzhypertrophie, die Heiserkeit vom Pat. selbst dem fortgesetzten Gebrauche des Löthrohres zugeschrieben. Eine Untersuchung des Kehlkopfes war nie vorgenommen. Die Obduction ergab ausser der Bestätigung des

Digitized by Google

Herzfehlers das Vorhandensein einer blassrothen Geschwulst unterhalb der Stimmbänder. Beim Eröffnen des Larynx von hinten her zeigt sich die Ringknorpelplatte von einem Tumor eingenommen. Derselbe wölbt sich etwas nach hinten, bedeutend aber nach vorne vor; er erscheint halbkugelig, an der Oberfläche etwas höckerig; die Schleimhaut über ihm ist sehr stark gespannt, verdünnt, von serosaähnlichem Aussehen; die Geschwulst verengert den unteren Raum des Kehlkopfes bis zu einem halbmondförmigen, etwa 3 mm weiten Spalt, ist sehr hart und nicht verschiebbar (s. Fig. 8, 9, 10). Am Durchschnitt erscheint der Tumor rundlich oval, 26 mm dick, 23 mm lang, aus Knorpelgewebe bestehend, welches central etwas weicher, bläulich und weiss gesprenkelt, peripher normalem hyalinen Knorpel entspricht. Wie bereits angegeben, geht der Tumor von der ganzen Ringknorpelplatte aus, und zwar in der Weise, dass von ihrem oberen Ende noch ein 3 mm, von ihrem unteren Ende ein 4 mm hoher Theil des Knorpels erhalten ist; am hinteren Umfange umschliesst eine kaum über Millimeter dicke gelbliche Knorpellamelle die Geschwulst, während letztere nach vorne einer solchen Abgrenzung entbehrt und mit einer höckerigen Oberfläche in das submucöse Schleimhautgewebe hineingreift. Der M. crico-arytaenoideus etwas stärker gespannt, wie die übrigen, von normalem Aussehen. Die wahren und falschen Stimmbänder ohne Veränderung. Die Gelenke zwischen Schild- und Ringknorpel und zwischen Ring- und Aryknorpel frei beweglich. Die Schildknorpelplatte verkalkt.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergiebt hyalines Knorpelgewebe mit sehr reichlicher Grundsubstanz. Die Knorpelzellen sind ziemlich gross und liegen entweder einzeln oder zu mehreren in den Kapseln, welche manchmal undeutlich begrenzt sind und deren Grundsubstanz erweicht erscheint. Sehr häufig ist die homogene Grundsubstanz feinfaserig; diese Partien erscheinen im makroskopischen Präparate als weisse Einsprengungen im bläulichen hyalinen Knorpelgewebe. Gegen die Reste der Ringknorpelgewebe zu grenzt sich auch mikroskopisch die Geschwulst ziemlich scharf ab, da der normale Knorpel viel weniger Grundsubstanz besitzt und eine regelmässigere Anordnung seiner fast ausschliesslich zu mehreren aneinander liegenden Knorpelzellen zeigt. Hier ist die Grundsubstanz nur wenig faserig zerfallen.

An der in das Larynxinnere sich vorwölbenden Oberfläche finden sich kleine, ganz oberflächlich gelegene Bezirke, in welchen das Geschwulstgewebe verkalkt ist, ja stellenweise sind schmale Knochenlamellen entwickelt, die in Hohlräumen mit einem fettmarkähnlichen Gewebe erfüllt liegen. In diesen peripheren Theilen liegen stellenweise die Knorpelzellen nahe aneinander und erinnern in Lagerung und Grösse an die makroskopisch erkennbaren Reste des Ringknorpels am hinteren Umfange der Geschwulst; stellenweise auch sind Lagen derselben entwickelt, als ob das Enchondrom im Ringknorpel central entstanden wäre und bei vorzüglichem Wachsthum an der vorderen Peripherie, hier die Ringknorpellamelle fast völlig zum Schwunde gebracht hätte.

In chronologischer Ordnung hätte ich jetzt den Fall zu erwähnen, den Toeplitz[1]) der laryngologischen Section des X. internationalen medicin.

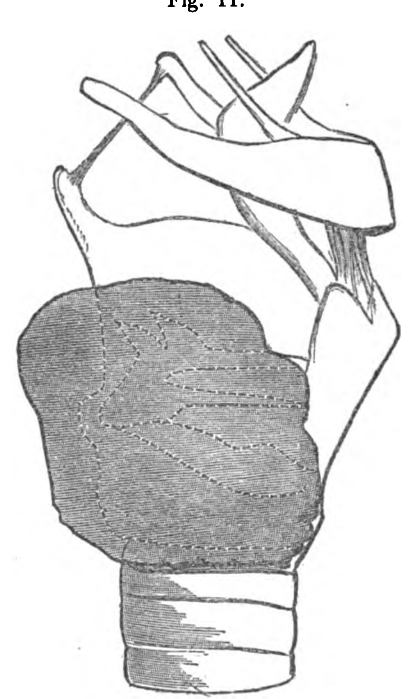
1) Verhandlungen des X. internat. med. Congresses. Berlin 4.—9. August 1890. Abtheilung XII. Laryngologie u. Rhinologie. S. 215. Herr Toeplitz (New York). Fall von Chondrosarkom des Kehlkopfes, intralaryngeal entfernt; kein Recidiv 4 Jahre post operationem.


Digitized by Google

Congresses zu Berlin vorstellte. Es handelte sich um einen 46jährigen Schneider, der seit einem Jahre über Heiserkeit klagte. Eines malignen Kehlkopftumors wegen hatte man ihn seiner Angabe nach bereits 3 mal intralaryngeal operirt, schliesslich jedoch war ihm die Entfernung seiner Geschwulst auf dem Wege der Laryngofissur angerathen worden. Vor der Operation sich fürchtend, wandte er sich an Dr. Toeplitz.

Derselbe fand eine weisse Geschwulst von gleichmässiger Oberfläche und harter Consistenz, welche das ganze rechte Stimmband bis zur vorderen Commissur bedeckte. Bei der Sondirung war die Ansatzstelle schwer festzustellen, die Ary-

Fig. 11.



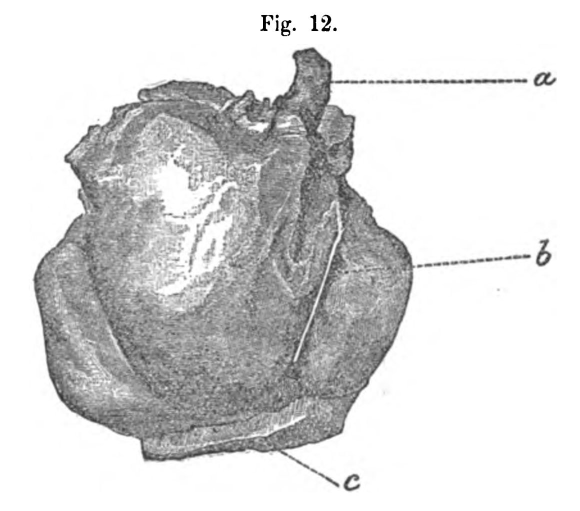
knorpel bewegten sich frei und das rechte Taschenband schien nicht ergriffen. Die Untersuchung liess auch nicht erkennen, ob das Stimmband unter der Geschwulst unversehrt oder mit derselben verwachsen war. Die Geschwulst wurde in 6 Sitzungen vollständig mit der Mackenzie'schen Zange entfernt und bei der letzten Untersuchung, etwa 1 Jahr post operationem, war kein Recidiv eingetreten. Nach Entfernung der Geschwulst lag das rechte Stimmband ganz frei, so dass der Ansatz des Tumors sich am Rande der Morgagni'schen Ventrikels befunden hat. Die mikroskopische Untersuchung der herausgenommenen Stücke ergab folgendes Resultat:

Die fertigen, mit dem Mikrotom geschnittenen, mit Hämatoxylin gefärbten, in Canadabalsam eingebetteten Präparate zeigen einen lappigen Bau, indem zell-

Digitized by Google

reiche Partien von einander durch zellarme bindegewebige Stränge getrennt sind. In diesen Bindegewebsfasern sind einige wenige Gefässe theils im Querschnitt, theils im Längsschnitt, theils schräge vom Messer getroffen, zu beobachten. Die zellreichen Partien bestehen am äussern Rande ganz aus kleinen massenhaften Zellen, die meist die Gestalt von Spindelzellen, einige jedoch auch die von Cylinderepithelien mit zahlreichen Uebergängen in Plattenepithelien und Spindelzellen haben. Am äussersten Rande zeigen diese Zellen meistens, oft allerdings nur mangelhaft, aber doch immer noch deutlich eine epitheliale Anordnung. Nach der Mitte zu werden sie immer glatter und grösser und zeigen sich in den verschiedensten Formen. Lange Spindelzellen mit grossem Kern und in diesem mehrere Kernkörperchen wechseln mit charakteristischen hyalinen Knorpelzellen

Fig. 12.



a Cartilag. arytaen., b Nerv. recurr., c Theil der Cart. cricoid.

mit getheiltem glänzenden Kern. Besonders in der Mitte der zahlreichen Inseln befindet sich oft eine grosse Knorpelzelle, die von anderen Knorpelzellen und von grösseren und kleineren Spindelzellen umgeben ist. Manchmal senden die epithelartigen Zellen am Rande der Zellinseln kleinzellige Fortsätze sowohl in das Innere, als auch in das umgebende Fasergewebe hinein. Einige Zellinseln, besonders an dem einen Rande des Schnittes, bestehen in ihrem Innern ganz aus Knorpelzellen und nur am äusseren Umfang finden sich Spindel- und Epithelzellen. Die Zellinseln sind durchaus nicht immer rund, sondern zeigen alle möglichen Umrisse.

J. W. Bond[1]) demonstrirte am 28. April 1893 der Clinical Society of London einen 44jährigen Mann, bei dem zuerst 1889 Abductoren-

1) J. W. Bond (London). Partialexstirpation des Kehlkopfes wegen Chondromyxoms. (Case of partial excision of larynx for chondromyxoma). British med. Journal. May 6. 1893. (Die Figuren 11 u. 12 sind dem Artikel J. W. Bond's entnommen.)


Digitized by Google

parese des rechten Stimmbandes ohne nachweisbare Ursache beobachtet wurde. August 1891 war die Inspiration stridulös und die Stimme äusserst heiser.

Laryngoskopisch sah man eine Geschwulstmasse, die sich bei Sondenberührung als hart erwies, im Innern des Kehlkopfes, welche augenscheinlich vom subglottischen Raume ausging und bereits den hinteren Theil des linken Stimmbandes bedeckte. Auch nach aussen und hinten vom rechten Aryknorpel zeigte sich eine grosse Schwellung, bedeckt von ödematöser Schleimhaut, welche den genannten Knorpel nach vorn und innen verdrängte (s. Fig. 11 u. 12). Ende August 1891 fühlte sich der hintere und untere Theil der rechten Schildknorpelplatte härter und prominirender an, als der entsprechende Theil der linken Seite. Ein Theil der Geschwulst wurde intralaryngeal entfernt und erwies sich als ein Myxochondrom. Februar 92 schwere Dyspnoe. Tracheotomie. September 92 Operation. Bei einer verticalen Incision auf den Larynx zu zeigte sich, dass die Geschwulst bereits vorne die Membrana crico-thyreoidea durchbohrt hatte. Die Seitenplatten des Schildknorpels waren durch den Druck der Geschwulst verdünnt und das ganze Kehlkopflumen vollständig durch eine grosse harte Masse ausgefüllt, welche von der Vorderfläche der Ringknorpelplatte ausgegangen war. Es wurden der Ringknorpel mit der Geschwulst, beide Aryknorpel und der untere Theil der Vorderfläche des Schildknorpels entfernt, desgleichen die über die Geschwulst ausgespannte Schleimhaut. Die Epiglottis und ein Theil des Schildknorpels wurden zurückgelassen. Die entfernte Neubildung wog nahezu 45 g und maass im verticalen und queren Durchmesser etwa 4 cm. Vorzügliches Operationsresultat. Wunderbar gute Stimme, die mittelst eines künstlichen Kehlkopfes ohne Zunge erzielt wurde.

Th. S. Flatau[1]) demonstrirte in der Sitzung der Berliner laryngologischen Gesellschaft vom 9. Nov. 1894 einen Patienten, welcher neben doppelseitigen Stimmbandfibromen einen von glatter Schleimhaut überzogenen, etwa haselnusskerngrossen Tumor an der laryngealen Kehldeckelfläche zeigte, der nach oben zu bis zum freien Rande der Epiglottis sich erstreckte. Probeincision bei angeschlungener Epiglottis ergab Knorpelgewebe. Operation verweigert.

B. Fränkel[2]) konnte in der darauffolgenden Sitzung derselben Gesellschaft das auf operativem Wege gewonnene Präparat eines grossen Enchondroms der rechten Schildknorpelplatte demonstriren. Die Veröffentlichung der zugehörigen Krankengeschichte stand bisher noch aus und verdanke ich der Liebenswürdigkeit meines verehrten Chefs die Erlaubniss, dieselbe hier mittheilen zu dürfen.

Ein 62jähriger Herr aus Russland, welcher Herrn Geh. Rath Fränkel am 18. Juli 1893 consultirt, giebt an, dass er seit dem Winter, angeblich in Folge

1) Siehe Verhandlungen der Berliner laryngologischen Gesellschaft. Bd. V. S. 33. 1894.

2) Siehe Verhandlungen der Berliner laryngologischen Gesellschaft. Bd. V. S. 36. 1894.


Digitized by Google

von Erkältung, heiser sei. Er ist sonst gesund und will nie syphilitisch inficirt gewesen sein. Darauf aufmerksam gemacht, dass er äusserlich am Halse eine Geschwulst habe, giebt er an, dass er dieselbe gelegentlich beim Schlucken bemerkt und auch betastet, aber nicht weiter beachtet hätte, da er sie für etwas Natürliches hielt. Die Geschwulst ist gut taubeneigross und fühlt sich prall an, ohne deutliche Fluctuation zu zeigen. Sie sitzt der Mitte der Platte des rechten Schildknorpels auf und lässt die vordere Kante frei. Das Gefühl zeigt deutlich, dass sie mit dem Knorpel fest verwachsen ist. Bei der laryngoskopischen Untersuchung erscheint das rechte Taschenband medianwärts vorgewölbt bis zur Mittellinie. Die grösste Vorwölbung entspricht dem grössten Durchmesser des Appendix des Ventrikels in der Richtung von oben nach unten, liegt also mehr nach vorne zu. Das Taschenband verdeckt das Stimmband fast vollständig. Der Eingang in den Ventrikel ist verstrichen, die Aussenbewegung des Stimmbandes erheblich beschränkt, fast aufgehoben. Es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Carcinoma ventriculare gestellt, zugleich aber, da man mit der Möglichkeit rechnete, dass es sich vielleicht auch um eine gummöse Geschwulst handeln könne, Jodkali gegeben.

Am 28. Juli wurde, da Jodkali wirkungslos geblieben war, zum Zweck der Entnahme von Stücken von aussen auf den Tumor eingegangen (Geh. Rath v. Bergmann). Bei Incision desselben entleerte sich ca. ein Theelöffel voll einer gelatinösen Flüssigkeit. Diese stellte den Inhalt einer Höhle dar, deren Wandungen nach aussen vom Perichondrium, im übrigen von dem ringsum etwas verdickten Schildknorpel gebildet werden. Sie sind nicht glatt, sondern unregelmässig; der Knorpel ist zum Theil erweicht oder bröcklig. Die Höhle wird ausgekratzt, ihre Wandungen werden thunlichst entfernt. Die Untersuchung der Cystenwand ergab wenig Charakteristisches: Perichondrium mit Knorpelstücken, an einzelnen Stellen war der Knorpel in Proliferation begriffen. Die Wunde wurde tamponirt und heilte glatt.

Unmittelbar nach der Entlassung des Pat. aus der chirurgischen Klinik konnte man laryngoskopisch den ganzen Rand des rechten Stimmbandes sehen. Aber bereits den 1. September desselben Jahres hatte sich am rechten Taschenband vorn wieder eine Anschwellung gebildet, die von gesunder Schleimhaut überzogen war und ganz den Eindruck machte, als wäre der Appendix aufgebläht. Die Beweglichkeit des rechten Stimmbandes ist besser als zuvor, die Aussenbewegung aber immer noch beschränkt. Die Stimme ist noch etwas heiser; es bestehen keine Athembeschwerden.

Am 10. Juli 1894 erschien Pat. wieder in der Sprechstunde und klagte über Zunahme der Heiserkeit. Pat. war vollkommen aphonisch und liess einen deutlichen laryngitischen Stridor vernehmen. Aeusserlich am Halse ist der Schildknorpel, soweit er nicht im vorigen Jahre von der Operation betroffen wurde, in einen hühnereigrossen, höckrigen Tumor verwandelt, der sich bis zum unteren Horn erstreckt, welches verdickt ist. Die Massen fühlen sich elastisch an, zeigen aber keine Fluctuation. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man, dass die rechte Seite unbeweglich ist. Das Taschenband ist weit medianwärts vorgetrieben, sodass es bei der Phonation einen Abdruck am linken bildet, es erscheint halb durchsichtig und bedeckt das rechte Stimmband vollkommen. Auf seinem hinteren Theile sitzt ein erbsengrosser Bürzel mit höckriger Oberfläche. Es wird zur Radicaloperation geschritten (vollzogen

Digitized by Google

sten Spitzen des Cornu sup. et inf. beträgt nur 5,1 cm. In der Richtung von hinten nach vorn besitzt die Geschwulst den grössten Durchmesser, nämlich $3^1/_2$ cm, etwa in Höhe der Basis des Cornu sup., während sie sich nach unten zu eiförmig zuspitzt. Der Dickendurchmesser der Neubildung, d. h. die Ausdehnung derselben in der Richtung von rechts nach links, beträgt in der Höhe der Basis des Cornu sup. 2,7 cm. In dieser Ebene hat die Geschwulst demgemäss ihre grösste Ausdehnung erlangt. Die auf Tafel II, Fig. 1, am unteren Pol der Ge-
von Geh. Rath v. Bergmann am 17. Juli 1894). Nach Freilegung des Schildknorpels zeigt es sich, dass derselbe rechts von zum Theil weichen Geschwulstmassen eingenommen wird. Diese Geschwulstmassen überschreiten auch nach links die Mittellinie und bilden hier einzelne leicht bläulich durchscheinende erhabene Herde von Stecknadelkopf- bis Bohnengrösse. Es wurde alles Krankhafte, d. h. die ganze rechte Schildknorpelplatte und das vordere Drittel der linken mit den zugehörigen Weichtheilen des Kehlkopfes entfernt. Es blieben also übrig zwei Drittel des linken Schildknorpels, der Ringknorpel, beide Aryknorpel und die hinteren zwei Drittel des linken Taschen- und Stimmbandes. Am 31. August konnte Pat. aus der chirurgischen Klinik entlassen werden. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man die Epiglottis in der Mitte gespalten. Die beiden Theile legen sich scheerenförmig übereinander. Darunter sieht man in eine Röhre hinein, an deren hinteren Theile sich die Aryknorpel bewegen, von rechts her springt unten ein Bogen vor. Im Uebrigen macht die Röhre einen rundlichen Eindruck von etwa 6—7 mm Durchmesser und wird von einer schleimhautähnlichen Membran austapeziert. Wenn der Pat. die Canüle verstopft, entsteht Stridor; er ist aber im Stande sein Respirationsbedürfniss annähernd zu befriedigen.

Im Januar 1895 suchte Pat. wegen Athembeschwerden wieder die chirurgische Klinik auf. Hier wurde durch eine Schornsteincanüle eine Erweiterung des narbigen Bogens erstrebt, welcher die rechte Seite verengerte. Es wurde aber kein Erfolg erzielt. Geh. Rath Fränkel incidirte darauf auf endolaryngealem Wege mit ungedecktem Messer diesen Narbenstrang. Hierdurch wurde das Lumen für die Respiration ausreichend. Nunmehr wurde die Canüle entfernt und der Wundkanal geschlossen. Pat. athmet mit leichtem Stridor, aber ausreichend durch seinen Kehlkopf und spricht deutlich, aber annähernd mit Flüsterstimme. Auf der rechten Seite vor dem M. sterno-cleido-mastoid. in der Höhe des Schildknorpels fühlt man eine kleine haselnussgrosse Geschwulst, welche pulsatorische Bewegungen zeigt.

Später zeigte sich, wie aus einer brieflichen Mittheilung des Herrn Professor Nasse hervorgeht, unterhalb der pulsirenden Geschwulst, noch ein zweiter Tumor. Beide Gebilde wurden exstirpirt und erwiesen sich nach der in der chirurgischen Klinik vorgenommenen Untersuchung als „schleimig erweichte chondromatöse Drüsen." Weitere Nachrichten über den Patienten fehlen; nur verdanken wir einer anderen Patientin die Mittheilung, dass er bereits verstorben ist. Todesursache unbekannt; wahrscheinlich Pneumonie.

Die operativ entfernte rechte Schildknorpelplatte zeigt, wie ein Blick auf Tafel II, Figur 1 lehrt, zunächst eine starke Verdickung des Cornu superius und inferius. An Stelle der normalen schlanken Fortsätze, welche der Schildknorpel an dieser Stelle zum Zwecke der Verbindung mit den Nachbarknorpeln besitzt, finden wir hier zwei dicke unförmliche Gebilde, die nur noch annähernd ihre ursprüngliche Form bewahrt haben. Der Knorpel, welcher diese beiden Fortsätze

Digitized by Google

mit einander verbindet und welcher somit die hintere Kante der ursprünglichen Schildknorpelplatte darstellt, ist etwas dünner als die Fortsätze, etwa $2^1/_2$ cm hoch und bewahrt diese, annähernd der Norm entsprechende Configuration in einer Ausdehnung von etwa 1,3 cm, von hinten nach vorn gerechnet. Der übrige Theil der Schildknorpelplatte ist in einen grossen eiförmigen Tumor umgewandelt, der eine leicht höckerige Oberfläche zeigt und 5,6 cm hoch ist, sodass das Cornu sup. et inf. ihn nach keiner Seite hin überragt. Die Entfernung zwischen den äusser-schwulst sichtbare Lücke d ist künstlich durch Herausschneiden eines Stückes zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung entstanden und auch auf der Abbildung des Frontalschnittes (Fig. 1d) sichtbar. Auf einem solchen Frontalschnitte, der in der in Fig. 1e angedeuteten Linie angelegt wurde, sieht man am untersten Ende der Neubildung, dort wo dieselbe am wenigsten weit in der Entwicklung fortgeschritten ist, ein Netzwerk erhabener Leisten, in deren Maschen wir das Geschwulstgewebe, den Knorpel eingelagert finden. Weiter oben finden wir Stellen, an denen nur noch das Maschenwerk vorhanden ist, während der Inhalt der Maschen, das Knorpelgewebe ausgefallen resp. zu Grunde gegangen ist. Besonders schön ist dies am Rande der Neubildung (Taf. II, Fig. 2b) zu sehen, woselbst die Schnittfläche ein wabenartiges Aussehen hat. In der oberen Hälfte der Neubildung ist dann auch noch das Maschenwerk zu Grunde gegangen und wir sehen unregelmässig begrenzte umfangreiche Hohlräume vor uns als das Endproduct degenerativer Processe im Geschwulstgewebe. Im frischen Präparate waren alle diese Hohlräume mit einer Gewebsfetzen in sich enthaltenden bräunlichen gelatinösen Flüssigkeit erfüllt, welche in Alkohol gerann und sich bei den zwecks Conservirung mit dem Präparate vorgenommenen Manipulationen zum grossen Theil herausspülte.

Das zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung aus der frontalen Schnittfläche herausgeschnittene Stück (Taf. II, Fig. 2d) wird in v. Ebner'sche Flüssigkeit entkalkt. Colloidineinbettung. Färbung mit Hämatoxylin resp. Alauncarmin. Die Präparate sind, entsprechend der Stelle ihrer Herkunft, etwa zu Zweidrittel ihres Umfanges von Muskulatur umgeben. Letztere ist theils in ihrer Längsrichtung, theils quer oder schräg getroffen (Taf. II, Fig. 3a). Das intramuskuläre Bindegewebe verdichtet sich an der Oberfläche des Tumors zu einer perichondralen Schicht. Unterhalb derselben liegt dann das Knorpelgewebe, das den Tumor zusammensetzt. An mehreren Stellen senkt sich das perichondrale Bindegewebe ins Innere der Neubildung, um sich daselbst in ein grosses Maschennetz aufzulösen, innerhalb dessen dann die Knorpelzellen liegen, die somit eine alveoläre Anordnung zeigen. An einzelnen Stellen, wo mehrere Bindegewebszüge zusammentreffen, die dann meist ein oder mehrere Gefässe mit sich führen, entsteht eine Art Centrum, von dem aus die bindegewebigen interalveolären Septen sternförmig nach allen Richtungen ausstrahlen. Stellenweise ist eine Gruppe alveolär angeordneter Knorpelinseln für sich besonders von einer stärkeren Bindegewebshülle umgeben, so dass sie als circumscripter Knoten inmitten gleichgearteten Gewebes besonders hervortritt (Taf. II, Fig. 3d). Die Knorpelinseln selbst bestehen in ihrer einfachsten Form aus einer grossen Anzahl aneinander gereihter Knorpelzellen von normaler Grösse und Gestalt, an denen Kapsel, Zellleib und Zellkern deutlich als solche erkennbar sind. Daneben hinwiederum sieht man Inseln, die das Doppelte und Dreifache von Knorpelzellen enthalten, bei denen die einzelnen Zellen sehr klein und so dicht aneinandergelagert sind, dass die Grundsubstanz, die in diesen Inseln leicht faserig erscheint, vollkommen in den Hintergrund tritt,

Digitized by Google

während die Zellanhäufung selbst das Bild beherrscht (Taf. II, Fig. 4a). In anderen Inseln hinwiederum hat sich die Grundsubstanz zwischen einzelnen Zellgruppen in Form breiter Streifen angesammelt, die miteinander communiciren und ein die Alveole durchsetzendes homogenes Maschenwerk bilden, das nach aussen hin ohne sichtbare Grenze in das die Alveolen von einander trennende interalveoläre Bindegewebe übergeht. In den Maschen dieses homogenen Flechtwerkes liegen dann die Knorpelzellen, einzeln oder in Gruppen geordnet und zwar kann das Aussehen dieser Knorpelinseln je nach der Entwickelung des homogenen Maschenwerkes ein ganz verschiedenes sein. Bald sind die Maschen des Netzes sehr gross und in denselben liegt dann eine Anzahl ganz kleiner, dicht gelagerter Knorpelzellen nebeneinander (Taf. II, Fig. 4c), bald sind die homogenen, das Netzwerk zusammensetzenden Grundsubstanzmassen so stark entwickelt, dass aus der ganzen Knorpelalveole fast eine einheitliche homogene Insel geworden ist, innerhalb deren vereinzelte Zellen von verschiedener Form und Grösse wie die Rosinen im Kuchenteig eingelagert erscheinen (Fig. 4d). Ganz grosse monströse Zellbildungen lassen sich hier neben kleinen verkümmerten Formen erkennen. Andere Alveolen hinwiederum zeigen Knorpelzellen und intercelluläres Maschenwerk gleich stark entwickelt (Fig. 4b). Dabei ist die Grenze zwischen derartigen verschieden aussehenden Alveolen nicht immer eine scharfe. Sie gehen ineinander über, wie in Fig. 4 auf Taf. II die Alveolen a, b, c und d. Knochengewebe sieht man in unregelmässigen Zügen an der Stelle der vom Perichondrium ausgehenden Septen zwischen den Alveolen, oder aber direct unter dem Perichondrium selbst und zwar scheint sich dasselbe meist in der Nachbarschaft grösserer Gefässe zu entwickeln (Taf. II, Fig. 3f). Von besonderem Interesse ist das Vorhandensein einer unregelmässig begrenzten Knorpelinsel inmitten der die Präparate umkleidenden Muskelschicht. Es sind an zwei Stellen derartige Knorpelinseln deutlich zu erkennen (Taf. II, Fig. 3b). Sie zeigen uns die Ausbreitung der Geschwulst in die Umgebung des Schildknorpels.

Seit dem Jahre 1894 hat die Literatur der Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes keine wesentliche Bereicherung erfahren. Nur gelegentlich erwähnt Gerhardt[1]) eine klinische Beobachtung, welche hier in Kürze mitgetheilt sei.

Bei einem 41jährigen Handelsmann, der mit Bronchitis, Kyphoskoliose, Ohreiterung behaftet eintrat, entwickelte sich später eine rechtsseitige Spitzendämpfung, doch fanden sich nur im Ohreiter, nicht im Sputum Tuberkelbacillen. Kehlkopfbefund: Bei ruhigem Athmen erscheint unter der vorderen Commissur der Stimmbänder, ein wenig nach rechts von der Mittellinie, eine Geschwulst von der Grösse einer mittleren Erbse, von gelber Farbe, die bei Hustenstössen ihre Lage nicht verändert. Ein kleiner Theil der Geschwulst wurde mit der Glühschlinge entfernt. Sie erwies sich dabei knorpelhart. Im Laufe von Monaten wuchs die Ge-

1) Kehlkopfgeschwülste von Prof. Dr. K. Gerhardt (aus Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie). Capitel: Chondrom. Seite 25. Wien 1896.


Digitized by Google

schwulst zu Bohnengrösse heran, erschien leicht höckerig und nun von blassgelbrother Farbe. In den letzten Monaten wuchs sie nicht weiter.

Der Vollständigkeit halber sei noch die Arbeit von Brindel[1]) erwähnt, welche mir leider nicht zugänglich war. E. J. Moure berichtet als Referent des Semon'schen Centralblattes über dieselbe folgendermaassen:

Die Geschwulst hatte sich bei einem Manne von etwa 30 Jahren in der Gegend des rechten Stimmbandes entwickelt. Der Kehlkopf des Pat. war asymmetrisch, sein Schildknorpel nicht gebuckelt und rechts stärker entwickelt als links. Im mikroskopischen Präparate sah man unter einer Schicht von Pflasterzellenepithel einige Lamellen Bindegewebe und unmittelbar darunter grosse Knorpelzellen, getrennt durch Bindegewebsfibrillen.

Ich selbst bin in der Lage, zwei weitere Fälle von Knorpelgeschwülsten des Kehlkopfes mitzutheilen, von denen ich freilich nur einen, eine Geschwulst der Ringknorpelplatte betreffend, hinreichend lange beobachtete, um eine ausführliche Krankengeschichte liefern zu können. Ich will daher auch über diesen Fall zuerst berichten.

Am 20. Juni d. J. erschien der 59jährige Landarbeiter Christian A. in der Kgl. Universitäts-Poliklink für Hals- und Nasenkranke in Berlin. Derselbe klagte über Husten, Heiserkeit, welche seit einem Jahre besteht und langsam zugenommen hat, sowie über ein Schluckhinderniss an der rechten Seite des Halses, welches aber nicht so stark ist, dass er nicht auch feste Speisen, wenn sie hinlänglich zerkleinert sind, zu schlucken vermöchte. Das Allgemeinbefinden des Pat. kann als ein vorzügliches bezeichnet werden, er ist im Vollbesitze seiner Kraft, hat bisher ohne Unterbrechung gearbeitet und ist, um dies gleich vorweg festzustellen, seiner bestimmten Versicherung nach nie syphilitisch inficirt gewesen.

Die Untersuchung der Nase, des Nasenrachenraumes und des Pharynx ergiebt, abgesehen von einer Schwellung der linken untern Muschel und einer starken Röthung des Velum palatinum und der Gaumenbögen, nichts Besonderes.

Im Kehlkopfe erscheint die rechte Taschenlippe geschwollen, derart, dass sie die rechte Stimmlippe, namentlich im hinteren Theile verdeckt (s. Tafel 3, Fig. 1). Die linke Stimmlippe ist in den hintern zwei Dritteln leicht geröthet. Die Glottis steht schief, von vorne rechts nach hinten links. Der rechte Aryknorpel steht höher als der linke und die rechte Stimmlippe erscheint in ihrer Bewegungsfreiheit beschränkt. Die Bewegungen derselben bei der Phonation erfolgen träge und nicht ganz bis zur Mittellinie, wenigstens nicht im hinteren Theile, wodurch daselbst ein dreieckiger Spalt zu Stande kommt.

Subglottisch sieht man von der hinteren Kehlkopfwand ausgehend einen kegelförmigen, ziemlich scharfkantigen Tumor. Seiner Lage nach scheint derselbe

1) Brindel, Enchondrome du larynx, examen histologique (Journal de Médecine de Bordeaux. No. 50. 13. Dec. 1896. — Semon's Centralblatt. XIII. S. 428).


Digitized by Google

an der Innenfläche der Platte und des hintern Drittels der rechten Bogenhälfte des Ringknorpels zu inseriren. Die obere Fläche des Tumors gehört wesentlich der rechten Kehlkopfhälfte an. Die mediale Fläche desselben sieht man jedoch in der Tiefe sich ganz erheblich auf die linke Hälfte der Ringknorpelplatte herüberstrecken. Bekleidet ist der Tumor mit der einen dünnen, gespannten Eindruck machenden blassgraurothen Larynxschleimhaut. Er füllt fast die hintere Hälfte der rechten Kehlkopfseite aus. Seine Spitze entspricht der Mitte des freien Randes der rechten Stimmlippe und zwar bei der Phonationsstellung derselben.

Bei der Sondirung erweist sich der Tumor knorpelhart!

Die Oesophagussonde (mittlerer Stärke) stösst rechts in Höhe des Ringknorpels auf einen Widerstand, gleitet aber sofort nach abwärts, sowie man die Spitze derselben nach links richtet.

Drüsenschwellungen waren am Halse nicht zu fühlen.

Es handelte sich hier also um eine Kehlkopfgeschwulst, die am Ringknorpel ihren Sitz hat und durch die Platte desselben hindurch in den Pharynx hineinragt. Durch diese Geschwulst ist das Larynxinnere nicht in erheblicher Weise verändert, namentlich ist die Kehlkopfschleimhaut völlig intact geblieben, sie ist nicht ulcerirt, nicht verdickt, nicht von der Geschwulst durchwachsen, sondern erscheint nur dort, wo sie den Tumor überzieht, gespannt und demgemäss etwas blutleerer, als in der Nachbarschaft. Dies im Verein mit der kantigen Form der Geschwulst, ihrer knorpelharten Consistenz und dem vorzüglichen Allgemeinbefinden des Patienten schien darauf hinzudeuten, dass wir es hier mit einer Knorpelgeschwulst zu thun haben.

Zur Unterstützung der Diagnose bediente ich mich der Röntgenstrahlen. Wenn auch die Erfahrung lehrt, dass das Gewebe der Kehlkopfneubildungen im Allgemeinen von den X-Strahlen vollkommen durchstrahlt wird und demgemäss auf dem Schirm keine Schattenbilder liefert, so war doch naturgemäss von den Knorpelneubildungen das Gegentheil zu erwarten. Und in der That sah man[1]) bei der von Herrn Prof. Grunmach im Kgl. Universitäts-Röntgen-Institut am 22. Juni vorgenommenen aktinoskopischen Untersuchung des Patienten, einen Tumor in Höhe des Ringknorpels, nach hinten bis zur Wirbelsäule sich erstreckend, vorne nur durch einen schmalen Spalt von Ring- und Schildknorpel getrennt. Nach oben reicht er fast bis zur Mitte der Schildknorpelplatten, eine Höhe, die dem oberen Rande der Ringknorpelplatte entsprechen würde. Nach unten scheint er, sich stark verjüngend, den unteren Rand der Ringknorpelplatte zu überschreiten; doch kann dieser Befund täuschen, einmal, weil die Trachealknorpel auf dem Schirm nicht mehr zu sehen sind, sodann aber, weil bei der stark nach hinten gebeugten Kopfhaltung des Pat. während der Untersuchung die hinteren Theile der Kehlkopfknorpel tiefer, die vorderen höher liegen, als bei normaler aufrechter Kopfhaltung. Der Tumor wirft auf den Schirm einen viel intensiveren Schatten, als die Kehlkopfknorpel selbst, woraus vielleicht der Schluss auf einen hohen Kalkgehalt resp. eine erhebliche Verknöcherung desselben zu ziehen ist.

1) Die Actinogramme, welche ich in der Sitzung der Berliner laryngolog. Gesellschaft vom 3. November 1899 demonstrirte, liessen sich im Druck nicht in wünschenswerther Weise wiedergeben, weshalb auf deren Reproduction an dieser Stelle verzichtet wurde.


Digitized by Google

Als der Pat. sich Mitte August mir wieder vorstellte, erschien das laryngoskopische Bild unverändert. Als er aber am 25. October wieder kam, mit der Angabe, dass er seit einigen Wochen erhebliche Athembeschwerden habe, ergab die laryngoskopische Untersuchung, dass der Tumor sich beträchtlich vergrössert hatte. Seine obere Fläche wies eine Verbreiterung nach vorne und links auf. Er nahm jetzt die hinteren Zweidrittel der Glottis ein. Seine Spitze entsprach nunmehr der Mitte des freien Randes der linken Stimmlippe und zwar bei Inspirationsstellung derselben, während sie bei der Phonation unter der linken Stimmlippe selbst verschwindet. Die Kanten des Tumors erschienen jetzt viel schärfer ausgeprägt und der durchscheinende Knorpel verlieh der Schleimhaut an denselben eine gelb-weisse Farbe. Bei der Palpation des Kehlkopfes von aussen war rechts hinten in Höhe des Ringknorpels eine Auftreibung zu constatiren; dagegen waren Drüsenschwellungen auch jetzt nicht vorhanden.

Herr Prof. Grunmach war so liebenswürdig, den Pat. nunmehr nochmals actinoskopisch zu untersuchen. Das Actinogramm liess eine Vergrösserung der Geschwulst in der Richtung von vorne nach hinten, sowie von oben nach unten erkennen.

Der Pat. wurde nunmehr zur operativen Entfernung des Tumors Herrn Geh. Rath Prof. E. v. Bergmann zugeführt. Derselbe entschloss sich zur Totalexstirpation des Kehlkopfes, weil diese die besten Chancen sowohl für einen guten Erfolg der Operation an sich als auch für das Ausbleiben eines Recidives bot und führte diese Operation am 10. Nov. 1899 in der diesem Meister der Operationskunst eigenen glänzenden Weise aus. Der Verlauf der Operation war kurz der folgende: Nach vorangegangener Tracheotomia sup. und Einlegung der Hahn'schen Tamponcanüle wird zunächst die Laryngofissur gemacht, um einen Ueberblick über die Ausdehnung des Tumors zu gewinnen. Sodann werden, nach völliger Freipräparirung des Kehlkopfes von beiden Seiten her, die Cornua sup. beiderseits durchschnitten. Mit Benutzung der Tracheotomiewunde wird sodann die Trachea zwischen 2. und 3. Ringe quer durchtrennt, zuerst links, dann rechts, und jedesmal das untere Ende der entsprechenden Seite sofort mit drei Seidenfäden an die Haut angenäht, während in den hinteren Rand der abgeschnittenen Trachea zwei dicke Seidenfäden gelegt und mit Schiebern armirt werden. Nach Durchschneidung des Pharynx oberhalb der Cart. cricoidea lässt sich nunmehr der Kehlkopf herausnehmen. Nach vorausgegangener Blutstillung wird sodann die Mundhöhle durch Nähte zwischen der durchgeschnittenen vorderen Pharynxwand und den seitlichen und oberen Partien bis zur Epiglottis abgeschlossen. Um die Trachea vollständig von der oberen Wunde zu trennen, wird nach links horizontal ein 4 cm langer Schnitt geführt und der so gebildete untere Lappen mit dem rechten Wundrande und weiterhin vermittelst der zuvor in die hintere Trachealwand eingelegten starken Seidenfäden mit der Trachea vernäht. Nachdem die Trachea noch mit einigen dünnen Fäden vorne mit der Haut vereinigt ist, ist sie bis auf eine kleine Stelle unten vorn, welche dem unteren Winkel der Tracheotomiewunde entspricht, vollständig von Haut umgeben. Diese Wunde wird mit einem kleinen Jodoformgazestreifen versehen. Desgleichen wird die grosse obere Wundhöhle, welche durch den Ausfall des Kehlkopfes entstanden ist, mit zwei Jodoformgazestreifen nach rechts und links austamponirt.

Der Wundverlauf war ein vorzüglicher. Die Sondenfütterung gelang leicht. Nach 4 Wochen bereits konnte Pat. selbstständig schlucken. Bei andauernd gutem Allgemeinbefinden vollzog sich die Heilung, durch keinerlei Compli-

Digitized by Google

cationen gestört, im Zeitraum von etwa 10 Wochen. Am 19. Januar 1900 konnte Pat. aus der Klinik entlassen werden. Das durch die Operation gewonnene Präparat zeigt bei der Betrachtung von hinten (s. Taf. III, Fig. 3), dass die Ringknorpelplatte zwar eine im Allgemeinen glatte Oberfläche aufweist, aber im Ganzen nach hinten vorgewölbt erscheint. Diese Vorwölbung beginnt im mässigen Grade bereits links von der Mittellinie, überschreitet dann dieselbe, allmälig zunehmend, um sich schliesslich im Winkel zwischen Schild- und Ringknorpel zu einer stark buckelförmigen Prominenz auszubilden, welche den verfügbaren Raum fast völlig ausfüllt (Taf. III, Fig. 3c), alles andere sonst dort befindliche Gewebe bei Seite drängend. Dabei erscheint die Ringknorpelplatte sehr hoch. In der Mittellinie misst sie 3 cm. Von vorne betrachtet, sitzt gleichfalls der grössere Theil der Geschwulst auf der rechten Seite und füllt daselbst die ganze rechte Larynxhälfte zwischen Stimmlippe und erstem Trachealringe aus. Dabei reicht sie nach vorne bis dicht an die vordere Commissur der Schildknorpelplatten und berührt sogar die rechte derselben an ihrer unteren Kante an einer Stelle. Die linke Larynxhälfte (Taf. III, Fig. 4) wird dagegen von der Geschwulst nur zu Dreiviertel ausgefüllt. An dem ins Larynxlumen hineinragenden Theile zeigt die Neubildung eine leicht höckerige Oberfläche. Die grösste Tiefe, d. h. die grösste Ausdehnung in der Richtung von vorne nach hinten, besitzt die Geschwulst etwas links von der Mittellinie. Sie misst daselbst $2^1/_2$ cm. Auf einem in dieser Linie (Taf. III, Fig. 3a, b) angelegten Sagittalschnitte erscheint der Tumor von bläulich-weisser Farbe und durchsetzt von einem blutrothen Geäder (Taf. III, Fig. 4a). Die peripherischen Schichten desselben knirschen beim Durchschneiden unter dem Messer, während die centralen Partien etwa die Consistenz eines Apfels zeigen. Am unteren Ende der Schnittfläche lässt sich noch ein Stück des unteren Randes der Ringknorpelplatte als solches erkennen. Es geht ohne scharfe Grenzen in die Geschwulst über und zeigt im Gegensatz zu der Neubildung auf der Schnittfläche eine durchscheinend gelbliche Farbe. Der Kehlkopf selbst ist nach unten zu schräg abgeschnitten, derart, dass der 1. Trachealring links noch vorhanden ist, rechts dagegen fehlt. Dieser 1. Trachealring (Taf. III, Fig. 4f) ist ausserordentlich hoch, er misst an der vordersten erhaltenen Stelle 1,3 cm in der Höhe. Sein oberer Rand überragt vorne das Niveau der unteren Geschwulstgrenze erheblich, sodass vielleicht die Vermuthung gestattet ist, dass gleichzeitig mit der Geschwulstentwickelung ein Wachsthum der Ringknorpelplatte nach unten stattgefunden hat. Jedenfalls ist ein derartiges Lagerungsverhältniss der Ringknorpelplatte zum vorderen Umfange des ersten Trachealringes für die Beurtheilung des Röntgenbefundes von Wichtigkeit, da das Röntgenbild in einem solchen Falle ein Hinabreichen der Geschwulst bis in die Trachea vortäuschen könnte.

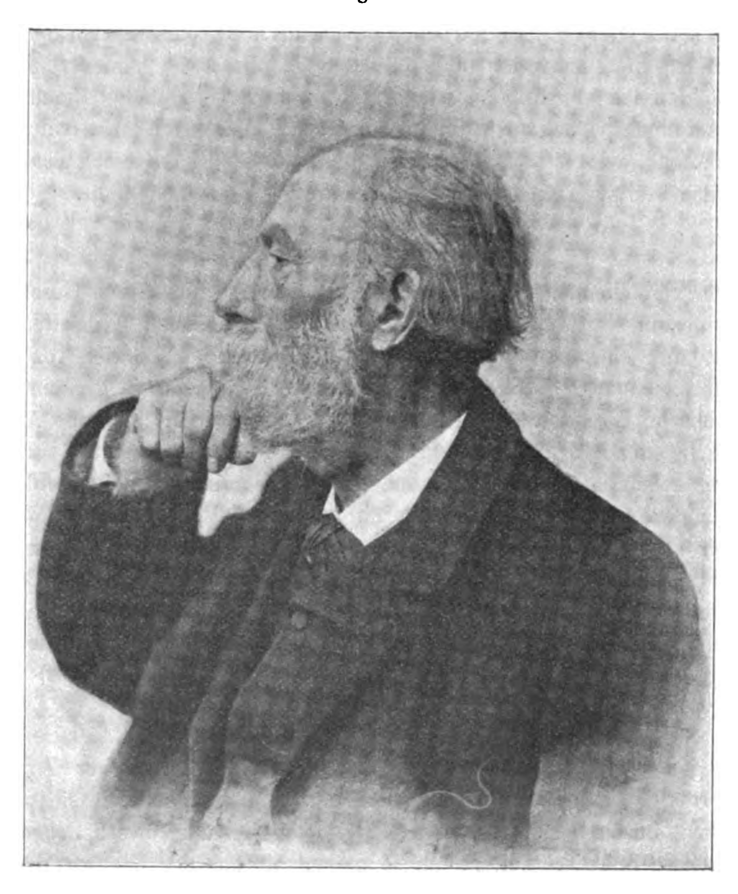
Von dem auf der Schnittfläche sichtbaren Reste der Ringknorpelplatte wird ein Stück im Zusammenhange mit dem benachbarten Tumorgewebe zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung abgetragen. Entkalkung in 15proc. Salpetersäure. Colloidineinbettung. Färbung nach van Gieson: Die Präparate ergeben ungefähr denselben Befund, wie ich ihn von den Präparaten des Fränkel'schen Falles beschrieben habe. Alveolärer Bau, interalveoläre gefässführende Bindegewebssepten, Anhäufung der Grundsubstanz in mehr oder weniger breiten netzartigen Zügen innerhalb der einzelnen Alveolen, dichte Anhäufung der Knorpelzellen etc. Besonders auffallend ist das Verhalten des Tumorgewebes zum Rest der Ringknorpelplatte. Es wächst hier das pathologische Knorpelgewebe in den

Digitized by Google

normalen Knorpel hinein (s. Taf. III, Fig. 5b), sodass letzterer stellenweise an seinem Rande wie ausgenagt erscheint. Ueberall dort, wo dieses Zerstörungswerk vor sich geht, befinden sich Gefässe von beträchtlicher Grösse in der Nähe (s. Taf. III, Fig. 5c) und zwar in so geringen Zwischenräumen nebeneinander gelagert, dass der ganze Knorpelrest von ihnen gleichsam eingehüllt erscheint. Auch sonst erweist sich das Geschwulstgewebe ausserordentlich gefässreich. Grosse, stark erweiterte, theilweise mit einander communicirende Räume verleihen dem Bilde an einzelnen Stellen nahezu ein cavernöses Aussehen.

Von meinem 2. Falle, den mir Herr Geh.-R. Prof. B. Fränkel vor einigen Jahren in seiner Privatsprechstunde vorstellte, vermag ich die

Fig. 13.



Photographie des Patienten (Figur 13) hier zu veröffentlichen. Der betreffende Patient, ein älterer Herr, bemerkte seit fünf Jahren eine Geschwulst auf der linken Seite des Halses, welche keinerlei Beschwerden

Digitized by Google

verursachte, aber langsam wuchs. Seit vier Wochen bestand Heiserkeit und Kratzen im Halse.

Die linke Schildknorpelplatte ist, wie aus dem Bilde des Patienten (Fig. 13) ersichtlich, überlagert von einer zweiknolligen Geschwulst von Apfelgrösse, über welche die Haut unverändert hinwegzieht. Diese Geschwulst geht nach rechts hin unten etwas über die Mittellinie hinaus, fühlt sich weich an und zeigt Fluctuation. In den äusseren Theilen ist sie verschieblich, medianwärts aber geht sie unmittelbar in den Schildknorpel über. Im laryngoskopischen Bilde erscheint das Taschenband nach innen vorgetrieben und steht mit seinem unteren Rande in der Mittellinie. Derselbe ist jedoch nicht gradlinig, sondern in zwei Buckeln gestaltet. Der Pat. verweigerte die ihm vorgeschlagene äussere Operation und verschwand aus der Behandlung.

Es soll später (S. 249/250) noch davon die Rede sein, weshalb ich diesen Fall als Knorpelgeschwulst auffasse. Hier sei nur soviel bemerkt, dass der Patient, den ich vor Kurzem wiedergesehen habe, jetzt keine Beschwerden mehr empfindet, auch nicht mehr heiser ist, aber nach wie vor seinen „Bierknoten", wie er sich ausdrückt, d. h. die knollige Geschwulst aussen am Halse besitzt. Laryngoskopiren konnte ich denselben nicht.

Die vorstehenden 30 Fälle stellen ein für eine so seltene Geschwulstart immerhin stattliches Material dar, das, wenn es auch bei Weitem nicht genügt, uns ein abgeschlossenes Bild dieser Kehlkopfaffection vor Augen zu führen, dennoch die Möglichkeit gewährt, wenigstens in grossen Zügen die klinische Geschichte dieser Neubildung zu schildern und uns Anhaltspunkte für die Beurtheilung und event. Behandlung in Zukunft zur Beobachtung gelangender Fälle zu bieten. Ich werde mich in meinen folgenden Auseinandersetzungen zunächst nur auf 26 dieser Fälle beziehen. Von den übrigen 4 kann ich 3 (Macilvain 1831, Türk II. 1866, Roquer y Casadesus 1887) nicht berücksichtigen, weil sie in ihrer Diagnose zweifelhaft sind, während der vierte (Brindel 1896) deswegen aus unserer Betrachtung ausscheidet, weil uns nicht ausreichende Notizen über denselben vorliegen.

Pathologische Anatomie.

Legen wir uns zunächst die Frage vor, mit welcher Art von Knorpelgeschwülsten wir es hier zu thun haben, wie wir sie pathologisch-anatomisch benennen sollen? Die Beantwortung dieser Frage bietet uns gewisse Schwierigkeiten, um so mehr, als aus der Lectüre der Literaturfälle unzweideutig hervorgeht, dass dieselben nicht durchweg derselben Gattung von Knorpelgeschwülsten angehören können.

Virchow theilt bekanntlich die Knorpelgeschwülste, s. Chondrome, in zwei grosse Abtheilungen, die Ecchondrosen und die Enchondrome. Mit dem Namen „Ecchondrosen" bezeichnet er die einfachen

Digitized by Google

hyperplastischen Formen, d. h. diejenigen Geschwülste, welche aus legitimem Knorpel bestehen, aus Knorpel, der das Recht hat an der Stelle zu sein, wo er zu einer Ecchondrose auswächst. Unter der Bezeichnung Enchondrom will er dagegen heteroplastische Geschwülste verstanden wissen, d. h. solche, welche nicht aus präexistirendem Knorpel, sondern durch eine Aenderung in dem Bildungstypus aus einer nicht knorpligen Matrix entstehen. Er ist sich wohl bewusst, dass eine derartige Eintheilung nicht scharf durchgeführt werden kann, schildert uns in anschaulicher Weise, wie wahrscheinlich auch ein Theil seiner als Enchondrome bezeichneten Tumoren aus ursprünglichem Knorpel hervorgeht und vermeidet diese Schwierigkeit, indem er annimmt, die Ecchondrosen gingen in der Regel aus permanentem Knorpel hervor, während die zweifelhaften Fälle, wo etwa ein Enchondrom aus Knorpel entsteht, transitorischem Knorpel angehörten, der nicht zur rechten Zeit in Knochen umgewandelt ist.

Würden wir diese Eintheilung der Knorpelgeschwülste acceptiren, so wäre ohne Weiteres klar, dass alle in der Literatur beschriebenen und so vielfach als Enchondrome bezeichneten Fälle von Knorpelgeschwülsten des Kehlkopfes — keine Enchondrome sein können, da sie alle aus dem permanenten Knorpel des Kehlkopfes hervorgegangen sind. Folgerichtig müssten wir diese Geschwülste als Ecchondrosen betrachten, wenn uns hier nicht gewisse Bedenken entgegentreten würden.

Wir haben uns in unserem pathologisch-anatomischen Denken und Empfinden im Laufe der Jahrzehnte daran gewöhnt, unter einer Ecchondrose nicht eine Geschwulst im eigentlichen Sinne des Wortes, sondern einen Auswuchs zu verstehen, einen Auswuchs des Knorpels in gleichem Sinne, wie wir die Exostose als Auswuchs des Knochens auffassen. Nun ist zwar der Unterschied zwischen einem Auswuchs und einer Geschwulst nicht in Worten auszudrücken und wird es nicht sein, so lange wir keine allgemein giltige Definition des Wortes „Geschwulst" besitzen. Wohl aber vermögen wir zu sagen, was wir unter einem „Auswuchs" verstehen. Ich würde den Auswuchs definiren als „eine homoioplastische Neubildung, die, ähnlich wie der Ast eines Baumes, aus dem Mutterorgan herauswächst und genau dieselbe Zusammensetzung, wie das letztere zeigt." Wir müssten dann freilich noch hinzufügen, dass wir im Allgemeinen von einem Auswuchs nur dann zu sprechen pflegen, wenn das Matrikulargewebe ein festes, Knorpel oder Knochen, ist, dürfen uns aber nicht verhehlen, dass auch eine Schleimhauthyperplasie im eigentlichen Sinne des Wortes ein Auswuchs ist und dass, wenn wir den Ausdruck „Polyp" ins Deutsche übertragen wollten, hierfür kaum eine bessere Uebersetzung gefunden werden könnte, als sie eben in dem Ausdruck „Auswuchs" gegeben ist.

Wenn wir uns unsere 26 Fälle auf diese Definition hin ansehen, so finden wir in der That eine ganze Reihe unter ihnen, die wir in diesem Sinne als Knorpelauswüchse s. Ecchondrosen bezeichnen können, so vor allen den von Ash beschriebenen Auswuchs des Schildknorpels, der sich von der Innenfläche desselben schräg nach vorn und innen, nach der

Digitized by Google

Basis der Epiglottis zu erstreckte, ferner den 1. Fall Boekers, betreffend einen linsengrossen, dicht unterhalb der rechten Stimmlippe, nahe der vorderen Commissur gelegenen Auswuchs der rechten Schildknorpelplatte, des Weiteren den von Gerhardt beschriebenen Fall einer bohnengrossen Geschwulst, dicht unterhalb der vorderen Commissur, etwas rechts von der Mittellinie und Ingal's Fall einer kleinen conischen, von der Innenfläche des Schildknorpels unterhalb der vorderen Commissur entspringenden Knorpelgeschwulst. Ausser diesen vier Fällen können wir auch noch fünf weitere hierher rechnen, die sich von ihnen nur dadurch unterscheiden, dass sie mit breiterer Basis dem Muttergewebe aufsitzen. Es sind dies die Falle von Porter (Ecchondrose, dreiviertel des freien Randes der linken Epiglottishälfte einnehmend), Musser (wallnussgrosser Tumor, von der rechten Hälfte der Ringknorpelplatte ausgehend), Bertoye (mandelgrosser Tumor an der rechten Seite der Innenfläche des Ringkorpels, die hinteren zwei Drittel desselben einnehmend), Bruns (Tumor an der Innenfläche der Platte und der rechten Ringhälfte des Ringknorpels, durch eine tiefe Furche in zwei Theile getheilt) und Flatau (haselnusskerngrosser Tumor an der laryngealen Kehldeckelfläche, nach oben bis zum freien Rande der Epiglottis sich erstreckend). Natürlich sind auch die beiden von Virchow an der Leiche beobachteten Protuberanzen an Ring- und Schildknorpel, Rokitansky's Hyper- und Exostosen an den verknöcherten Kehlkopfknorpeln, sowie auch die Beobachtungen Eppinger's und Birch-Hirschfeld's hierher zu zählen.

Die anderen 13 Fälle dagegen würden sich in ihren Eigenthümlichkeiten mit unserer Definition des Begriffes Ecchondrose nicht decken. Während wir mit dem Begriffe der Ecchondrose die Vorstellung verbinden, dass das Muttergewebe, von dem der Auswuchs ausgeht, durch denselben gar keine oder doch keine wesentlichen Veränderungen in seiner Form, seinem Bau und seiner histologischen Zusammensetzung erfährt, finden wir in 12 weiteren Fällen den Mutterknorpel selbst mitergriffen. Am deutlichsten ist dies in sieben derselben ausgeprägt. Froriep schildert in seinem Falle ausführlich, wie die Geschwulst, welche an beiden Flächen des linken Schildknorpels hervorragte, das ursprüngliche Gewebe desselben vollkommen verdrängt hatte. Er beschreibt in demselben Kehlkopfe eine degenerirte Stelle an der Innenfläche der Ringknorpelplatte von der Dicke einer Linie und der Ausdehnung eines Silbergroschens, welche dasselbe schwammig-knochige Gefüge aufweist, wie die Schildknorpelgeschwulst, aber nicht aus dem Knorpel hervorragt, sondern gerade in denselben hinein sich erstreckt. Türk schildert in seinem 1. Falle eine beträchtliche Verdickung der linken Hälfte der Ringknorpelplatte, derart, dass diese verdickte Partie in toto den laryngoskopisch beobachteten Tumor darstellt, der sich also in keiner Weise von dem ursprünglichen Ringknorpel an der betreffendən Stelle abgrenzt, diesen vielmehr in sich hineingezogen und degenerirt hat. Boeker hatte in seinem 2. Falle den Ringknorpel exstirpirt und konnte zeigen, dass die Platte des Ringknorpels

Digitized by Google

in die Geschwulst aufgegangen war. Putelli beschreibt ausführlich, dass in seinem Falle die Ringknorpelplatte von einem Tumor eingenommen war, der sich etwas nach hinten, bedeutend mehr nach vorn vorwölbte, der an seinem hintern Umfange von einer kaum über 1 mm dicken gelblichen Knorpellamelle überkleidet wurde, vorn dagegen mit höckriger Oberfläche frei in das submucöse Schleimhautgewebe hineinragte. Er bezeichnet die am hintern Umfange des Tumors befindliche dünne Knorpellamelle als makroskopisch erkennbaren Rest des Ringknorpels. In dem Fränkel-schen Falle beschrieb ich, wie die Schildknorpelplatte durch den Tumor völlig aufgeblasen zu sein schien und wie sich die Reste derselben nur in der Peripherie erkennen liessen. In meinem 1. eigenen Falle schliesslich durchsetzte ein gut haselnussgrosser Tumor die rechte Ringknorpelplatte, ragte ins Larynxlumen sowohl, wie in den untersten Theil des Pharynx hinein und stellte eine einheitliche Masse dar, welche das ursprüngliche Gewebe des Ringknorpels in sich aufgenommen hatte. Auch meinen zweiten Fall möchte ich auf Grund des klinischen Befundes hier einreihen.

Von der Erwägung ausgehend, dass die soeben citirten sieben Fälle mit Ausnahme eines einzigen, des Froriep'schen Falles, zur Zeit, als Virchow sein Geschwulstwerk herausgab, noch nicht veröffentlicht waren, hielt ich es für geboten, unsern Altmeister selbst nach seiner Ansicht über diese Form der Larynxgeschwülste zu befragen. Herr Geheimrath R. Virchow, der mir in liebenswürdigster Weise Auskunft ertheilte, erkannte die Eigenart dieser Geschwülste an, hob hervor, dass man den Namen Enchondrom für die Geschwülste reserviren müsse, welche aus einer nicht knorpligen Matrix entstehen und meint, dass sich für unsere Geschwulstgattung der Name **Chondrom** empfehlen würde. Wir hätten also in Zukunft unter Chondromen nicht jede Art von Knorpelgeschwülsten schlechtweg, sondern nur diejenigen Knorpelgeschwülste zu verstehen, welche aus und im permanenten Knorpel entstehen, andererseits aber, um es kurz auszudrücken, alle Eigenschaften der Enchondrome, selbst deren Malignität, aufweisen können. Den Froriep'schen Fall, welchen Virchow selbst in seinem Geschwulstwerke bei Besprechung der Ecchondrosen citirt und als einen „sehr merkwürdigen" bezeichnet, würden wir demgemäss auch als Chondrom zu bezeichnen haben.

Und ebenso, wie das wahre Enchondrom in wirklicher Combination mit anderen Gewebsformen vorkommt, so dass dieselbe Geschwulst in verschiedenen ihrer Theile verschiedenen Entwicklungstypen entspricht, so auch das Chondrom. Nicht weniger als fünf unserer Fälle stellen solche Mischgeschwülste dar. Hierher gehört das Fibro-Enchondroma myxomatodes der Cart. thyreoidea, welches Caselli beschrieben hat, das Chondrosarkom der Cart. thyreoidea, dessen Beschreibung wir Toeplitz verdanken, sowie auch J. W. Bond's Chondromyxom, welches von der Vorderfläche der Ringknorpelplatte ausgegangen war. Hierher gehören auch die Geschwülste, welche Ehrendorfer und Mackenzie beschrieben

haben, bei denen sich Neubildungen, welche ursprünglich das Aussehen einfacher Ecchondrosen hatten, später als zusammengesetzte Geschwülste erwiesen, die sich durch schnelles Wachsthum, durch ihren destruirenden Charakter, durch ihr Recidiviren als hochgradig bösartig documentirten.

Eine besondere Stellung werden wir denjenigen Neubildungen einräumen müssen, welche einem Entzündungsprocess ihre Entstehung verdanken. Freilich ist bisher erst ein Fall veröffentlicht worden, in welchem eine derartige Entstehungsursache angenommen werden konnte. Es ist dies der Stoerk'sche Fall. Hier hatte wahrscheinlich die Entzündung nicht nur zur Entstehung der Ecchondrose, sondern auch zur Verwachsung des Aryknorpels mit seiner Unterlage geführt. Freilich werden wir auch, und dies sei gleich an dieser Stelle bemerkt, bei manchem anderen Falle noch annehmen müssen, dass sich die Neubildung zum Mindesten mit einem Entzündungsprocesse combinirt habe, unter dessen Einfluss sie dann eine bedeutendere Grösse erreichte. In der Literatur ist auch von Dignat[1]) ein Fall von Ecchondrose des Ringknorpels niedergelegt worden, der unter dem Einfluss einer tuberculösen Entzündung entstanden sein soll. Neben einer Perichondritis cartilag. thyreoideae und dem Verlust eines Aryknorpels, sah man einen bereits verknöcherten Knorpelauswuchs in Form eines Hundezahnes der hinteren Fläche des Ringknorpels aufsitzen. Auch Fälle von starker Callusbildung nach Fracturen einzelner Knorpel — wie sie meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden sind — dürften, wenn sie zur Beobachtung gelangen sollten, der Categorie der entzündlichen Knorpelneubildungen eingereiht werden müssen.

Den Auswüchsen, den wahren Neubildungen s. Chondromen, den Mischgeschwülsten und den entzündlichen Neubildungen gesellen sich nun als 5. Gruppe die Fälle von allgemeiner Hypertrophie eines oder mehrerer Kehlkopfknorpel hinzu, wie solche von Travers, Gintrac und A. Rosenberg beschrieben worden sind.

Der Fall von Travers[2]), welcher von Albers[3]) unter dem Titel „Beobachtung einer Verknöcherung der Kehlkopfknorpel" citirt wird, ist kurz der folgende:

Ein 50jähriges, bis dahin stets gesundes Fräulein bekommt im Frühjahr 1818 Schlingbeschwerden, welche im Laufe eines halben Jahres so erheblich zunahmen, dass selbst das Verschlingen einer geringen Quantität von Flüssigkeit nur mühevoll und unter Schmerzen gelang. Nach Entfernung der vergrösserten linken Mandel, welcher die Kranke die Ursache ihres Leidens zuschrieb, trat keine Erleichterung der Beschwerden ein. Der nunmehr so tief als möglich in den Rachen

---

1) Dignat, Revue mensuelle de laryngol. 1883.

2) Fr. Travers, A case of ossification and bony growth of the cartilages of the larynx. Med.-chir. transact. 1816. Vol. II.

3) J. Albers, Die Pathol. u. Therapie der Kehlkopfkrankheiten. Leipzig. 1829. S. 248.

Digitized by Google

gebrachte Zeigefinger fühlte ganz deutlich eine Hervorragung über den ganzen Canal, ausser an seiner linken und hinteren Seite, wo man nur eine geringe Erweiterung wahrnehmen konnte. In dieselbe wurde eine gewöhnliche hornröhrene Bougie gebracht; allein jede Kraftanstrengung, diese hinauszustossen, war ohne Erfolg. Am selben Abend starb die Kranke. Die Section ergab eine bedeutende Vergrösserung des Schild- und Ringknorpels, welche auch vollkommen in Knochen verwandelt waren. Durch den Druck auf den Schlund wurde dem Speisedurchgang ein Hinderniss in den Weg gelegt und eine deutliche kreisförmige Linie wurde an der hinteren Seite des Schlundes gesehen, die von dem Druck des Ringknorpels herrührte. Der Schlund hatte sein natürliches Aussehen. Die übrigen Kehlkopfs- und Luftröhrenknorpel schienen nur einen geringen Grad dieser krankhaften Veränderung erlitten zu haben. Die Schilddrüse war nicht vergrössert, sie war nur fester als gewöhnlich und einige Knochenabsetzungen waren durch ihre Substanz vertheilt.

Gintrac[1]) bezeichnet den von ihm beobachteten Fall als „Hypertrophie concentrique du cartilage cricoide“, während Cruveilhier, der denselben citirt, ihn als submucöse subglottische Laryngitis bezeichnet wissen will. Die Krankengeschichte ist nach dem Berichte Cruveilhier's kurz die folgende:

„Vingt-huit ans; toux et dyspnée habituelles, respiration difficile accompagnée de sifflement comme si l'air avait traversé une ouverture étroite. Quelques jours avant la mort, à la suite de courses fatigantes et de l'usage d'aliments excitants, augmentation de la toux et de la dyspnée; plusieurs accès de suffocation avec quintes de toux prolongées: le malade meurt asphyxié pendant un de ces accès.

Le larynx présente un rétrécissement très considérable de sa cavité à sa partie inférieure, ou sous-glottique, qui n'avait environ qu'une ligne de diamètre. C'était aux dépens du cartilage cricoïde, concentrique ment hypertrophié, qu'avait lieu ce rétrécissement: étroit et mince en devant, ce cartilage offrait en arrière et sur les côtés une épaisseur de 8 à 9 lignes. Sa surface externe était inégale et bosselée. Son bord inférieur présentait des saillies considérables et des échancrures profondes. Les articulations crico-thyreoidiennes étaient soudées. La structure du cartilage cricoïde était en outre altérée: sa substance était intérieurement ramollie et comme fongeuse. Elle n'offrait aucune trace d'ulcération ni de suppuration. Elle n'était abreuvée par aucun fluide: elle était renfermée de tous côtés par une lame cartilagineuse, mince, dense et presque osseuse. Au niveau du rétrécissement, la membrane muqueuse était plus épaisse; elle était renforcée dans cette partie par une couche de tissu cellulaire dense, qui l'unissait étroitement à la surface interne du cartilage. Les autres parties du larynx étaient sans altération. Les poumons, volumineux, s'affaissaient à peine sous la coulonne atmosphérique. Les canaux aériens, la trachée surtout, avaient plus de volume que de coutume.

---

1) Gintrac, Hypertrophie concentrique du cartilage cricoide. 1830.


Digitized by Google

Cruveilhier[1]) hält die hier von Gintrac beschriebene Knorpelverdickung für eine Folge der chronischen Entzündung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes, ein Vorgang, der immerhin als ein überaus seltener würde bezeichnet werden müssen, zumal in den bisher in der Literatur veröffentlichten Fällen von Laryngitis submucosa subglottica von einem Uebergreifen des Entzündungsprocesses von der Schleimhaut auf den Knorpel nichts erwähnt ist. Immerhin werden wir dem Gintrac'schen Falle mit einigem Vorbehalt entgegentreten müssen, zumal auch Virchow ihn als nicht ganz unzweifelhaft bezeichnet.

A. Rosenberg[2]) stellte in der Berliner laryngologischen Gesellschaft im Jahre 1895 eine dem Materiale der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke entstammende Patientin mit einem „diffusen Ecchondrom" des Larynx vor. Er berichtete über diesen Fall folgendermaassen:

Eine 35jährige Eisenbahnbeamtenfrau suchte vor etwa 6 Wochen unsere Poliklinik auf, weil sie seit einigen Monaten bemerkte, dass der Umfang ihres Halses in der Gegend des Kehlkopfes zunahm, weil sie leichte Beschwerden beim Schlingen hatte. Bei der pharyngo- und laryngoskopischen Untersuchung findet man keine Veränderung. Dagegen constatirt man bei der Betastung des Kehlkopfes und des Zungenbeins eine enorme Massenzunahme derselben. Das Zungenbein ist besonders in der Mitte erheblich verdickt und zwar nur nach aussen, resp. nach oben und unten, nicht nach innen zu. Es ist ungefähr 2 Finger dick, eiförmig, wird nach den beiden Seiten, nach den Zungenbeinhörnern zu, etwas spitz zulaufend und reicht nach vorn zu so weit gegen das Kinn hin, dass die Entfernung von diesem bis zum Zungenbein ungefähr auf die Hälfte der normalen Distanz reducirt ist. Ebenso rückt das Os hyoideum nach unten gegen den Schildknorpel so weit herunter, dass man nicht im Stande ist, einen Zwischenraum zwischen beiden abzutasten. Das beruht nun nicht bloss auf der Zunahme des Zungenbeins, sondern auch auf der Verdickung des Schildknorpels. Dieser ist nämlich ebenso wie das Zungenbein in allen seinen Dimensionen — aber ebenfalls nur aussen — erheblich verdickt. Man ist nicht im Stande, die Contouren des Schildknorpels deutlich abzutasten. Insbesondere kann man nicht die Incisura thyreoidea fühlen. Vielmehr ist man nur im Stande, einen spaltförmigen Zwischenraum zwischen Zungenbein und oberem Schildknorpelrande festzustellen. Ebenso hat die Breite des Knorpels erheblich zugenommen, so dass der normale Kehlkopf höchstens Zweidrittel von der Breite des Raumes beanspruchen würde, den er in diesem Falle einnimmt. In derselben Weise nun hat der Ringknorpel an Masse zugenommen und so ist auch der Raum zwischen Cartilago thyreoidea und cricoidea erheblich verengt worden. Die untere Kante des letzteren überdacht gewissermaassen den ersten Trachealring. Sonst ist die Patientin durchaus gesund. Ich möchte nach alledem annehmen, dass es sich um ein, wenn ich so sagen soll,

1) J. Cruveilhier, Traité d'anat. path. générale. Paris 1852. T. II. p. 274 u. ff.

2) A. Rosenberg, Verhandlungen der laryngologischen Gesellschaft zu Berlin. Bd. VI. Sitzung vom 26. April 1895.

Digitized by Google

diffuses Ecchondrom des Larynx handelt, das merkwürdiger Weise nicht wie für gewöhnlich nach innen, sondern nach aussen zu, glücklicher Weise für die Pat., gewachsen ist.

Wenn ich die in der Literatur sich vorfindenden mitgetheilten Fälle in der angegebenen und begründeten Weise classificirt habe, so bin ich mir wohl bewusst, mit meiner Eintheilung im Gegensatz zu fast allen Autoren zu stehen, so weit bisher diesbezügliche Aeusserungen von denselben vorliegen. In den meisten Lehrbüchern der Laryngologie ist noch von dem Enchondrom des Kehlkopfes die Rede, und in den Arbeiten, die sich mit den Kehlkopfneubildungen beschäftigen, so auch in der neuerdings von Jurasz[1]) erschienenen Abhandlung, werden die Knorpelgeschwülste in toto den gutartigen Geschwülsten zugerechnet, eine Auffassung, die, wie jeder, der die veröffentlichten Krankengeschichten studirt zugestehen muss, für die von mir als „Chondrome" und „Mischgeschwülste" bezeichneten Neubildungen jedenfalls nicht unbedingt zutrifft. Bertoye zählt in seiner 1886 erschienenen Monographie die in der Literatur veröffentlichten Fälle nur chronologisch auf und verzichtet auf jede Gruppirung derselben, weil seiner Ansicht nach ein vollgültiges Urtheil nach der Lectüre der Originalarbeiten nicht immer möglich ist. Putelli giebt uns 1888 folgende Eintheilung:

1. Ecchondrosen s. Knorpelauswüchse!
   (Dignat, Virchow, Schottelius, Eppinger, Stoerk, Ash, Boeker I, Bruns.)
2. Chondrome s. Knorpelgeschwülste!
   a) Knorpelneubildungen unbestimmter Natur. (Travers, Gintrac.)
   b) Nicht sichere Knorpelgeschwülste, sondern Geschwülste anderer Art, oder solche eines anderen Ursprungs, die auf den Larynx übergegriffen haben. (Macilwain, Türck II, Mackenzie.)
   c) Wirkliche Enchondrome.
      1. Froriep,
      2. Türk I,
      3. Billroth-Ehrendorffer,
      4. Musser,
      5. Bertoye,
      6. Boeker,
      7. Birch-Hirschfeld,
      8. Putelli.

Er definirt die Ecchondrosen als Knorpelauswüchse oder Verdickungen, die nicht als wirkliche Geschwülste zu bezeichnen sind, da ihnen die für solche charakteristischen Eigenschaften, nämlich das permanente selbstständige Wachsthum und die mehr weniger embryonale Anlage fehlen,

---

1) A. Jurasz, „Die gutartigen Neubildungen des Kehlkopfes" (P. Heymann's Handb. der Laryng. u. Rhinol. Bd. I. S. 815).

Digitized by Google

indem sie, zum Theil wenigstens, in entzündlichen Reizen die Ursache ihrer Entstehung finden. Die Chondrome dagegen bilden nach seiner Beschreibung meist im Verhältniss zu dem den Ursprung gebenden Knorpel umfänglichere Geschwülste von der Grösse einer Mandel bis Wallnuss, unter welchen der Knorpel theilweise aufgehen kann. Sie zeichnen sich durch ihr andauerndes, wenn auch ihrer Natur entsprechend langsames Wachsthum aus und bedingen bei ihrem Sitz an einem so lebenswichtigen

I. Ecchondrosen

Sitz der Neubildung.	Jahr der Publication.	Name des Autors.	Geschlecht und Alter.	Grösse des Tumors.	Ursprung und Aussehen desselben.
A. Ecchondrosen mit klein. Basis.					
a) Sitz am Schildknorpel.	1884	Ash.	Männl. 42 J.	Reichlich 1 cm lang.	Von der Innenfläche der recht. Cart. thyr. (Basis des Cornu sup.) entspringend, schräg nach vorn und innen, nach der Basis der Epiglottis zu sich erstreck., von conischer Form, mit Schleimhaut bekleidet.
	1886	Böker I.	Männl. 23 J.	Linsengross.	Dicht unterhalb des r. Stimmbandes, nahe der vorderen Commissur, von der Innenfläche der r. Schildknorpelplatte ausgehend, von normaler Schleimhaut überzogen.
	1888	Ingals.	Männl. 24 J.	Im Laufe einer 8 monatlich. Beobachtung gewachsen v. 6-7 mm Dicke an d. Basis u. 4 mm Dicke an der Spitze, bis zu 1 cm Durchmesser an der Basis u. 6 mm an d. Spitze.	Subglottisch, gerade unterhalb der vorderen Commissur, theils an der Innenfläche des Schildknorpels, theils an der Membrana crico-thyreoidea inserirend, ein kleiner, etwas conischer Tumor von glatter, leicht höckriger Oberfläche.
	1863	Virchow I. (Sectionsbefd.)	—	Höher als 2 Linien.	An der vordern Hälfte des innern Umfanges d. Schildknorpels sitzend.
b) Sitz am Ringknorpel.	1863	Virchow II. (Sectionsbefd.)	—	2 Linien hoch, an d. Basis ziemlich ebenso breit.	An der hint. Hälfte des innern Umfanges.

Digitized by Google

Organe für ihre Träger mehr weniger schwere, ja lebensgefährliche Erscheinungen. Diese Definition des Begriffes Chondrom deckt sich ungefähr mit unserer Definition desselben Begriffs, passt aber durchaus nicht auf all' die Geschwulstarten, welche Putelli selbst diesem Begriffe unterordnet, sondern nur auf eine derselben, und zwar diejenige, die er mit dem, wie wir gesehen haben, zur Verwirrung Anlass gebenden Ausdruck Enchondrom belegt.

des Larynx.

Sonstiger laryngoskopischer Befund.	Subjective Symptome seit Beginn der Erkrankung.	Art und Erfolg der operativen Entfernung des Tumors. Sonstige Bemerkungen.
—	Beständiger Reiz im Halse, öftere Heiserkeit u. Gefühl als ob Etwas im Halse sässe, das an der vollen Entfaltung der Stimme hindere.	Intralaryngeale Entfernung mittelst der Guillotine. Keine Blutung. Geringe Schluckschmerzen für wenige Tage, völlige Heilung.
Der Tumor hebt das r. Stimmband an sein. vord. Ende etwas in d. Höhe u. drängt es gleichztg. nach aussen, sodass bei der Phonation im vorderen Theile der Stimmritze ein Spalt entsteht, der fast ganz von dem Tumor ausgefüllt wird. Schleimhaut des übrigen Kehlkopfes normal, nirgends entzündliche Erscheinungen.	—	Intralaryngeale Entfernung mit dem Messer und einem eigens dazu nach Art der Luer-schen Hohlmeisselzange angefertigten Instrumente.
Stimmbänder leicht geröthet, ungefähr in der Mitte des linken ein schmaler conischer Auswuchs, der etwa 3 mm im Durchmesser hatte u. nach adstringirender Behandlung der Larynxschleimhaut und innerl. Darreichung v. Jodkali verschwand.	Beständige Heiserkeit seit fast einem Jahre!	Cauterisation des Tumors mittelst Acid. chrom.; in 12—13 Sitzungen endgiltige Beseitigung desselben.
—	—	—
—	—	—

Digitized by Google

Sitz der Neubildung.	Jahr der Publication.	Name des Autors.	Geschlecht und Alter.	Grösse des Tumors.	Ursprung und Aussehen desselben.
c) Sitz an d. Epiglottis.	1880	Eppinger (Sectionsbefd.)	Männl. 36 J.	Hanfkorngross.	In der Mitte der hintern Fläche der Epiglottis ein rundliches, derbes Geschwülstchen, über welchem die Schleimh. u. das subcutane Bindegewebe höchst verdünnt, erblasst u. gespannt waren.
B. Ecchondrosen mit breit. Basis.					
a) Sitz am Schildknorpel.	1896	Gerhardt.	Männl. 41 J.	Von der Grösse einer mittleren Erbse, im Laufe von Monaten zu Bohnengrösse herangewachsen.	Der Tumor sitzt unter der vord. Commissur, ein wenig nach rechts u. ist von gelber Farbe. Nach einem operativen Eingriff und weiterem mehrmonatigem Wachsthum wird er leicht höckrig u. von blassgelbrother Farbe.
b) Sitz am Ringknorpel.	1882	Musser.	Männl. 50 J.	Wallnussgross.	Subglottischer Tumor, von der rechten Hälfte der hint. Ringknorpelplatte derart in das Lumen hineinragend, dass der einzig freie Raum links vorne bleibt.
	1886	Bertoye.	Männl. 42 J.	Mandelgross.	Unterh. d. Stimmb. e. rund., glatt., grauroth. Tumor, der an d. recht. Seite d. Innenfl. d. Ringkn. sass u. die hinter. $^2/_3$ dess. einnahm. Er war halbkug., v. glatt. Oberfl., nicht gelappt u. v. blass. Farbe.
	1888	Bruns.	Weibl. 17 J.	6-8 mm prominirend.	An d. hint. Kehlkopfw. ein flach. rundl., von unveränd. Schleimh. überzog. Tumor, welch. nach ob. b. dicht z. Niveau d. Glott. reichte. Ein zweit. Tumor unterh. d. recht. Stimmband., dasselbe sein. ganz. Länge nach überrag. u. bis geg. d. Mitte d. Lumens vorspringend. Beide Abschnitte d. Geschwulst durch eine oberflächliche Furche scheinb. von einander getrennt.
		Birch-Hirschfeld (Sectionsbefd.)	Männl. 45 J.	Wallnussgross.	Von der Platte des Ringknorp. ausgehend und breitgestielt in das Lumen vorragend.
c) Sitz an d. Epiglottis.	1879	Porter.	Männl. 44 J.	3 Linien breit.	Ein scharf begrenztes Knötchen nahm $^3/_4$ des freien Epiglottisrandes, links von der Medianlinie ein. Ein Viertel der Oberfläche war ulcerirt. Der Rest glatt, fest u. nicht sehr geröthet.
	1894	Flatau.	Männl. ?	Haselnusskerngross.	Tumor an der laryngealen Kehldeckelfläche, nach oben bis zum freien Rande der Epiglottis reichend, von glatter Schleimhaut überzogen.

Digitized by Google

Sonstiger laryngoskopischer Befund.	Subjective Symptome seit Beginn der Erkrankung.	Art und Erfolg der operativen Entfernung des Tumors. Sonstige Bemerkungen.
—	—	Pat. war an allgemein. Tuberculose zu Grunde gegangen und hatte daneben Zeichen allgemeiner Anthracose dargeboten.
—	—	Pat. leidet an Bronchitis, Kyphoscoliose und Ohreiterung. Später entwickelte sich eine rechtsseitige Spitzendämpfung, doch fanden sich nur im Ohreiter, nicht im Sputum Tuberkelbacillen. Ein kleiner Theil der Geschwulst wurde mit der Glühschlinge entfernt und erwies sich als knorpelhart.
Das rechte Stimmband stand unbeweglich still, war zur Seite gezogen, der rechte Aryknorpel bewegte sich gleichfalls nicht (Ankylose).	Reiz in der Kehle, Kurzathmigkeit, zunehmende Heiserkeit, beschwerdefreies Schlucken, kein Auswurf!	Tracheotomie wegen bedrohlicher Dyspnoe. Vier Tage darauf Tod an Pneumonie.
—	Rauhe Stimme seit 7—8 Jahr. Nach einer Erkält. Laryngo-Tracheo-Bronchitis, welche bald Stimmlosigk., erschw. Athmng. u. Schluckschmerz. im Gefolge hatte.	Tracheotomie. Die Beschwerden schwinden bis auf die Schluckschmerzen. 7 Tage post tracheotomiam, Tod an Lungenaffection.
Die oberen Partien des Kehlkopfes vollkommen frei, ohne entzündliche Reizung. Bei der Phonation schmale Spalte im hinteren Theile der Glottis.	Seit einem Jahre bei körperlichen Anstrengungen Athembeschwerden verbunden mit hörbarem Stridor.	Spaltung der beiden obersten Trachealringe, des Ringknorpels, des Lig. coroides und des untern Schildknorpelrandes bis zur Insertion der Stimmbänder. Stückweises Abtragen d. Geschwulst mit Scheere und schneidender Zange. Glatte Heilung. Vier Jahre später zeigte Pat. noch kein Recidiv.
—	—	—
Leichte Röth. d. Stimmlippen.	Seit 5 Monaten Schluckbeschwerden. In letzter Zeit Schmerzen in der Gegend des Kehlkopfes und andauernder Husten.	Abtragung des Epiglottisrandes und der Neubildung mittelst der schneidenden Zange.
Doppelseit. Stimmbandfibrome.	—	—

Digitized by Google

II. Chondrome

Sitz der Neubildung.	Jahr der Publication.	Name des Autors.	Geschlecht und Alter.	Grösse des Tumors.	Ursprung und Aussehen desselben.
a) Sitz am Schildknorpel.	1834	Froriep. (Sectionsbefd.)	Männl. 46 J.	Die Geschwulst am linken Schildknorpel wallnussgross, die am rechten viel kleiner.	Die Geschwulst verhindert den Durchblick durch die Glottis von oben nach unten, ragte, namentl. im hint. Theile, auch in d. Pharynx hinein u. nahm die linke Schildknorpelplatte ein. Eine ähnl. Geschwulst sass am unteren Rande d. rechten Schildknorpelplatte, nur nach innen vorragend.
	1894	B. Fränkel.	Männl. 62 J.	Reichlich hühnereigross.	Das rechte Taschenband, medianwärts vorgewölbt bis zur Mittellinie, namentlich im vorderen Theile der Stimmritze. Aussen am Halse eine taubeneigrosse, pralle Geschwulst, mit der Mitte der Platte d. recht. Schildknorpels verwachsen.
	1899	A. Alexander II.	Männl. ält. als 50 J.	Reichlich apfelgross.	Linke Schildknorpelpl. v. einer zweiknoll. Geschwulst überlag., die unten etwas nach rechts hin über d. Mittellinie hinausgeht, in d. äuss. Theilen verschiebl. ist, medianwärts unmittelbar in den Schildknorpel übergeht. Weiche Consist., Fluctuation. Taschenband nach inn. vorgetrieb., steht mit sein. unt. Rand in der Mittellinie. Derselbe ist 2buckelig.
b) Sitz am Ringknorpel.	1866	Türk I.	Männl. 52 J.	1 Zoll lang.	Subglott. Tumor unterh. d. link. wahren Stimmbandes, höckerig, geröthet, v. d. Innenfläche d. Ringknorpelringes u. auch der Platte ausgehend, das ganze Kehlkopflumen bis auf ein d. vord. Wand anliegendes Loch verengernd.
	1886	Boeker II.	Männl. 62 J.	Haselnussgross.	Subglott. an d. Hinterwand ein ovaler Tumor, von der ganzen Innenfl. d. Platte u. d. angrenz. link. Bogen d. Ringknorp. ausgehend u. d. Lumen d. Kehlkopfes so weit verleg., dass nur ein sichelförm. Spalt f. d. Athmung übrig bleibt. Der Tumor ist v. glatter Oberfl., v. kaum geröth. Schleimhaut überzogen.
	1888	Putelli.	Männl. 50 J.	Im Durchschn. 26 mm dick, 23 mm lang.	Blassrothe Geschwulst unterh. d. Stimmbänd., halbkuglig, an d. Oberfl. leicht höckrig, v. d. Ringknorpelplatte ausgeh., bekleidet mit stark gespannter verdünnter Schleimhaut von serosaähnlichem Aussehen. Der Tumor wölbt sich auch etwas in den Pharynx hinein vor.

Digitized by Google

des Larynx.

Sonstiger laryngoskopischer Befund.	Subjective Symptome seit Beginn der Erkrankung.	Art und Erfolg der operativen Entfernung des Tumors. Sonstige Bemerkungen.
Die linke Seitenhälfte d. Kehlkopfes beträchtlich geschwollen, von normaler, nur an einigen Stellen unbedeut. gerötheter Schleimhaut überzogen.	Soll lange Zeit an Husten mit beträchtlichem Auswurf gelitten haben, war stark abgemagert, wurde moribund in die Charité eingeliefert.	Chronische Bronchitis.
Stimmband verdickt, Eingang in den Ventrikel verstrichen, Aussenbewegung des Stimmbandes erhebl. beschränkt, fast aufgehoben.	Seit etwa 9 Monaten, angeblich in Folge von Erkältung, heiser.	1. Incision der äusseren Geschwulst. Nach der Wundheilung schwoll das rechte Taschenband nur vorübergehend ab. — 2. Ein Jahr später grosses Recidiv. Entfernung der rechten Schildknorpelplatte und des vorderen Drittels der linken. — 3. Ein halbes Jahr später neues Recidiv. sowie auch zwei chondromatöse Drüsen im Carotidenwinkel. Entfernung derselben. Kurze Zeit darauf Tod (Pneumonie?)
—	Geschwulst auf der linken Seite des Halses seit fünf Jahren, keine Beschwerden verursachend, langsam wachsend. Seit 4 Wochen Heiserkeit und Kratzen im Halse.	Pat. heute beschwerdefrei, Die Geschwulst besteht nach wie vor.
Schleimhaut des ganzen Kehlkopfinnern unterhalb d. Glottis geröth. Der l. Wrisberg'sche u. Santorini'sche Knorp. stehen nach aussen u. rückw. fixirt, ebenso wie das enorm nach ausw. gestellte l. Stimmband.	Seit 1/2 Jahr heiser, seit 1/4 Jahr aphonisch und dyspnoisch, letzteres mit zeitweise wechselnder Intensität. Schlingen normal. Keine Schluckschmerzen. Geringe Abmagerung.	Pat. erlag einem dyspnoischen Anfalle.
Kehlkopf ohne jede entzündliche Reizung. — Stimmbänder schliessen normal.	Mann mit oberflächlicher Athmung und deutlichem stenotischen Geräusch bei schnellem Inspirium.	Laryngofissur nach vorausgeschickter Tracheotomie. Exstirpation des Ringknorpels unter Zurücklassung der Postici. Patient muss dauernd eine Canüle tragen, da die Stimmbänder sich beim Inspirium an einander legen. Kein Recidiv. Pat. lebt heute noch (75 Jahre alt).
—	Seit 10 Jahren schwache heisere Stimme, mässiger Schmerz im Kehlkopfe, beständige Athemnoth. Unerhebl. Schlingbeschwerden.	Pat. stirbt bei der Einlieferung ins Krankenhaus.

Digitized by Google

Sitz der Neubildung.	Jahr der Publication.	Name des Autors.	Geschlecht und Alter.	Grösse des Tumors.	Ursprung und Aussehen desselben.
	1899	A. Alexander I.	Männl. 62 J.	Im Sagittalschnitt 3 cm hoch u. $2^1/_2$ cm in der Ausdehnung von vorne nach hint.	Subglottischer kegelförm. Tumor, von der Innenfläche der Ringknorpelplatte und dem angrenzenden Theile des Bogens auf der rechten Seite ausgeh., von stark gespannt. verdünnt. Schleimhaut überkleidet.

III. Misch-

a) Sitz am Schildknorpel. 1. Aeussere Fläche.	1880	Caselli.	Männl. 25 J.	Die ganze rechte Halsseite einnehmend, sowie auch einen Theil der linken.	Rechts vom Pomum adami ausgehend. Das 3. Recidiv reichte nach oben bis zum Kinn, nach unt. bis fast z. ob. Sternalrand, seitlich verdrängte es die Mm. sternocleidomastl. Kugelige, gelappte Form. Consist. stellenweise knorpelig, stellenweise die einer Cyste.
2. Innere Fläche.	1890	Toeplitz.	Männl. 46 J.	Das ganze r. Stimmband bis zur vorder. Commiss. bedeckend.	Von der inneren Schildknorpelplatte, entsprechend dem Rande des Morgagni'schen Ventrik. ausgehd., v. weiss. Farbe, gleichmässig. Oberfl. u. hart. Consist.
b) Sitz am Ringknorpel. 1. Aeussere Fläche.	1881	Ehrendorfer.	Weibl. 53 J.	Ueber 4 cm lang, 3 cm breit und 2 cm dick. Das Recidiv d. ganz. Kehlkopf destruirend und neb. d. Trachea ins Mediastinum hinabwuchernd.	Von ulcerirter Schleimhaut bedeckte Vorwölbung an der Kehlkopfrückwand gegen das linke Stimmband zu, von hinten und links gegen das Kehlkopflumen zu wachsend.
	1870	Mackenzie.	Männl. 60 J.	Bohnengross im Larynx, hühnereigross ausserhalb desselb.	Geschwulst unterhalb der vorderen Commissur einerseits und vor dem Ringknorpel und der Trachea andererseits sich herüberstreckend.
2. Innere Fläche.	1893	Bond.	Männl. 44 J.	Im verticalen und queren Durchmesser etwa 4 cm messend. 45 g schwer.	Vom subglottischen Raum ausgehende Geschwulst, die bereits den hinteren Theil des linken Stimmbandes bedeckte.

Digitized by Google

Sonstiger laryngoskopischer Befund.	Subjective Symptome seit Beginn der Erkrankung.	Art und Erfolg der operativen Entfernung des Tumors. Sonstige Bemerkungen.
Glott. steht schief v. vorne r. nach hint. l. Rechte Taschenlippe geschwoll., bedeckt d. r. Stimmlippe, namentl. im hint. Theile. R. Aryknorp. steht höh. als der l., ist in seiner Aussebeweg. ebenso wie d. r. Stimmlippe erhebl. beschränkt. L. Stimmlippe leicht geröthet.	Husten. Schluckbeschwerden und zunehmende Heiserkeit seit 1 Jahr.	Totalexstirpation des Larynx (Geheim-Rath v. Bergmann). Heilung ohne Complicationen. Trachea gleichzeitig in die Haut eingenäht.

geschwülste.

—	—	Keine Drüsenschwellungen. Entfernung des Tumors und seiner Anhaftungsstellen, d. h. eines Theiles der rechten und des oberen Randes der linken Schildknorpelplatte. Pat. starb am Tage nach der Operation! Diagnose: Fibro-Enchondroma myxomatodes.
Die Aryknorpel bewegten sich frei und das rechte Taschenband war nicht ergriffen.	Heiserkeit seit einem Jahre.	Pat. war bereits dreimal eines „malignen Tumors" wegen operirt. Abtragung der Geschwulst mit der Mackenzie'schen Zange in 6 Sitzungen. Ein Jahr post operat. noch kein Recidiv. Diagnose: Chondrosarkom.
Das linke Taschenband in der Geschwulst aufgegangen und das linke Stimmband von der Geschwulst bedeckt.	Seit 13 Jahren an Husten leidend, vor einem Jahre Lungenkatarrh constatirt. Dann Zunahme der Heiserkeit, Schlingbeschwerden. Pat. pflegte sich oft zu verschlucken. Schliesslich schwere Erstickungsanfälle.	Schnitt wie bei der Oesophagotomie. Stumpfes Vordringen zwisch. Larynx u. Pharynx. Nach Ablösung d. Tumors erscheint d. hint. Ringknorpelplatte rauh. Complicirte Heilung. Entfernung d. Trachealcanüle weg. Granulationsbildung unmögl. Es bleibt eine Verkrümmg. d. link. Kehlkopfhälfte bestehen. Zwei ausgedehnte Recidive. Dec. 1883 stirbt Pat.
—	Seit 3 Jahren Heiserkeit und rauhes Gefühl im Halse. Allmälig wurde Patientin schwerathmig und magerte stark ab.	Einige Wochen vor d. laryngosk. Untersuchung war ein Abscess am Halse, etwas unterh. d. r. Schildknorpelplatte eröffnet worden. Die Athemnoth bedingte d. Tracheotomie. Dabei wird ein Tumor hint. d. Membr. crico-thyreoid. entdeckt u. entfernt. Oedem des Larynxeinganges, starke Schluckschmerzen, die Speisen gelangen in den Kehlkopf. Tod.
Nach aussen und hinten vom rechten Aryknorpel eine grosse ödematöse Schwellung, die den Knorpel nach vorne und innen drängte.	Vor 5 Jahren Abductorenparese des rechten Stimmbandes ohne nachweisbare Ursache. Zwei Jahre darauf stridulöse Inspiration und sehr heisere Stimme.	Intralaryng. Abtrag. ein. Theiles d. Geschwulst. Diagn.: Myxochondrom, Febr. 1892. Schwere Dyspnoe. Tracheot. Sept. 92. Entfernung d. Ringknorp. m. d. Geschwulst (welche d. Membr. crico-thyreoid. vorn durchbohrt u. d. Seitenplatt. d. Schildknorp. durch Druck verdünnt hatte), beid. Aryknorp. u. d. unt. Theil. d. Vorderfläche d. Schildknorpels, sowie der die Geschwulst bekleidenden Schleimhaut. Vorzügl. Resultat.

Digitized by Google

IV. Entzündliche

Sitz der Neubildung.	Jahr der Publication.	Name des Autors.	Geschlecht und Alter.	Grösse des Tumors.	Ursprung und Aussehen desselben.
Aryknorpel.	1880	Stoerk.	Männl. ?	½ cm hoch.	Excrescenz an der linken Arytaenoidea und vom Proc. vocalis ausgehend; etwas weiter nach vorne eine zweite. Beide von ganz dünner Schleimhaut überzogen.

V. Hyper-

Sitz der Neubildung.	Jahr der Publication.	Name des Autors.	Geschlecht und Alter.	Grösse des Tumors.	Ursprung und Aussehen desselben.
Schild- und Ringknorpel.	1816	Travers.	Weibl. 50 J.	—	Bedeutende Vergrösserung und Verknöcherung des Schild- und Ringknorpels. Letzterer hatte eine kreisförmige Druckfurche in der hinteren Pharynxwand erzeugt.
Ringknorpel.	1830	Gintrac.	? 28 J.	8—9 Linien dicker Knorpel.	Concentrische Hypertrophie des Ringknorpels und Verdickung der denselben bekleidenden Schleimhaut.
Zungenbein, Schild- und Ringknorpel.	1895	A. Rosenberg.	Weibl. 35 J.	Der Kehlkopf nimmt um ⅓ mehr Raum ein, als ein normaler.	Massenzunahme d. Zungenbeins, Schild- und Ringknorpels.

Wenn ich die von mir gegebene Eintheilung der Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes den Fachgenossen als die dem augenblicklichen Stande unserer Wissenschaft meiner Ansicht nach am meisten entsprechende empfehle, so bin ich weit davon entfernt, dieselbe als eine definitive und allein richtige hinstellen zu wollen. Erst die Erweiterung unserer Kenntnisse über die Entstehungsweise und den histologischen Bau dieser Neubildungen dürfte uns sichere Merkmale für eine richtige Gruppirung derselben an die Hand geben. Selbst die Einreihung der einzelnen Fälle in die von mir aufgestellten Gruppen mag hier und da eine irrthümliche sein. Nicht immer ist die Natur der Neubildung mit voller Sicherheit aus der Beschreibung zu erkennen, oft auch ist die Auffassung des histologischen Bildes bei den einzelnen Autoren eine verschiedene. So z. B. lässt sich nicht genau eruiren, ob die von Bond beschriebene und als Myxochondrom bezeichnete Geschwulst histologisch wirklich aus wohl ausgebildetem Schleimgewebe neben einem die Hauptmasse der Geschwulst zusammensetzenden Knorpelgewebe bestand, also wirklich eine Mischgeschwulst war, oder ob wir es hier bloss mit einem schleimig degenerirten Chondrom zu thun haben. Es möge dies eine Beispiel an Stelle vieler genügen und zeigen, welche Schwierigkeiten sich dem Versuche einer Gruppirung ent-

Digitized by Google

Neubildung.

Sonstiger laryngoskopischer Befund.	Subjective Symptome seit Beginn der Erkrankung.	Art und Erfolg der operativen Entfernung des Tumors. Sonstige Bemerkungen.
Links Stimmband immobil, scheinbar kürzer als das rechte, schlottrig, bei der Phonation erzitternd.	Matte, klanglose, nahezu aphonische Stimme. Heiserkeit seit 10 Jahren.	Intralaryngeal in mehreren Sitzungen mittelst der Guillotine entfernt.

trophien.

Sonstiger laryngoskopischer Befund.	Subjective Symptome seit Beginn der Erkrankung.	Art und Erfolg der operativen Entfernung des Tumors. Sonstige Bemerkungen.
—	Schlingbeschwerden, die im Laufe eines halben Jahres fast jede Nahrungsaufnahme unmöglich machten.	Der Fall fand seine Aufklärung erst bei der Section.
—	Husten, Dyspnoe, stridulöses Athmen.	Tod durch Erstickung.
—	Zunahme des Halsumfanges, leichte Schlingbeschwerden.	Pat. lebt und fühlt sich vollkommen wohl.

gegenstellen, einem Versuche, dessen Nothwendigkeit darin begründet lag, dass eine Beurtheilung dieser Neubildungen von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus sich als schwierig, wenn nicht unmöglich erwies.

Histologie.

Was wir über die Histologie der Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes wissen, ist in der That sehr wenig und dies liegt wohl nicht nur in der Seltenheit der Fälle an sich begründet, als vielmehr in der Kostbarkeit, welche pathologisch-anatomische Präparate dieser Art für die Sammlungen der Laryngologen besitzen. Die Entnahme kleiner Geschwulsttheilchen, welche ohne Vernichtung der Präparate möglich ist, führt zu keinem besonders lehrreichen Resultate, sie beweist höchstens, dass das in Frage stehende Gewebe der Neubildung in Wirklichkeit Knorpel ist resp. zum grössten Theile aus Knorpel besteht, sie zeigt uns vielleicht noch die Natur des Knorpels an der betreffenden Stelle, sowie die an ihm sich vorfindenden degenerativen Veränderungen. Wirklich lehrreiche Präparate können wir aber nur dann erhalten, wenn wir Schnitte durch den ganzen Knorpel incl. der Geschwulst anlegen und im Stande sind, womöglich an einer Serie den Uebergang des Tumors in das benachbarte, mehr oder weniger normale

16*

Digitized by Google

Gewebe unter dem Mikroskope zu verfolgen. So lange wir aber die Präparate selbst nicht opfern wollen, müssen wir uns damit begnügen, die kleinen, zur Untersuchung bestimmten Gewebsstückchen möglichst den Grenzgebieten zwischen Geschwulst und Muttergewebe zu entnehmen, um wenigstens eine Vorstellung von der Art der Entwickelung der betreffenden Neubildung zu erlangen. Das Wenige, was uns die Literatur über die Histologie dieser Geschwülste berichtet, sei hier kurz zusammengestellt.

Die Ecchondrosen, vor allem diejenigen mit schmaler Basis, welche dornartig aus dem Muttergewebe prominiren, stellen in der That zunächst einen einfachen knorpligen Auswuchs dar, eine Ecchondrosis vera simplex, wie Virchow solche Bildungen nennt. Unter dem Mikroskop sieht man dann nichts weiter, als hyalinen Knorpel. Wenn derartige Gebilde wachsen, so beginnen die Knorpelzellen zich zu gruppiren. Aehnlich, wie das Fettgewebe sich in Form der Fettträubchen entwickelt, die durch interstitielles Bindegewebe von einander geschieden werden, so bilden sich hier, freilich nur mikroskopisch erkennbare Knorpelinseln, die von concentrischen Bindegewebsfasern umgeben und durch sie von einander getrennt erscheinen. In diesen Bindegewebssepten sehen wir stets mehr oder weniger zahlreiche Gefässe. Makroskopisch betrachtet zeigen derartige Tumoren auf der Schnittfläche „einen feuchten Glanz, eine weissbläuliche Farbe, die Consistenz einer Kartoffel und ein vollkommen homogenes Aussehen“ (Bertoye).

Wenn eine derartige Ecchondrose lange Zeit in ihrer Form erhalten bleibt, ohne erheblich zu wachsen, so entwickelt sich in ihr — und dies ist bereits bei den kleinsten Auswüchsen der Fall — eine wirkliche Ossifikation. Aehnlich, wie am permanenten Kehlknopfkorpel selbst physiologisch in einem gewissen Lebensalter Verknöcherung eintritt, so auch in diesen Auswüchsen, natürlich zu einer im Verhältniss zum Alter der Ecchondrose ausserordentlich frühen Zeit, entsprechend den gesteigerten Ernährungsverhältnissen dieser Neubildung und den durch ihr Wachsthum im Gewebe gesetzten Reizbedingungen. Es entsteht so eine Ecchondrosis ossificans (Virchow), oder, wenn schliesslich die ganze Ecchondrose ossificirt, ein aus Knorpelgewebe hervorgegangene Exostose. Wir dürfen daher im Larynx zwischen Ecchondrose und Exostose keinen principiellen Unterschied machen, die Exostosen des Larynx entwickeln sich aus Ecchondrosen. Ich brauche wohl kaum erwähnen, dass eine solche Ecchondrose oder Exostose, resp. der Process, der zur Entwicklung einer solchen führt, nunmehr auch auf den Knorpel, aus dem sie hervorgegangen ist, einen gewissen Reiz hervorruft und dass es uns nicht Wunder nehmen darf, wenn wir denselben in der Nachbarschaft der Neubildung bereits mehr oder weniger verknöchert finden, auch zu einer Zeit, in der die übrigen Kehlkopfknorpel noch keinerlei Zeichen der Verknöcherung darbieten.

Mikroskopisch documentirt sich die Knochenentwicklung im Knorpelgewebe zunächst durch lebhaftere Wucherung und demgemäss dichtere

Digitized by Google

Anhäufung der Knorpelzellen. Derartige Stellen treten in gefärbten Präparaten bereits bei schwacher Vergrösserung durch ihre intensive Färbung dem Auge deutlich entgegen. Innerhalb derselben stellen sich dann Veränderungen in der Grundsubstanz ein, welche in netzförmigen, breiten, homogenen Zügen sich zwischen den einzelnen Zellgruppen sowohl, als auch in der Peripherie des Ossificationscentrums ansammelt, dasselbe gewissermaassen isolirend und gegen das Nachbargewebe abgrenzend. In einem späteren Stadium sieht man dann an der Stelle einzelner Zellgruppen zwischen den homogenen Grundsubstanzbalken Lücken auftreten, gefüllt mit Rundzellen, die den Osteoblasten des Knochenmarkes gleichen, während sich gleichzeitig in den benachbarten stark tingirten Zügen der Grundsubstanz allmählich Zellen von der Art der Knochenkörperchen einstellen. Dies scheint jedoch nicht die einzige Art der Verknöcherung zu sein, vielmehr scheint auch von den Bindegewebszügen, welche die einzelnen Abarten der Knorpelgeschwülste von einander trennen und welche sich von dem Perichondrium abzweigen, bisweilen die Entwicklung von Knochengewebe auszugehen. Namentlich sind es die gefässtragenden Partien dieser Septen, welche ein Knochengewebe entwickeln, das man füglich als „subperichondral“ bezeichnen könnte und das sich demgemäss immer zuerst in der Peripherie der Alveolen vorfindet.

Weniger regelmässige und den normalen Entwickelungsbedingungen weniger entsprechende Verhältnisse sehen wir bei denjenigen Knorpelneubildungen, die wir mit dem Namen der Chondrome belegt haben. Während die Ecchondrosen in der Regel aus demselben Knorpel zu bestehen pflegen, wie das Muttergewebe, aus dem sie hervorgegangen sind, finden wir in den Chondromen verschiedene Knorpelarten neben einander vor. Hyalinen Netz- und Faserknorpel können wir in verschiedenen Präparaten ein und desselben Tumors an verschiedenen Stellen erblicken. Freilich überwiegt auch hier bei weitem der hyaline Knorpel, während Netzknorpel nur sehr spärlich in den Präparaten vorhanden ist. Die Verknöcherung scheint auch hier in derselben Weise vor sich zu gehen, wie bei den Ecchondrosen, theils von dem aus homogener Grundsubstanz bestehenden Netzwerk innerhalb der Knorpelalveolen ausgehend, theilweise von den, dem Perichondrium entstammenden, die Alveolen umgebenden Bindegewebssepten. Die Knorpelzellen selbst aber scheinen labiler zu sein, als diejenigen der Ecchondrosen, so dass die Chondrome trotz der sich in ihnen stets vorfindenden Verkalkung, sich beim Durchschneiden als mürb und leicht zerbrechlich erweisen, während die Ecchondrosen, wie vorhin beschrieben, auf der Schnittfläche die Consistenz einer Kartoffel darbieten, also bedeutend härter sind. Gleichzeitig erweisen sich die Chondrome viel gefässreicher als die Ecchondrosen.

Die Labilität der Knorpelzellen des Chondroms findet ihren, histologisch und später auch makroskopisch erkennbaren, Ausdruck in den in den Zellen auftretenden degenerativen Processen. Vortrefflich hat

Digitized by Google

Virchow dieselben bei der Beschreibung der Enchondrome[1]) geschildert und was er von diesen mittheilt, lässt sich ohne weiteres auch auf die nah verwandte Gruppe der Chondrome übertragen. „Die regressive Metamorphose“, schreibt Virchow, „beginnt meist mit einer Fettmetamorphose der Zellen, welche nicht in dem Kern, wie so oft fälschlich behauptet ist, sondern neben dem Kern in dem Zellkörper Platz greift. Während die Zellen sich in Fettkörnchenzellen und Körnchenkugeln umwandeln, beginnt die Erweichung der Intercellularsubstanz, welche zu einer Anfangs dickeren, später dünneren gallertartigen, fadenziehenden, höchst schlüpfrigen Masse von reichem Mucingehalt zerfliesst. Einzelne festere Massen, jedoch in der Regel schon mit entarteten Zellen versehen, lösen sich im Zusammenhange ab und schwimmen in der Flüssigkeit. Gleichzeitig zerreissen nicht selten die Gefässe der Scheidewand und ergiessen Blut in die Flüssigkeit, welches sich in derselben in Pigment umwandelt und ihr eine rothe, bräunliche oder gelbliche Färbung giebt. So entstehen Höhlungen, fluctuirende Stellen, Cysten in der früher harten Masse und entweder sticht ein unvorsichtiger Chirurg in sie hinein und bildet so ein fistulöses Geschwür, oder die Stelle bricht, wenn sie näher unter Haut liegt, von selbst auf und entleert ihren Inhalt nach aussen.“

Diese Verhältnisse, wie sie Virchow geschildert hat, finden sich in geradezu augenfälliger Weise in dem Fränkel'schen Falle vor. Man vergleiche die mitgetheilte Krankengeschichte und die daselbst geschilderte taubeneigrosse, von unregelmässigen Wandungen begrenzte und mit gelatinöser Flüssigkeit erfüllte, aussen am Halse zur Erscheinung gelangende Cyste eines Schildknorpelchondroms, man vergleiche die auf Taf. II Fig. 2 gegebene Abbildung der Durchschnittsfläche dieses Tumors, welche infolge der stark entwickelten Cystenbildung ein geradezu wabenartiges Aussehen bekommen hat. Im Türk'schen 1. Falle zeigte in ähnlicher Weise das Chondrom des Ringknorpels auf der Schnittfläche eine bläulich-weisse Knorpelmasse, die an zahlreichen Stellen verknöchert ist oder von verknöcherten Wänden begrenzte hanfkorngrosse Höhlen enthält, welch' letztere stellenweise, entsprechend der Vorderwand durch Nekrose eröffnet sind. Zwischen der Vorderwand und der Schleimhaut des Larynx und der Luftröhre befand sich eine etwa haselnussgrosse Höhle, welche zum Theil mit jauchiger Flüssigkeit erfüllt war. In Boeker's II. Falle zeigte die an der Platte des Ringknorpels sitzende Geschwulst an einzelnen Stellen ein mehr bräunliches, an anderen ein mehr weissliches Aussehen. Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass an den bräunlichen Stellen der Knorpel in spongiöse Knochensubstanz übergegangen war, während die hellen Stellen die Struktur des hyalinen Knorpels aufwiesen, mit regressiver Metamorphose der zelligen Elemente. Die anderen Chondromfälle ergeben ähnliche Befunde, wenn auch weniger ausgesprochen die

1) l. c. S. 475/476.

Digitized by Google

Erscheinungen der regressiven Metamorphose uns makroskopisch bei denselben entgegentreten. Jedenfalls geht aus den in der Literatur vorhandenen pathologisch-anatomischen Befunden, sowie aus meinen eigenen Präparaten hervor, dass sich in den Chondromen das Knorpelgewebe im Zustande erhöhter Wachsthumsenergie befindet und dass unter dieser gesteigerten Gewebsentwickelung nicht nur die Dauerhaftigkeit der einzelnen Zelle leidet, sondern auch die Regelmässigkeit der Anordnung und der Entwickelung der einzelnen Gewebselemente. Es reiht sich nicht mehr regelmässig, wie bei der Entwickelung der Ecchondrosen, Zelle an Zelle, die Knorpelzellen entwickeln sich nicht mehr zu gleicher Form und Grösse, die Verknöcherung schreitet nicht mehr in regelmässiger Weise langsam fort, ähnlich, wie wir es am normalen Kehlkopfknorpel zu sehen gewöhnt sind, sondern alle diese Entwickelungsvorgänge nehmen einen mehr unregelmässigen Charakter an. Die Grundsubstanz ist reichlicher entwickelt, als dies in der Norm der Fall zu sein pflegt, sie erscheint in einzelnen Fällen nicht mehr homogen, sondern faserig, die Knorpelzellen erreichen eine erhebliche Grösse und liegen unregelmässig angeordnet, in einzelnen Bezirken zeigt sich das Gewebe verkalkt, stellenweise sind schmale Knochenlamellen entwickelt und bei weiterem Wachsthum der Neubildung treten dann die vorhin geschilderten Erscheinungen der regressiven Metamorphose in den Vordergrund, welche in ihrem Fortschreiten zu Erweichung, Cystenbildung und Ulceration führen.

Ueber die Verkalkung, welche in gleicher Weise die Ecchondrosen, wenigstens die grösseren derselben, sowie auch die Chondrome betrifft, sind in der Literatur keine genaueren Mittheilungen vorhanden. In meinem ersten Falle konnte makroskopisch, beim Durchschneiden der Geschwulst, der Eindruck gewonnen werden, dass die stärkste Kalkablagerung in die Peripherie des Tumors erfolgt war, während die mikroskopische Untersuchung ungefärbter und nicht entkalkter Schnitte zu ergeben schien, dass wesentlich die Kapseln der Knorpelzellen die Träger der Kalksalze waren.

Eine auch nur annähernd zutreffende Schilderung des pathologischen Baues der Knorpel-Mischgeschwülste des Kehlkopfes zu geben, erscheint mir kaum möglich. Jeder von den bisher veröffentlichten fünf derartigen Tumoren zeigt einen andern histologischen Befund und muss ich daher in dieser Hinsicht auf die von den Autoren selbst gegebenen Berichte verweisen. Was die entzündlichen Neubildungen anbetrifft, so erübrigt sich hier jede Schilderung der histologischen Zusammensetzung derselben, ganz abgesehen davon, dass bisher in der Literatur kein diesbezüglicher Befund vorliegt. Auch über den Bau der hypertropischen Kehlkopfknorpel wissen wir bisher nichts und müssen Untersuchungen hierüber der Zukunft vorbehalten bleiben.

Digitized by Google

Aetiologie.

Wenden wir uns nunmehr zu der Frage: „Wie entstehen diese Geschwülste?“ Wir begeben uns hiermit aus dem Reiche der directen sinnlichen Wahrnehmung in das der Hypothese, der Vermuthung, die dann freilich mit den gegebenen Thatsachen sich in Einklang bringen lassen muss, wenn anders sie uns annehmbar erscheinen soll. Den ersten Versuch einer Erklärung scheint Eppinger[1]) zu machen; er erwähnt die beachtenswerthen Beobachtungen von Schottelius, der in den höchsten Lebensperioden an den Kehlkopfknorpeln um die Gelenke herum Knorpelneubildungen wahrgenommen hat und die Ansicht ausspricht, dass dieselben vom Perichondrium ausgehen und als gleichbedeutend den Knorpelwucherungen bei der Arthritis deformans zur Seite zu stellen seien. Ohne irgendwelche Schlüsse zu ziehen, macht Eppinger darauf aufmerksam, dass auch, so weit die ihm bekannt gewordenen Fälle lehren, die Echondrombildungen am Kehlkopfe meistentheils multipler Natur sind und sich auch in der That in der Nähe der Gelenkverbindungen, oder zum mindesten an den beweglichsten Abschnitten der Knorpel nachweisen lassen. Diese Auffassung Eppinger's dürfte jedoch eine unrichtige sein. Nur in einem einzigen der veröffentlichten Fälle ist die Geschwulstbildung eine multiple, nämlich in dem Froriep-schen Falle, in welchem sich getrennte Erkrankungsherde an beiden Schildknorpelplatten, sowie auch am Ringknorpel vorfanden. Gerade in dieser Beziehung stehen die Knorpelneubildungen des Kehlkopfes in einem gewissen Gegensatz zu den Ecchondrosen der Trachea, die wie die Beschreibungen von Virchow[2]), Gerhardt[3]), Laboulbène[4]) zeigen, meist multipler Natur sind und nur selten solitär vorkommen (John Berg)[5]). Auch dürfte sich der Nachweis, dass diese Geschwülste sich in der Nähe der Gelenkverbindungen, oder zum mindesten an den beweglichen Abschnitten der Knorpel vorfinden, kaum führen lassen, wie wir später sehen werden. Natürlich muss bei dem engen Aneinanderliegen der Gelenkverbindungen im Kehlkopfe eine jede Geschwulst im Laufe ihres Wachsthums schliesslich in die Nähe des einen oder anderen Gelenkes gelangen, doch dürfte die Ansicht, dass diese Geschwülste meist von einer in der Nähe eines Gelenkes befindlichen Stelle ausgehen, eine unbegründete sein. Desgleichen bevorzugen diese Neubildungen auch nicht die leicht beweg-

---

1) l. c. S. 237.

2) l. c. S. 442.

3) C. Gerhardt, Bronchostenosis ecchondrotica. Jenaische Zeitschrift für Medicin u. Naturwissenschaften. 3. 1867. S. 134.

4) Laboulbène, Des tumeurs cartilagineuses ou chondromes de la trachée. Gazette des hôp. 1878. No. 96.

5) John Berg, Centralbl. f. Laryngologie. 1892. 10. Broskvulst i trachea. Svenska Läkare-Sällskapets Förhandl. 1890.

Digitized by Google

lichen Abschnitte der Knorpel, im Gegentheil, gerade die festesten und solidesten Theile derselben werden von ihnen bevorzugt. Die grossen Schildknorpelplatten und die Platte des Ringknorpels werden von ihnen häufiger betroffen, als die leicht bewegliche Epiglottis, während die leicht beweglichsten aller Kehlkopfknorpel, die Aryknorpel, in den bisher veröffentlichten Fällen — abgesehen von dem eine Ausnahmestellung einnehmenden Stoerk'schen Falle — niemals Sitz der Geschwulst waren.

Zieht sich schon durch die Eppinger'schen Auseinandersetzungen, durch den Hinweis auf die durch die Arthritis deformans bedingten Knorpelwucherungen, wenn auch unausgesprochen, der Gedanke, dass diese Neubildungen möglicher Weise einem entzündlichen Vorgange ihre Entstehung verdanken, so waren spätere Autoren weniger zurückhaltend und haben die Entzündung, vor Allem die chronische Entzündung direct für die Entstehung einiger dieser Geschwülste — wenn auch nicht aller — verantwortlich gemacht. Am bestimmtesten äussert sich — freilich nur in Beziehung auf die Knorpelgeschwülste der Luftröhre — L. Schrötter[1]), der uns das Krankheitsbild der Perichondritis trachealis so trefflich schildert. „Im Gefolge jener Processe," so lesen wir in dem betreffenden Capitel, „welche eine chronische Entzündung der Schleimhaut und des submucösen Bindegewebes setzen, kommt es auch zu einer Betheiligung des Perichondriums, gleichgültig, ob der übrige Process von der Schleimhaut selbst ausgeht, oder durch Entzündungen von aussen angeregt ist. Der Knorpel kann hierbei in verschiedenem Grade wuchern und verknöchern, ja es kann zur Neubildung von Knorpel- und Knochenplättchen in der übrigen umgebenden Schleimhaut kommen." Prachtvolle Abbildungen dreier hierhergehöriger Fälle illustriren die Worte des Autors, deren Bedeutung freilich dadurch erheblich abgeschwächt wird, dass er wenige Zeilen weiter äussert: „Leider ist aus dem Lebenslaufe nicht bekannt, ob sich solche hypertrophische Knorpelwucherungen thatsächlich aus chronischen Katarrhen herausbilden." Auch Gerhardt (l. c.) und vor ihm Biermer[2]) heben den entzündlichen Ursprung der Knorpelneubildungen in Trachea und Bronchien hervor. Wenn wir diese Beobachtungen auf den Kehlkopf übertragen und die von mir zusammengestellten Fälle daraufhin prüfen, ob irgend etwas in der Anamnese auf einen vorangegangenen Entzündungsprocess deutet, so finden wir etwas derartiges eigentlich nur in dem Stoerk'schen Falle und dies war ja auch der Grund, warum wir demselben eine besondere Stellung eingeräumt haben. Wir werden also zugestehen müssen, dass auf der Basis eines in der Schleimhaut oder aber in einem Gelenke sich abspielenden Entzündungsvorganges, eine Neubildung von Knorpelgewebe stattfinden kann, die dann als Geschwulst laryngoskopisch in die Erscheinung tritt. Häufig ist diese Entstehungsursache im

1) Prof. L. Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten der Luftröhre. Wien u. Leipzig. 1896. S. 41.

2) Virchow's Handbuch. VI. S. 661.

Digitized by Google

Kehlkopfe sicher nicht. Es scheinen ganz intensive Entzündungsvorgänge nothwendig zu sein, wenn ein Process, der primär die Schleimhaut befällt, den Knorpel zur Wucherung veranlassen soll. Von der Tuberculose ist bekannt, dass das allmälig tiefer greifende Ulcus auf dem Wege der Perichondritis zur Zerstörung des Knorpels führen kann. Dass derselbe Process, ebenso wie er gelegentlich zu Neubildungen in der Schleimhaut führt, auch einmal eine Knorpelneubildung erzeugen kann, ist denkbar, wenn auch nicht bewiesen. In dem Falle Dignat's, der in der Literatur des Oefteren als Beweis hierfür angeführt wird, ist es meiner Ansicht nach durchaus nicht ausgeschlossen, dass die hundezahnförmige Ecchondrose an der Hinterfläche des Ringknorpels bereits vor Beginn des tuberculösen Processes vorhanden war. Auch bei den Erkrankungen des Larynx an Lues, Lepra und Rhinosklerom sind derartige formative Processe am Knorpel nicht beobachtet worden. So konnte Bergengrün[1]) in 11 Fällen von Kehlkopflepra feststellen, dass sich der Knorpel, makroskopisch betrachtet, stets als intact erwies. Nur eine sehr stark perichondritische Reizung war stets zu constatiren.

Wahrscheinlicher klingt bereits eine Hypothese, welche Henry Bertoye aufgestellt hat. Derselbe hält die Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes für den Ausdruck eines gesteigerten oder von seinem normalen Typus abgewichenen physiologischen Vorganges. Sie sollen in Beziehung stehen zu dem Verknöcherungsprocess, dem die Kehlkopfknorpel zu einer gewissen Lebenszeit anheimfallen. Kommt es zu einer Steigerung der Verknöcherung, so soll sich eine Exostose entwickeln, kommt es zu einer Abweichung von dem normalen Typus, so bildet sich eine Ecchondrose, die ihrerseits später wieder verknöchern kann. Als Stütze seiner Hypothese führt Bertoye das Alter der Patienten an. Nach Sappey und Tillaux soll die Verknöcherung der Kehlkopfknorpel im Alter von 40—50 Jahren beginnen und dies sei auch das Alter, in dem die meisten der mit einer Knorpelgeschwulst behafteten Individuen ständen. Nun war freilich zur Zeit, als Bertoye's Arbeit erschien (1886), erst ein Fall veröffentlicht, dessen Träger jünger, 25 Jahre alt, war und diesen Fall bezeichnet Bertoye als „Ausnahme, die die Regel bestätigt.“ Wenn wir nun auch diesen einen Fall Caselli's als Mischgeschwulst auffassen und ihm deswegen kein Gewicht beilegen, da für die Mischgeschwülste doch wohl noch andere ätiologische Momente in Betracht kommen mögen, als für die einfachen Knorpelgeschwülste, so haben sich seit dem Erscheinen der Arbeit Bertoye's die Altersverhältnisse der uns interessirenden Patienten doch etwas verschoben.

Es bestehen bezüglich des Alters der Patienten ziemlich erhebliche Unterschiede zwischen den mit Ecchondrosen und den mit Chondromen behafteten Individuen. Die ersteren sind im Allgemeinen viel jünger. 17,

---

1) Ein Beitrag zur Kenntniss der Kehlkopflepra von Dr. Paul Bergengrün in Riga. Dieses Arch. Bd. II. S. 15 u. 250.

Digitized by Google

23, 24, 36, 41, 42, 42, 45, 50, jünger als 50, lauten hier die Alterszahlen, während die Chondrom-Patienten ein Alter von 46, 50, älter als 50, 52, 62, 62, 62 Jahren hatten. Das Durchschnittsalter der ersteren beträgt etwa 35½ Jahre, das der letzteren 54 Jahre, während die mit Mischgeschwülsten behafteten Patienten mit ihren Alterszahlen 25, 44, 46, 53, 60 in der Mitte zwischen beiden stehen und ein Durchschnittsalter von 45,6 Jahren aufweisen. Wenn wir nun, wie dies Bertoye thut, die physiologischen Verknöcherungsvorgänge in den Kehlkopfknorpeln in das 5. Decennium verlegen, so steht das Alter von immerhin 5 Patienten im Widerspruch mit Bertoye's Hypothese. Verhäitnissmässig leicht lässt sich dieser Widerspruch beseitigen, wenn wir nicht die im 5. Decennium des Lebens sich vollziehenden Verknöcherungsvorgänge allein, sondern überhaupt alle im Bereiche der Kehlkopfknorpel zur Beobachtung gelangenden physiologischen Erscheinungen in das Bereich derjenigen Momente ziehen, welche gelegentlich zur Entstehung einer Neubildung Veranlassung geben können. Hierhin würde z. B. auch das erhebliche Wachsthum des Knorpelgerüstes zur Zeit des „Mutirens“ gehören. Dabei ist es nicht nothwendig, dass die Geschwulstentwickelung wirklich zu der Zeit erfolgt, zu welcher diese physiologischen Veränderungen vor sich gehen, vielmehr kann man sich vorstellen, dass letztere nur die Veranlassung zur Entstehung von Geschwulstkeimen bieten, die später in Folge irgend einer Gelegenheitsursache zur Entwicklung gelangen. Wenn diese Vorstellung eine richtige ist, so müsste man annehmen, dass der männliche Kehlkopf, dessen Knorpel doch in viel höherem Maasse solchen physiologischen Veränderungen unterworfen sind, auch viel häufiger der Sitz von Knorpelneubildungen sein müsse. Und dem ist in der That so, und zwar in recht auffallender Weise. Unter den bisher veröffentlichen 7 Chondrom-Fällen befindet sich keiner, dessen Träger weiblichen Geschlechts war. Unter 11 Fällen von Ecchondrosen des Larynx, bei denen das Geschlecht angegeben ist, sind 10 bei Männern beobachtet und nur eine bei einem jungen Mädchen im Alter von 17 Jahren, beiläufig der jüngsten Patientin, bei der bisher eine Knorpelneubildung des Kehlkopfes beobachtet wurde. Auch die bisher bekannt gewordenen Mischgeschwülste betrafen 4mal männliche und nur einmal ein weibliches Individuum. Einzig und allein die uns noch so räthselhaften Fälle von allgemeiner Hypertrophie der Kehlkopfknorpel machen eine Ausnahme, indem dieselben zweimal bei weiblichen Personen zur Beobachtung gelangten, während bei dem dritten Falle das Geschlecht nicht angegeben ist.

Welcher Hypothese wir nun auch den Vorzug geben mögen, eines kann wohl mit Bestimmtheit angenommen werden, dass nämlich die Entstehungsursache dieser Bildungen nicht immer dieselbe ist. Es ist kaum anzunehmen, dass Geschwülste, welche sich in so wesentlichen Punkten von einander unterscheiden, wie die Ecchondrosen und die Chondrome, dem gleichen Process ihre Entstehung verdanken sollen. Und wenn dem so

Digitized by Google

wäre, so kämen wir sogleich wieder in Verlegenheit, sobald uns die Frage zur Beantwortung vorgelegt wird, warum sich denn bei gleicher Entstehungsursache die Neubildung in dem einen Falle zur Ecchondrose, in dem andern zum Chondrome entwickle. Dabei sehe ich ganz ab von jedem Versuche eine Erklärung für die Entstehung der Milchgeschwülste und der Knorpel-Hypertrophieen geben zu wollen.

Knorpelneubildungen, deren Entstehung auf ein vorangegangenes Trauma zurückzuführen wäre, sind bisher noch nicht beobachtet worden. Auch kann die Syphilis als aetiologisches Moment nach unseren bisherigen Kenntnissen nicht in Betracht kommen. Dass der Beruf bei der Entstehung dieser Bildungen keine Rolle spielt, ist wohl a priori anzunehmen. Jedenfalls finden wir die verschiedensten Berufsarten bei den betreffenden Patienten vertreten. Arbeitsmänner, Tagelöhner, Rentiers, Bergleute, Buchhalter, Hornbläser, Sänger, Magistratssecretaire, Geschäftsreisende, Gärtner, Landarbeiter u. a. sehen wir in den Krankengeschichten verzeichnet. Wir werden daher auch Putelli sicher Recht geben müssen, wenn er der Thatsache, dass sein Patient ein mit dem Blaserohr arbeitender Goldschmied und derjenige Musser's ein Trompeter war, keine aetiologische Bedeutung beimisst.

Localisation.

Bertoye selbst führt zur Stütze seiner Hypothese an, dass Knorpelgeschwülste am Aryknorpel nicht beobachtet werden. „Die Aryknorpel, so meint er, „verknöchern nur unvollkommen, die Intensität der Verknöcherung ist bei ihnen eine geringere und desshalb sind sie auch nicht Sitz derartiger Geschwulstbildungen.“ Es ist dies eine Thatsache, die auch heute noch voll und ganz zu Recht besteht. Der Stoerk'sche Fall kann hier nicht als Gegenbeweis angeführt werden. Er gehört nicht zu den Fällen, auf welche Bertoye's Hypothese Anwendung finden kann, da er seine eigene, uns bekannte, Aetiologie hat, nämlich einem abgelaufenen Entzündungsprocess, wahrscheinlich im Crico-arytaenoid-Gelenke, seine Entstehung verdankt. Alle anderen bisher beobachteten Fälle betreffen den Schildknorpel, Ringknorpel und die Epiglottis. Die Ecchondrosen finden wir fünfmal am Schildknorpel, fünfmal am Ringknorpel und dreimal an der Epiglottis, die Chondrome sind dreimal am Schildknorpel und viermal am Ringknorpel, die Mischgeschwülste zweimal am Schildknorpel und dreimal am Ringknorpel beobachtet worden. An der Epiglottis sitzende Chondrome resp. Mischgeschwülste sind bisher nicht beschrieben. Es war demgemäss am häufigsten der Ringknorpel, nämlich 12 mal, Sitz der Geschwulst, dann folgt der Schildknorpel (10 mal) und schliesslich die Epiglottis (3 mal). Die am Schildknorpel beobachteten Ecchondrosen sassen meist an der Innenfläche der Platten und zwar unterhalb und nahe der vorderen Commissur der Stimmlippen (Böker I, Ingals, Gerhard, Virchow 1), nur eine derselben ging von der Basis des r. Cornu superius aus (Ash.) Die Chondrome des

Digitized by Google

Schildknorpels wurden bald an der rechten Platte (B. Fränkel), bald an der linken (Alexander II), bald an beiden (Froriep) beobachtet, während die Mischgeschwülste einmal von der äussern Fläche der rechten Platte nahe dem Pomum Adami (Caselli) und das andere Mal von der Innenfläche derselben Platte, entsprechend dem Rande des Ventriculus Morgagni, entsprangen (Toeplitz). Die am Ringknorpel localisirten Ecchondrosen und Chondrome betreffen in gleicher Weise stets die Innenfläche der Platte und der angrenzenden Bogentheile, indem sie die Platte selbst mehr oder weniger vollständig einnehmen und sich bald mehr am rechten, bald mehr am linken Bogen entlang ziehen. Die bisher am Ringknorpel beobachteten Mischgeschwülste haben an der äusseren (Ehrendorffer) resp. inneren Fläche (Bond) der Platte ihren Sitz; greifen aber im Laufe ihres Wachsthumes auch auf die benachbarten Theile des Kehlkopfes über. Die an der Epiglottis beschriebenen Enchondrosen schliesslich pflegen an der laryngealen Fläche resp. am freien Rande derselben zu sitzen.

Grösse und Wachsthum.

Die Grösse der laryngealen Knorpelgeschwülste schwankt in weiten Grenzen, vom linsengrossen Knötchen, bis zu hühnereigrossen und noch grösseren Gebilden. Die Ecchondrosen liefern natürlich ceteris paribus die kleinsten Geschwülste, ihnen folgen die Chondrome, welche zu der Zeit, zu welcher sie zur Beobachtung gelangen, durchschnittlich etwa die Grösse einer kleinen Wallnuss zu haben pflegen, während die Mischgeschwülste sich im Laufe ihres Wachsthums zu geradezu riesenhaften Formen entwickeln können. Ich erinnere hier nur an den Fall Caselli's, in dem die an der äussern Fläche der rechten Schildknorpelplatte inserirende Geschwulst nach oben bis zum Kinn, nach unten bis fast zum obern Sternalrand reichte. Proportional den zur Beobachtung gelangenden Grössenverhältnissen dieser Geschwülste verhält sich natürlich die Wachsthumsintensität derselben. Am langsamsten pflegen die Ecchondrosen an Grösse zuzunehmen, u. z. die kleinbasigen noch langsamer als die breitbasigen, erheblich schneller wachsen bereits die Chondrome — so hatte das von mir beobachtete Ringknorpelchondrom im Laufe von etwa drei Monaten ungefähr die doppelte Grösse erreicht — und geradezu rapide entwickeln sich die Mischgeschwülste.

Subjective Symptome.

Dass natürlich von der Grösse der Geschwülste und der Schnelligkeit ihres Wachsthums wenigstens zum Theil die Art der Beschwerden abhängt, welche sie ihrem Träger verursachen, ist selbstverständlich und bedarf kaum der Erwähnung. Ganz kleine Ecchondrosen verursachen wohl kaum irgend welche subjectiven Symptome und gelangen meist nur zufällig zu unserer Beobachtung. Bisweilen freilich können sie, auch ohne eine irgendwie nennenswerthe Grösse erreicht zu haben, durch ihren Sitz sich bemerkbar machen. So klagte in dem Falle von Ash der Patient,

Digitized by Google

dessen dornartige Ecchondrose die laryngeale Fläche der Epiglottis nahe ihrer Ansatzstelle zeitweise berührte, über einen beständigen Reiz, öftere Heiserkeit und das Gefühl, als ob etwas im Halse sässe, das ihn an der vollen Entfaltung seiner Stimme hindere. So störte in dem 1. Boeker-schen Falle ein linsengrosser Tumor die Phonation, indem er das rechte Stimmband in seinem vorderen Ende in die Höhe hob und nach aussen drängte, so dass im vorderen Drittel der Stimmritze beim Anlauten ein Spalt entstand, den er ausfüllte. So verursachte in dem Falle Porter's ein scharfbegrenztes Knötchen, das drei Viertel des freien Epiglottisrandes links von der Medianlinie einnahm und dessen Schleimhautbekleidung zu $^{1}/_{4}$ ulcerirt war, Schluckbeschwerden. Das sind aber sicher Ausnahmen. Der grösste Theil dieser kleinen Ecchondrosen veranlasst gar keine Beschwerden und entzieht sich somit der klinischen Beobachtung.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bereits bei den mit breiter Basis inserirenden grösseren Ecchondrosen, sowie insbesondere bei den Chondromen. Auch hier scheint freilich die Stimmstörung eines der ersten Zeichen der Geschwulstbildung zu sein. Fast alle Pat. klagen zunächst über Rauhigkeit und zunehmende Heiserkeit der Stimme, und wenn man aus der Dauer der Stimmstörung in jedem einzelnen Falle einen Rückschluss ziehen dürfte auf die Zeit, seit welcher die Geschwulstentwicklung begonnen hat, so müsste man in einzelnen Fällen fast ein Decennium den Beginn der Geschwulstbildung zurückdatiren. Die Art, wie die Stimmstörung entsteht, ist freilich eine verschiedene. Das Chondrom der Schildknorpelplatte treibt die eine Seitenwand des Kehlkopfes medianwärts vor und macht somit jede Bewegung der einen Stimmlippe unmöglich. Das Chondrom der Ringknorpelplatte und des benachbarten Bogens spannt, indem es sich submucös entwickelt, die bekleidende Schleimhaut bei seinem Wachsthum immer stärker, so dass dieselbe bisweilen ein ganz durchscheinendes, dünnes, serosaähnliches Aussehen erhält. Die so gespannte Schleimhaut vermag dem auf sie bei der Phonation ausgeübten Zuge nicht nachzugeben und verhindert so, indem sie von unten und von der Seite her die Bewegung der Stimmlippe gleichsam mit straffem Zügel hemmt, den Stimmlippenschluss in der Mittellinie. Oder der Tumor der Platte wächst gelegentlich derart, dass er den Aryknorpel in seiner Bewegung hemmt und auf diese Weise den vorschriftsmässigen Ablauf der Phonationsbewegung verhindert. In einem anderen Falle schliesslich ist durch einen Entzündungsprocess, der gleichzeitig die Ursache der Geschwulstbildung war, das Cricoarytaenoidalgelenk der einen Seite ankylosirt und somit jede Bewegung der entsprechenden Stimmlippe unmöglich gemacht. Besonderes Interesse verdient aber die Thatsache, dass Chondrome des Ringknorpels auch auf dem Wege der Nervenlähmung Heiserkeit bedingen können. Wenn der N. recurrens den gefahrvollen Weg zwischen den grossen Halsgefässen zurückgelegt hat und am unteren Rande des Ringknorpels durch eine Spalte des M. cricopharyngeus in den scheinbar so sicheren Raum zwischen Ring- und Schildknorpelplatte ge-

Digitized by Google

schlüpft ist, so wird er hier noch bisweilen von seinem Schicksal ereilt, indem ein nach aussen gerade in diesen Raum hinein wachsendes Chondrom der Ringknorpelplatte resp. des angrenzenden Bogens ihn bei Seite drängt und schonungslos so lange comprimirt, bis er unfähig ist, Bewegungsimpulse irgendwelcher Art zu übermitteln. In dem Falle Bonds war fünf Jahre, bevor das Chondrom diagnosticirt wurde, eine Abductorenparese der rechten Stimmlippe beobachtet worden, für welche damals keine Ursache nachgewiesen werden konnte und die somit das erste Symptom der Geschwulstentwicklung repräsentirte. In meinem ersten Falle blieb der N. recurrens verschont, wiewohl auch hier sich der Tumor der Ringknorpelplatte nach aussen in die Rinne zwischen Ring- und Schildknorpel hinein entwickelte.

Immerhin ist Heiserkeit, sofern dieselbe nicht bereits sehr hochgradig geworden ist, in der Mehrzahl der Fälle nicht dasjenige Symptom, welches den Patienten zum Arzte treibt. Auch erzeugen diese Gebilde während ihres Wachsthums in der Regel keine Schmerzen. Desgleichen kann ein äusserer Tumor, wie er sich bei Schildknorpelchondromen an der Aussenfläche der Schildknorpelplatte zu bilden pflegt, übersehen oder als unwichtig erachtet werden (vergl. den Fränkel'schen Fall). Erst wenn sich Schluck- und Athembeschwerden einstellen, wird der bedauernswerthe Patient auf die Bedeutung seines Leidens aufmerksam. Die Schluckbeschwerden entwickeln sich natürlich meist nur dann, wenn eine Geschwulst des Ringknorpels sich in den Pharynx hinein entwickelt und den Speiseweg verengert. Dies pflegt aber in der Mehrzahl der Fälle erst verhältnissmässig spät zu erfolgen, während die Entwicklung in das Larynxlumen hinein ziemlich schnell vor sich geht. Die Folge derselben ist zunehmende Athemnoth, die zu Erstickungsanfällen führen und schliesslich, wenn nicht rechtzeitig Hülfe erfolgt, den Tod des Patienten veranlassen kann. Oft sind es geringfügige Athembeschwerden, die, angeblich nach einer Erkältung, plötzlich einen besorgnisserregenden Charakter annehmen, und es ist nicht zum Mindesten diese Gruppe von Patienten, welche, wenn sie rechtzeitig sich untersuchen lassen, die Verlängerung ihres Lebens der segensreichen Erfindung des Kehlkopfspiegels zu verdanken haben.

Und doch ist eine so verhältnissmässig grosse Anzahl hierher gehöriger Patienten zu Grunde gegangen, weil nicht rechtzeitig Hülfe geschafft wurde. Der Patient, über welchen Froriep berichtet, wurde moribund, erstickend, ins Krankenhaus eingeliefert. Da er lange Zeit an Husten mit beträchtlichem Auswurf gelitten hatte und stark abgemagert war, so hatte man augenscheinlich seine Athembeschwerden auf die vermuthete Phthisis pulmonum bezogen und bei der Unmöglichkeit, in den Kehlkopf zu schauen — der Kehlkopfspiegel war damals, 1834, noch nicht erfunden — ruhig abgewartet, bis der Patient erstickt war. Auch Türk's Patient erlag einem dyspnoischen Anfalle, obwohl er sich in der Behandlung des für die Art seiner Erkrankung berufensten Arztes befand. Desgleichen

Digitized by Google

starb Putelli's Patient bereits bei der Einlieferung ins Krankenhaus. Andere wieder erlagen einem operativen Eingriffe, der wegen der Grösse des Tumors ein weitgehender sein musste. Wenn wir das verhältnissmässig rasche Wachsthum dieser Neubildungen ins Auge fassen, so wird es unser Bestreben sein müssen, dieselben möglichst früh zu operiren. Dazu ist aber nicht allein nothwendig, dass das Publikum über die symptomatische Bedeutung langdauernder Heiserkeit aufgeklärt wird, damit diese Fälle möglichst frühzeitig zur Beobachtung gelangen, dazu ist vielmehr auch erforderlich, dass der zur Beobachtung gelangende Fall sofort in seiner Eigenart erkannt wird, und damit wende ich mich nunmehr zu dem wichtigen Capitel der Diagnostik dieser Gebilde.

Diagnose.

Es giebt eine Reihe von Merkmalen, durch welche sich die Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes von andersartigen Neubildungen ganz wesentlich unterscheiden. Das Wesentlichste derselben scheint mir in der fast durchgehends gemachten Beobachtung zu liegen, dass die Schleimhaut des Kehlkopfes in der Regel frei von jeder Erkrankung zu sein pflegt. Wenn aber eine solche dennoch zu constatiren ist, so lässt sie sich, trotz des Vorhandenseins der Knorpelgeschwulst leicht beseitigen, da sie eben in keinem Zusammenhang mit derselben steht. So war in dem Falle von Ingals — der eine der wenigen Ausnahmen bildet — eine leichte Röthung der Stimmlippen und ein schmaler conischer Auswuchs der einen derselben vorhanden. Beide Erscheinungen schwanden nach adstringirender Behandlung der Larynxschleimhaut und innerlicher Darreichung von Jodkali, während die Knorpelgeschwulst unverändert bestehen blieb. In einer grossen Anzahl der Krankengeschichten finden wir ausdrücklich erwähnt, dass die gesammte Larynxschleimhaut keinerlei entzündliche Erscheinungen aufwies und ist dies eine Eigenschaft, die wohl kaum einer anderen der so zahlreichen, meist von der Schleimhaut ausgehenden oder doch in ihr localisirten Geschwulstarten zukommt, ganz abgesehen von den entzündlichen Processen, wie der Tuberculose, Syphilis, der Lepra, dem Rhinosklerom, an denen die Schleimhaut in weitem Umfange der Neubildung mitergriffen zu sein pflegt.

Während Geschwülste und Entzündungsprocesse in der Regel zu einer Verdickung der Schleimhaut an der afficirten Stelle, resp. in deren Umgebung zu führen pflegen, ist bei den Knorpelgeschwülsten die dieselben überziehende Schleimhaut in der Regel dünn, blass, gespannt, von serosaähnlichem Aussehen und dies ist ein zweites wesentliches diagnostisches Merkmal, welches keiner anderen Geschwulstgattung zukommt, am allerwenigsten den durch infectiöse Processe entstandenen entzündlichen Neubildungen.

Eine dritte charakteristische Eigenschaft dieser Gebilde ist ihre Härte, die Härte des Knorpels, welche sie von allen anderen im Larynx vorkommenden Neubildungen unterscheidet. Nicht nur durch das Gefühl, bei

Digitized by Google

der Sondirung, vermag diese Härte wahrgenommen zu werden, bisweilen ist sie auch durch den Gesichtssinn zu erkennen. Ein linsengrosser subglottischer Tumor, der im Stande ist, eine Stimmlippe in die Höhe und nach aussen zu drängen, wie wir es in dem ersten Boeker'schen Falle sehen, muss eine besonders harte Consistenz haben, sonst würde er selbst durch die sich straff über ihn hinwegspannende Stimmlippe nach abwärts gedrängt werden.

Dass natürlich der Zusammenhang des Tumors mit einem der Kehlknopfknorpel in jedem einzelnen Falle muss nachgewiesen werden können, wie dies Bertoye besonders hervorhebt, erscheint auf den ersten Blick selbstverständlich. Ein an den Taschenlippen oder den Stimmlippen inserirender Tumor kann a priori keine Knorpelgeschwulst sein. Wohl aber kann eine in der Taschenlippe liegende und dieselbe vorwölbende Neubildung knorpeliger Natur sein, wie dies der Fall Ehrendorffer's zeigt, in welchem eine von der hinteren Fläche der Ringknorpelplatte ausgehende Geschwulst von hinten und links her gegen das Kehlkopflumen zu wuchs, so dass die linke Taschenlippe in der Geschwulst aufgegangen war und die linke Stimmlippe von derselben verdeckt wurde. Auch eine zwischen Stimmlippe und Taschenlippe, also im Niveau des Morgagni'schen Ventrikels zur Erscheinung gelangende Neubildung, über welche die Taschenlippe unverändert hinwegzieht, kann, wie wir aus dem von Toeplitz veröffentlichten Fall lernen, knorpeliger Natur sein und von der Innenfläche der Schildknorpelplatte stammen.

Zu den weniger charakteristischen Zeichen der Knorpeltumoren gehört das Fehlen jeglicher Drüsenschwellungen. Es ist dies eine Beobachtung, welche zur Stütze der Diagnose nur bei ganz grossen Neubildungen verwandt werden kann, deren Verwechselung mit einer bösartigen Geschwulst, vor Allem dem Carcinom, möglich erscheint. Nun ist es aber eine allbekannte und bereits von B. Fränkel[1]) constatirte Thatsache, dass der Krebs des Kehlkopfes auch lange Zeit ohne jegliche Lymphdrüsenschwellungen verlaufen kann. Andererseits konnte wiederum B. Fränkel in seinem Chondromfalle, freilich erst ein Jahr nach der die Geschwulst beseitigenden Radicaloperation, das Auftreten zweier klein-haselnussgrosser Tumoren beobachten, welche sich bei der operativen Entfernung als im Carotidenwinkel sitzende, schleimig erweichte chondromatöse Drüsen erwiesen. Das Befallenwerden der Lymphdrüsen bei Knorpelgeschwülsten des Kehlkopfes scheint mir nach dieser Beobachtung immerhin nicht so ganz ausgeschlossen zu sein, um so weniger, als sich positive Angaben hierüber nur in einer verschwindend kleinen Anzahl der veröffentlichten Krankengeschichten vorfinden. Wir werden nur schliessen dürfen, dass ceteris paribus das Fehlen von Lymphdrüsenschwellungen eher für eine Knorpelgeschwulst, als für einen bösartigen Tumor spricht und in diesem

1) B. Fränkel, Der Kehlkopfkrebs, seine Diagnose u. Behandlung. Leipzig u. Berlin. 1889. S. 30.



Sinne wird diese Beobachtung allerdings zur Stütze der Diagnose verwerthet werden können. Desgleichen sind die Langsamkeit der Entwickelung dieser Geschwülste und das Allgemeinbefinden, welches in der Regel ein gutes zu sein pflegt, so lange keine Athembeschwerden vorhanden sind, Anhaltspunkte von nur relativem Werthe. Auch bösartige Tumoren können Perioden relativen Stillstandes in ihrem Wachsthum aufweisen, während andererseits die Entwickelung der Knorpelgeschwülste plötzlich eine sehr schnelle werden kann. Desgleichen wird so mancher Krebskranke erst durch die anhaltende Heiserkeit auf sein Leiden aufmerksam gemacht, dessen Schwere er seines Wohlbefindens wegen nicht im entferntesten ahnt, während z. B. ein Chondrom der Ringknorpelplatte, indem es sich in den Pharynx hinein entwickelt, schon frühzeitig das Wohlbefinden des betreffenden Patienten durch die auftretenden Schluckbeschwerden erheblich stören kann.

Dagegen ist es bisweilen die Form dieser Geschwülste, welche uns die Diagnose erleichtert. Eine dornartige Neubildung z. B. von der Form derjenigen, wie sie Ash beschreibt und abbildet, kann kaum etwas anderes sein, als eine Ecchondrose. Die am Ringknorpel und den benachbarten Bogentheilen befindlichen Gebilde treten wie ein Gebirge aus dem Niveau des Knorpels hervor. Scharfe Kanten, mehr oder weniger spitze Ecken, Formen, die sich annähernd mathematisch bestimmen lassen, nie ganz unregelmässig sind, eine Oberfläche, die meist glatt, bisweilen gelappt, auch wohl einmal höckerig erscheint, das sind die Eigenthümlichkeiten ihrer Gestalt, die in ihrer Gesammtheit ein recht charakteristisches Bild ergeben, das derjenige, der es einmal gesehen hat, nie wieder vergisst.

Nun giebt es freilich eine Gruppe von Knorpelgeschwülsten, bei denen sich mit den bisher besprochenen diagnostischen Merkmalen nicht viel anfangen lässt. Das sind die Chondrome der Schildknorpelplatte. Wir kommen hier in um so grössere Verlegenheit bei der Stellung der Diagnose, als sie uns ein Bild darbieten können, das demjenigen des Carcinoma ventriculare täuschend ähnlich ist, eventuell auch mit einem im Appendix des Ventrikels oder in der Ventrikularfalte sitzenden Gummi verwechselt werden könnte. Während wir aber eine Gummigeschwulst durch probatorische Darreichung von Jodkalium bald zu erkennen vermögen, gehört die Differentialdiagnose zwischen Chondroma cartilaginis thyreoideae und Carcinoma ventriculare bisweilen zu den schwierigsten Aufgaben, die einem Laryngologen gestellt werden können. In beiden Fällen ist von dem eigentlichen Tumor endolaryngeal nicht viel zu sehen, vielmehr finden wir nur das Taschenband und die ary-epiglottischen Falten nach dem Lumen des Kehlkopfes zu vorgewölbt, den Raum zwischen Stimm- und Taschenlippe, d. h. also den Eingang in den Ventrikel, verstrichen und die ganze Schwellung von einer meist hyperämischen, aber intacten Schleimhaut bedeckt. In beiden Fällen kann der Tumor die Schildknorpelplatte auch nach aussen hin auftreiben resp. dieselbe durchbrechen und von aussen fühlbar werden.

Digitized by Google

Bei dem Carcinoma ventriculare beschreibt B. Fränkel diesen Vorgang in folgender Weise[1]): „Einmal kommt es vor, dass der Schildknorpel erheblich dicker wird, sich aber anfühlt, als wenn man die dünne Schale einer Mandel, oder, um einen Vergleich Isambert's zu gebrauchen, eine Krabbenschale eindrücke. So knistert und knastert es dabei. Eppinger beschreibt nach einem Präparate der Prager Sammlung diesen Zustand folgendermaassen: „Der Schildknorpel ist in seiner hinteren Hälfte fast auf das Dreifache seiner gewöhnlichen Dicke verbreitert. Man sieht hier schon mit blossem Auge genau die perichondrealen äusseren und inneren dünnsten Knorpelgrenzschichten, und dazwischen dann die Krebsmassen, die mit nur unter dem Messer fühlbaren knochenartigen Partikelchen untermengt sind." Derselbe Autor erklärt das Zustandekommen dieses Zustandes dadurch, dass die wuchernden Krebsmassen zwischen weichem und verknöchertem Knorpel eindringen und die erhalten gebliebenen äusseren perichondrealen Knorpellamellen von einander treiben. So kommt einerseits die Verdickung, andererseits die dünne Schale zu Stande. Die zweite Art, wie der Kehlkopfkrebs äusserlich fühlbar wird, ist das Durchwachsen des Tumors durch den Knorpel hindurch. Dann fühlt man meist weiche Geschwulstmassen zwischen Haut und Knorpel, die sich beim Schlucken mit dem Kehlkopf bewegen. Bei sehr oberflächlicher Betrachtung können dieselben für einen Abscess gehalten und incidirt werden. Nach der Eröffnung wird es dann klar, dass man in einen Tumor geschnitten hat. Schliesslich perforiren die Krebswucherungen auch ohne Kunsthülfe die Haut und können zu Kehlkopffisteln die Veranlassung geben."

Bei dem Chondroma cartilaginis thyreoideae finden wir nun ganz ähnliche Verhältnisse vor. Auch hier scheinen die äusseren perichondrealen Lamellen, wie ein Blick auf das dem Fränkel'schen Falle zugehörige Präparat zeigt, (conf. Taf. II Fig. 1) durch den bereits degenerativen Veränderungen anheimgefallenen Tumor auseinandergetrieben zu sein. Aber auch hier kann, wenn die Degenerationserscheinungen weiter fortschreiten, ein, oder die andere der sich bildenden, mit schleimiger oder gelatinöser Flüssigkeit erfüllten Cysten bis an die Oberfläche des Tumors dringen, und dieselbe, sich prall füllend, weit vorwölben, so dass der palpirende Finger den Eindruck einer höckrigen, fluctuirenden Geschwulst gewinnt. Nicht immer dürfte es leicht sein bei der Palpation die prall gefüllte Cyste von den den Knorpel durchwachsenden weichen carcinomatösen Geschwulstmassen zu unterscheiden und wir wären somit auf die Probeexcision eines Stückes der äusseren Geschwulst angewiesen, wenn nicht in der Regel ein carcinomatöser Tumor, der in seiner Entwicklung soweit vorgeschritten ist, dass er den Knorpel durchwuchert hat, sich auch nicht mit der blossen Vorwölbung der Larynxschleimhaut begnügen würde, sondern in diesem Stadium dieselbe wohl schon mitergriffen und durchwachsen haben wird, so dass dann die Geschwulstmassen auch laryngo-

1) B. Fränkel, l. c. S. 38.

Digitized by Google

skopisch bereits als solche erkennbar sind. Es darf wohl als ein bedeutungsvoller Unterschied zwischen Carcinom und Chondrom betrachtet werden, dass das erstere naturgemäss sich schneller nach dem Larynxinnern zu entwickelt uud erst verhältnissmässig spät der Knorpel ergreift, daher auch viel früher uns zur Tracheotomie drängt, als das Chondrom, das ziemlich gleichmässig den Knorpel nach innen und aussen auftreibt und sich vielleicht, wenn die bisher beobachteten Fälle ein Urtheil gestatten, mit Vorliebe schneller nach aussen, als nach innen entwickelt. Wenn wir demgemäss eine pralle elastische Geschwulst aussen am Halse in Höhe des Schildknorpels feststellen, wenn wir deutlich zu fühlen vermögen, dass dieselbe mit der Schildknorpelplatte in der Tiefe fest verwachsen ist, sich also an ihrer Basis auf derselben nicht hin- und herschieben lässt, wenn wir ferner gleichzeitig eine Vorwölbung der entsprechenden Larynxhälfte nach dem Lumen des Kehlkopfes mit unserem Spiegel wahrnehmen und feststellen können, dass die diese Verwölbung überkleidende Schleimhaut wenn auch etwas hyperämisch, so doch vollkommen intakt, nirgends von der Geschwulst mitergriffen ist, so können wir aus dem Zusammentreffen dieser Symptome mit grosser Wahrscheinlichkeit auf ein Chondroma cartilaginis thyreoideae schliessen. Zur Unterstützung der Diagnose kam dann wiederum das langsame Wachsthum der Geschwulst, das gute Allgemeinbefinden des Patienten, das Fehlen einer wesentlichen Schmerzempfindung an der afficirten Stelle und eventuell die Abwesenheit von Lymphdrüsenschwellungen an der entsprechenden Halsseite dienen.

Jedenfalls wird man in Zukunft bei dem Vorhandensein des geschilderten Symptomencomplexes auch die Möglichkeit des Bestehens eines Chondroma cartilaginis thyreoideae erwägen müssen!

Nun giebt es freilich auch Carcinome, die von aussen an den Kehlkopf herantreten, die Knorpel desselben mit ergreifen, aber das Innere des Kehlkopfes garnicht oder doch viel weniger in Mitleidenschaft ziehen, als dies das Carcinoma ventriculare zu thun pflegt. Ich meine die Fälle, für welche B. Fränkel zwei ausserordentlich charakteristische Beispiele in der Sitzung der Berliner laryngologischen Gesellschaft vom 11. März 1898 mitgetheilt hat. In dem einen derselben war ein Carcinom der hintern Pharynxwand auf die hintere Fläche der Ringknorpelplatte übergegangen, von hier aus an beiden Schildknorpeln herumgewuchert und hatte eine Perichondritis thyreoidea externa bedingt, die der betreffenden Patientin keine Schmerzen verursachte und später zum Durchbruch kam, während das Kehlkopfinnere vollkommen intakt war. In dem anderen Falle war ein Carcinom der seitlichen Pharynxwand, das man unterhalb der linken Tonsille sehen konnte, an den Schildknorpel herangekrochen und hatte ein Knorpelcarcinom bedingt, welches man äusserlich als Verbreiterung der Schildknorpelplatte fühlte, war aber gleichzeitig in den Larynx eingedrungen und in Form eines

Digitized by Google

einem Prolapsus ventriculi ähnlichen Tumors in die Erscheinung getreten. Beide Fälle könnten in dem klinischen Bilde, das sie uns darbieten, gelegentlich einmal Veranlassung zur Verwechslung mit einem Chondroma laryngis geben. Doch wäre es dann das mit absoluter Sicherheit nachweisbare, unseren Augen sichtbare Carcinom des Rachens, welches uns auf die Natur der am Knorpel sitzenden Neubildungen hinwiese.

Auch diejenigen Pharynxcarcinomen, die etwa von unten und aussen über die ary-epiglottische Falte hinweg in den Kehlkopf hineinwuchern und dabei — eine gewaltige Entwicklung vorausgesetzt — die Schildknorpelplatte nach aussen drängen, auch ohne zunächst in sie einzudringen, die also nichtsdestoweniger dem palpirenden Finger eventuell das Gefühl einer aufgetriebenen Schildknorpelplatte vortäuschen könnten, auch diese Geschwülste lassen sich mit ziemlicher Sicherheit von den Chondromen unterscheiden. Denn sie würden einmal in der Regel nicht eine Larynxhälfte nach innen vorwölben, sondern den ganzen Kehlkopf bei Seite drängen und um seine Axe drehen, sie würden ferner bei der Unregelmässigkeit ihrer oberflächlichen Prominenzen, als die Schleimhaut infiltrirende und nicht etwa dieselbe einfach vorwölbende Tumormassen laryngoskopisch erkennbar sein und müssten schliesslich ganz gewaltige Drüsenschwellungen im Gefolge haben, die uns von vorne herein auf die richtige Diagnose hinweisen würden.

Einzig und allein auf Vermuthungen sind wir demgemäss nur dann angewiesen, wenn sich unter Zuhülfenahme aller diagnostischer Hülfsmittel nichts weiter nachweisen lässt, als eine nach innen und aussen ziemlich gleichmässig aufgetriebene Schildknorpelplatte. Und in diesen Fällen, glaube ich, wird in Zukunft vielleicht die Röntgen-Untersuchung weitere Triumphe feiern. Das Gewebe des Carcinoms wird durchstrahlt, der aufgetriebene dünne Schildknorpel dürfte einen geringeren Schatten geben, als die compacte Platte der gesunden Seite, dagegen müsste uns die kalkhaltige Knorpelgeschwulst einen tiefen Schatten liefern, der unsere Diagnose sichert. Freilich wird es bei der Durchstrahlung der Schildknorpelplatten schwerer sein eindeutige Bilder zu erhalten, als bei derjenigen des Ringknorpels, doch glaube ich, dürften sich diese Schwierigkeiten nicht als unüberwindbar erweisen.

In all' den Fällen dagegen, in welchen es gelingt, an der Oberfläche des Schildknorpeltumors befindliche Höcker als prall gefüllte Cysten unzweideutig zu erkennen, in all' diesen Fällen scheint mir die Diagnose Chondrom gesichert. Mir wäre keine andere Geschwulst bekannt, welche, bei gleichen übrigen Symptomen, derartige Cysten an der Oberfläche aufwies. Der bösartige Cystenkropf, der die Trachealknorpel durchwuchert und im Innern der Luftröhre als Tumor zu Tage tritt, kommt hier nicht in Frage, da er die Schildknorpelplatten unbehelligt lässt. Vom Sarcoma laryngis sind derartige Cystenbildungen an der Oberfläche auch nicht bekannt geworden. Aus dieser Erwägung heraus habe ich gewagt, meinen zweiten Fall trotz des Fehlens

jeglicher anderen Beweismittel als Chondrom des Schildknorpels zu bezeichnen.

Jedoch nicht immer sind die Degenerationscysten der Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes unserer Diagnose förderlich. Bisweilen können sie uns im Gegentheil irre führen. Das pflegt dann der Fall zu sein, wenn sie aufbrechen, ihren Inhalt entleeren und uns den Anblick eines fistulösen kraterförmigen Geschwürs darbieten. In dieser Beziehung ist der erste Türk'sche Fall von grossem Interesse. Ein höckriger, gerötheter Tumor, der die Schleimhaut der linken Kehlkopfwand unterhalb des freien Randes der linken wahren Stimmlippe vorwölbte, lässt an seinem unteren Ende einen bräunlichen, missfarbigen Substanzverlust bemerken. Da die Schleimhaut des ganzen Kehlkopfinnern unterhalb der Glottis geröthet war, so hätte man hier sehr wohl an die Existenz einer Perichondritis des Ringknorpelbogens denken können. Dagegen sprach freilich, wenigstens theilweise, die höckerige Oberfläche des Tumors, sowie die geringe Schmerzhaftigkeit des betroffenen Knorpels. Andererseits würde man in demselben Falle, wenn der Patient länger am Leben geblieben wäre und man bei Einführung der Oesophagussonde das Vorhandensein eines grossen Tumors in Höhe der Ringknorpelplatte wahrgenommen hätte, wohl nicht zuletzt an die Möglichkeit eines in das Larynxinnere durchgebrochenen tiefsitzenden Pharynxcarcinoms gedacht haben und vielleicht hätte nur die mikroskopische Untersuchung kleiner auf endolaryngealem Wege entnommener Geschwulstpartikelchen vor einem derartigen Irrthum schützen können. Freilich dürften die starren Formen der laryngealen Geschwulst und das sich bei der Sondirung darbietende knorpelharte Gefühl derselben, doch wohl meist im Stande sein, uns auf den richtigen Weg zu führen, ebenso, wie andererseits der charakteristische Foetor ex ore des Krebskranken unsere diagnostischen Vermuthungen in die richtigen Bahnen zu lenken vermag. In Zukunft freilich würde, wie ich dies an meinem ersten Falle zeigen konnte, auch hier in der Röntgen-Untersuchung eine wesentliche Stütze für die Diagnose gefunden sein.

Es handelt sich für uns aber nicht allein darum, festzustellen, ob eine im Kehlkopf zur Beobachtung gelangende Geschwulst aus Knorpel besteht, sondern wir müssen von vornherein festzustellen suchen, ob wir es mit einer Ecchondrose oder mit einem Chondrom zu thun haben. Es ist dies prognostisch und therapeutisch von grösster Bedeutung. Die Ecchondrosen scheinen, wenn sie nicht all zu gross sind, eine absolut gute Prognose zu geben und nicht zu recidiviren. Die Chondrome dagegen, sowie die Mischgeschwülste — beide Formen sind nur histologisch von einander zu scheiden — recidiviren mit Vorliebe und geben eine relativ schlechte Prognose.

Therapie.

Was die Therapie dieser Gebilde anbelangt, so hat man bei kleinen Ecchondrosen des Oefteren mit gutem Erfolg den Versuch gemacht, die-

Digitized by Google

selbe mit einer Zange fortzukneifen. Der eine bedient sich hierzu einer Guillotine, der andere eines der Luer'schen Hohlmeisselzange nachgebildeten Instrumentes. Ingals gelang es, einen mässig grossen Tumor in einer Reihe von Sitzungen mittelst Chromsäureätzungen zu beseitigen. Ganz grosse Tumoren wurden nach vorausgegangener Laryngofissur mit Scheere und schneidender Zange abgetragen. Stets erzielte man eine dauernde Heilung, welche theilweise Jahre lang controlirt wurde. Auch der galvanokaustischen Schlinge hat man sich zur Entfernung der Ecchondrosen bedient (Gerhardt), während merkwürdiger Weise die für die Entfernung von Knorpelneubildungen so geeignete Electrolyse bisher nicht erprobt worden ist. Wenn in zwei Fällen von grossen Ecchondrosen (Musser, Bertoye) wegen bedrohlicher Dyspnoe tracheotomirt werden musste und die betreffenden Patienten wenige Tage nach der Tracheotomie an einer Lungenaffection zu Grunde gingen — einer derselben hatte übrigens bereis vor der Operation eine acute Bronchitis acquirirt — so vermag diese Thatsache die Prognose derartiger Neubildungen als solche nicht zu trüben, sondern ermahnt nur zur rechtzeitigen Operation der Ecchondrosen.

Anders steht es mit den Chondromen und Mischgeschwülsten. Von den bekannt gewordenen 12 Fällen gingen 3 an Erstickung zu Grunde, bevor noch der Versuch einer operativen Entfernung des Neugebildes gemacht werden konnte. In einem Falle wissen wir über das weitere Schicksal des Patienten nichts Näheres. In den übrigen 8 Fällen wurde operirt und zwar 3 mal bei einfachem Chondrom, 5 mal bei Mischgeschwülsten. Die Operation war in den drei Chondromfällen jedenfalls erfolgreich. Der Fränkel'sche Patient bekam zwar ein Recidiv in Form einer chondromatös erkrankten Drüse, ging aber erst später, wahrscheinlich an einer Pneumonie, zu Grunde. Wahrscheinlich wäre das Resultat bei ihm ein noch günstigeres gewesen, wenn man von vornherein die Totalexstirpation des Kehlkopfes gemacht und sich nicht mit der Abtragung der erkrankten Partieen begnügt hätte.

Von dem Boeker'schen zweiten Patienten wissen wir, dass er recidivfrei blieb. Es war bei ihm nach vorheriger Laryngofissur der Ringknorpel unter Erhaltung der Postici entfernt worden. Pat. war genöthigt, dauernd eine Canüle zu tragen, da die Stimmlippen sich beim Inspiriren gegen einander legten. In meinem eigenen Falle wurde die Totalexstirpation als solche vorzüglich überstanden. Was die 5 Fälle von Mischgeschwülsten anbetrifft, so starb einer derselben an den Folgen der den Tumor beseitigenden Operation (Caselli), ein zweiter (Mackenzie) ging kurz nach der Tracheotomie, wahrscheinlich infolge von Schluckpneumonie, zu Grunde. Ein dritter (Toeplitz) wurde in sechs Sitzungen mit der Mackenzie'schen Zange abgetragen und zeigte noch ein Jahr post operationem kein Recidiv. Dieser Fall ist als Chondrosarkom bezeichnet, doch erscheint mir der mitgetheilte histologische Befund nicht ganz einwandsfrei. Vielleicht handelt es sich hier nur um eine Ecchondrose.

Digitized by Google

Dies günstige Ergebniss der endolaryngealen Operation steht jedenfalls im Widerspruch zu allen sonstigen Erfahrungen. Die beiden letzten Fälle schliesslich ergaben, je nach der Art der ausgeführten Operation, ein verschiedenes Resultat. In dem einen Falle (Ehrendorffer) begnügte man sich, den Tumor von seiner Ansatzstelle loszulösen. Die Patientin starb nach zwei ausgedehnten Recidiven. In dem anderen (Bond), der freilich die Auffassung gestattet, dass es sich bei ihm um keine Mischgeschwulst, sondern um ein Chondrom mit myxomatöser Erweichung gehandelt hat, wurde fast der ganze Kehlkopf mit alleiniger Ausnahme eines Theiles der Schildknorpelplatte entfernt. Er wurde im Februar 1892 operirt und noch am 6. Mai 1893 konnte das Operationsresultat von dem Autor als ein vorzügliches bezeichnet werden.

Die vorliegenden Operationsresultate sind nun freilich noch nicht derartige, dass dieselben irgend welche Schlussfolgerungen gestatten. Ich kann daher auch keine allgemeingültigen Regeln aufstellen, sondern nur angeben, wie ich selbst mich in Zukunft mir begegnenden Fällen gegenüber verhalten würde. Die Ecchondrose würde ich auf jede nur mögliche Art intralaryngeal zu entfernen versuchen und mich nur im Nothfalle zur Laryngofissur entschliessen. Das Chondrom dagegen ist für mich, was die endolaryngeale Entfernung anbetrifft, ein Noli me tangere. Da es unmöglich ist, ein Chondrom, d. h. eine den Kehlkopfknorpel durchsetzende Geschwulst auf endolaryngealem Wege radical zu entfernen und da die Recidive der Chondrome erfahrungsgemäss meist bösartiger zu sein pflegen, als es die primären Geschwülste selbst waren, so scheint mir hier die radikale Entfernung der Geschwulst mitsammt dem Knorpel, den sie befallen hat, das einzig richtige Verfahren zu sein. Bei grossen Geschwülsten würde ich sogar, in Anbetracht der günstigeren Chancen, die Totalexstirpation des Kehlkopfes für die zweckmässigste Operation erachten. Da wir aber die Pflicht haben, einem jeden Menschen seinen Kehlkopf so lange als möglich zu erhalten, und da ferner wie aus meinem 2. Falle zu ersehen ist, die Möglichkeit vorliegt, dass der Tumor sich zurückbildet oder doch wenigstens in seinem weiteren Wachsthum innehält, so würde ich mich erst dann zur Exstirpation entschliessen, wenn ich durch Beobachtung des Tumors die feste Ueberzeugung gewonnen hätte, dass derselbe wächst. Es ist, vorausgesetzt, dass es sich nicht um allzugrosse, bereits Athembeschwerden verursachende Geschwülste handelt, ein derartiges Zuwarten statthaft und vereinbar mit der für alle bössartigen Geschwülste geltenden Weisung, möglichst früh zu operiren.

Derartige Rathschläge setzen freilich voraus, dass wir die betreffenden Patienten früh genug zur Beobachtung bekommen. Es wird so häufig der Versuch gemacht, in populären Vorträgen den Laien mit den Grundanschauungen der Medicin vertraut zu machen, in stundenlangen Erörterung sucht man die schwierigsten medicinischen Probleme verständlich zu machen und doch ist es noch immer nicht gelungen einige Leitsätze dem Menschengeschlechte in Fleisch und Blut einzuimpfen, die, wenn danach

Digitized by Google

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

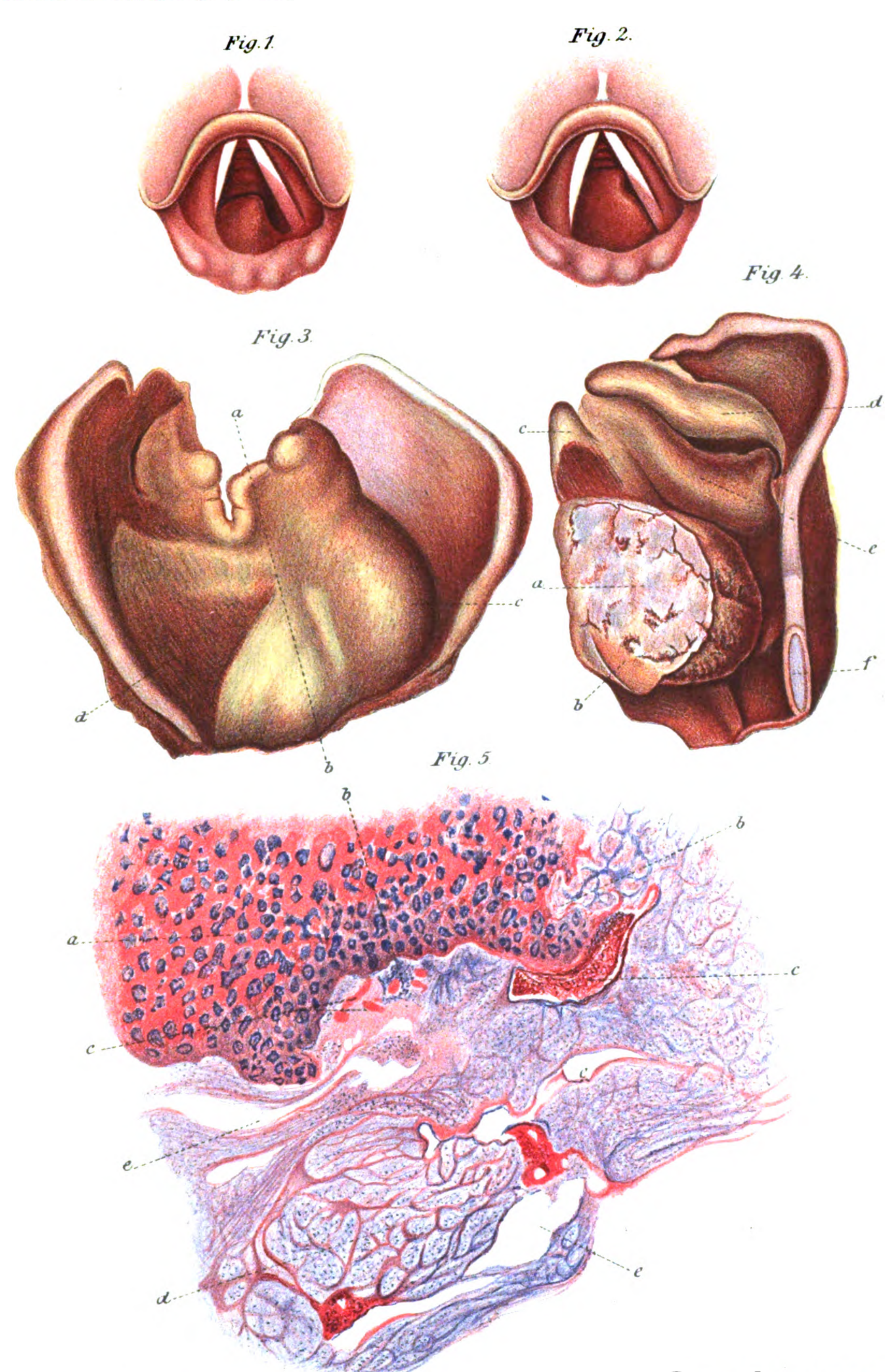
Fig. 4.

W. O. Haase ad nat. del.

W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S. 42

Digitized by Google

Digitized by Google



W. O. Haase ad nat. del.

W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S 42

Digitized by Google

Digitized by Google

gehandelt würde, so manches Leben zu retten vermöchten. Nicht der unwichtigste dieser Leitsätze ist es, der sich in die wenigen Worte zusammenfassen lässt: „Bei andauernder Heiserkeit lasse deinen Kehlkopf so bald wie möglich untersuchen.“ Doppelt segensreich wäre die Befolgung dieses Grundsatzes zu einer Zeit, wo es, Dank der rastlosen Forschung der Pioniere unserer Wissenschaft, mit Erfolg gelungen ist, auch die bösartigste der Kehlkopfkrankheiten, den Krebs, in ihren Anfangsstadien auf endolaryngealem Wege zu heilen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Chondroma cartilaginis thyreoideae dextrae. (Fall B. Fränkel).

Figur 1. Die rechte Schildknorpelplatte von aussen betrachtet.
- a) Cornu superius,
- b) Cornu inferius,
- c) derjenige Theil der Schildknorpelplatte, an welchem dieselbe eine annähernd normale Configuration bewahrt hat,
- d) künstlicher Defect, entstanden durch Entnahme eines Geschwulsttheiles zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung,
- e) Linie, in welcher ein Frontalschnitt durch die Geschwulst angelegt wurde.

Figur 2. Frontalschnitt durch die rechte Schildknorpelplatte.
- a) Cornu superius.
- e) alveolärer Bau der Geschwulst,
- b) wabenartiges Aussehen der Geschwulst, nachdem die Knorpelzellen innerhalb der Alveolen zu Grunde gegangen sind,
- c) grosse Höhlen inmitten der Geschwulst, das Endproduct degenerativer Vorgänge in derselben,
- d) entspricht dem Buchstaben d in Figur 1.

Figur 3. Mikroskopisches Präparat bei schwacher Vergrösserung (Leitz, 20fache Lupenvergrösserung),
- a) Muskulatur an der äusseren Peripherie der Neubildung,
- b) Knorpelinseln innerhalb der Muskulatur,
- c) interalveoläre bindegewebige Septen,
- d) Geschwulstknoten, durch besonders starke bindegewebige Umhüllung vom übrigen Gewebe der Neubildung abgegrenzt,
- e) alveoläre Anordnung des Geschwulstknorpels,
- f) perichondrale resp. interalveoläre Knocheninseln.

Figur 4. Mikroskopisches Präparat bei stärkerer Vergrösserung (Leitz, Ocul. 1, Obj. 3),
- a) Knorpelinsel mit starker Wucherung der Knorpelzellen und spärlichem Gerüstwerk,
- b) Knorpelinsel mit netzförmiger Ansammlung der Grundsubstanz zwischen den einzelnen Zellen und Zellgruppen. Knorpelzellen und intercelluläres homogenes Maschenwerk ziemlich gleich stark entwickelt,

Digitized by Google

c) Eine gleiche Knorpelinsel mit sehr grossen Maschen, in denen eine grosse Zahl dichtgedrängter kleiner Knorpelzellen neben einander liegen,

d) Grenzpartie aus einer ähnlichen Knorpelinsel, die wesentlich aus Grundsubstanz mit spärlichen eingelagerten Zellen besteht.

Tafel III.

Chondroma cartilaginis cricoideae. (Fall Alexander I).

Figur 1. Laryngoskopisches Bild bei der ersten Untersuchung,

Figur 2. Laryngoskopisches Bild zur Zeit der Operation (4 Monate später),

Figur 3. Kehlkopf von hinten betrachtet,

a, b) Linie, in welcher die Geschwulst durchschnitten wurde,

c) Stelle, an der die Geschwulst ihre grösste Entwicklung gefunden hat,

d) M. posticus.

Figur 4. Linke Kehlkopfhälfte, von der sagittalen Schnittfläche aus betrachtet,

a) Durchschnitt durch den Tumor,
b) Rest der Ringknorpelplatte,
c) Link. Aryknorpel mit M. transversus,
d) ary-epiglottische Falte,
e) Stimmlippe,
f) I. Trachealknorpel.

Figur 4. Mikroskopisches Präparat; Schnitt durch den Rest der Ringknorpelplatte und das benachbarte Tumorgewebe (Leitz, Ocul. 1, Object. 3),

a) Rest der Ringknorpelplatte, der überall dort, wo die Geschwulst in ihn hineinwuchert (b), wie ausgenagt erscheint,

c) arterielle Gefässe, die den Rest des Ringknorpels umgeben,

d) alveolärer Bau der Geschwulst,

e) erweiterte Gefässräume.

Digitized by Google

XIII.

(Aus der Königlichen Universitäts-Ohrenklinik zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Lucae.)

11 Fälle von chronischem Empyem des Antrum Highmori geheilt durch Behandlung vom unteren Nasengang nach der Methode von H. Krause-Friedlaender.

Von

Dr. **Warnecke**, Assistenzarzt.

Ich habe seit dem Sommer 1897 in einer grösseren Zahl von Kieferhöhlenempyemen die Krause-Friedländer'sche Methode in Anwendung gezogen und mit derselben durchaus gute Erfolge erzielt. Ich halte mich umsomehr verpflichtet, dieselben zu veröffentlichen, als gegen die genannte Methode, über welche seit der Publication von Friedländer[1]) weder von seiner noch von anderer Seite umfassendere Veröffentlichungen erfolgt sind, der Zweifel erhoben ist, ob die dort berichteten Erfolge „auf die Dauer vorgehalten haben,"[2]). Was mich dazu brachte, die Methode zu erproben, war einmal die von mir in zahlreichen von Jansen von der Fossa canina aus operirten Fällen von Kieferhöhlenempyem beobachtete sehr lange Behandlungsdauer, die, wie er selbst zugiebt[3]), nicht selten die Grenzen der Geduld erreicht und zwei Jahre, selbst noch mehr erfordert. Sodann aber liessen mich nach einer anderen Methode suchen die meist unbefriedigenden Resultate bei Eröffnung des Antrum Highmori vom Alveolarfortsatz aus mit folgenden durch den Patienten selbst vorgenommenen Ausspülungen, die ich, theils an eigenem theils an fremdem Beobachtungsmaterial reichlich zu sehen Gelegenheit hatte.

1) Friedlaender, Zur Therapie des Empyema antri Highmori. Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 37.

2) Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen etc. 1896. S. 199.

3) Jansen, Zur Eröffnung der Nebenhöhlen der Nase bei chronischer Eiterung. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. I. S. 135 ff.


Digitized by Google

Ich habe die Methode, die übrigens auch von anderer Seite angewendet und empfohlen wird (siehe unten), in der von Friedländer (l. c.) beschriebenen Weise mit geringen Abweichungen geübt. In letzter Zeit habe ich stets mit dem abgerundeten Conductor punctirt, da ich bei Punction mit dem Troicart einmal ein Hautemphysem, einmal eine phlegmonöse Entzündung der Wangen-Schleimhaut und -Musculatur — wohl durch Anritzen der Schleimhaut — erzeugte und ich bei Anwendung des Knopfes niemals auch nur die geringsten Schwierigkeiten gehabt habe, in die Höhle einzudringen. Das Hautemphysem entstand bei einem acuten Empyem, es war schon am nächsten Tage, ohne eine Spur zu hinterlassen, verschwunden. Der zweite Fall findet sich unter den folgenden Krankengeschichten.

In der Regel bin ich nach zweimaliger Ausspülung mit abgekochtem, lauwarmen Wasser zur Trockenbehandlung übergegangen. Auf Reinigung der Höhle durch Ausblasen mit der Clysopompe, besonders nach vorhergegangener Ausspülung, und auf sorgfältige Austrocknung der Canüle vor der Pulverapplication habe ich stets besondere Sorgfalt verwendet. Zu den Insufflationen habe ich fast ausschliesslich Jodoformpulver benutzt. Ich habe dasselbe in ziemlich grosser Menge mit dem Kabierske'schen Pulverbläser, dessen Ballon ich bei jeder Application etwa 50 mal comprimirte, eingeführt.

Von den von Hajek[1]) aufgeführten möglichen „Unfällen" ist mir nur der passirt, dass ich einmal nicht im Stande war, mit dem Troicart ins Antrum einzudringen. Es handelte sich um ein Dienstmädchen aus Ostpreussen mit äusserst kräftigem Knochenbau. Ich punctirte bei zweifellosem Empyem an üblicher Stelle mit dem Troicart, der sich sofort völlig verbog. Einem zweiten Troicart wiederfuhr dasselbe Schicksal. Ich stand daher von weiteren Versuchen ab und bestellte die Patientin zum nächsten Tag, um mit dem electromotorisch betriebenen Trepan die Punction vorzunehmen. Die Patientin erschien indessen nicht wieder. Sonst habe ich in keinem meiner Fälle wegen ungünstiger anatomischer Verhältnisse von der Operation absehen müssen, bezw. dieselbe nicht zu Ende führen können.

Cocainisirung mit 10 proc. Lösung habe ich der Einführung des Conductors meist vorangehen lassen, dann aber auch bei den meisten Patienten nennenswerthe Beschwerden nicht zu verzeichnen gehabt. Sehr wichtig ist die längere Controle nach abgeschlossener Behandlung, die ich mit Beobachtung des mittleren Nasenganges, Durchleuchtung, Einführung des Conductors und Ausspülung, in dieser Reihenfolge, bewerkstelligt habe. Wenn die Durchleuchtung einige Zeit nach der Behandlung immer noch geringe Verdunklung der erkrankt gewesenen Seite gegenüber der gesunden zeigte, so habe ich, auch bei fehlenden Symptomen im mittleren Nasengange, den Conductor in die alte Punctionsöffnung wieder eingeführt, die Höhle aus-

---

1) Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nase. 1899. S. 105ff.

Digitized by Google

geblasen und eventuell bei vorhandenen Rasselgeräuschen ausgespült, um mich über den Höhleninhalt zu orientiren.

Während der Behandlung selbst habe ich Ausspülungen absolut vermieden. Die Durchleuchtung hat mir in allen meinen Fällen stets gute Dienste geleistet, ich erinnere mich nur zweier Fälle, dieselben finden sich unter den folgenden Krankengeschichten, wo dieselbe kein für die Diagnose verwerthbares Resultat ergab. Viel unsicherer war das Leuchten bezw. Nichtleuchten der Pupillen und ganz unsicher das subjective Symptom, Constatirung von Lichtschein oder Verdunkelung durch den Patienten bei geschlossenen und zugehaltenen Augen während der Durchleuchtung.

Ich lasse nunmehr die Krankengeschichten folgen:

1. Betty N., 18 Jahre alt, aufgenommen 28. Aug. 97. Klagt über Kopfschmerzen über den Augen seit Anfang Juli 1897. Vor $1^1/_2$ Jahren sind angeblich beide Kieferhöhlen durch einen hiesigen Specialarzt vom Munde aus eröffnet, rechts ist zu diesem Zwecke ein gesunder Zahn, links eine Wurzel extrahirt, sodann hat Pat. $^3/_4$ Jahr lang Ausspülungen mit chlorsaurer Kalilösung vorgenommen.

Befund: Rechts Eiter im mittleren Nasengang. Bei Durchleuchtung beide Seiten gleich hell.

Diagnose: Rechts chron. Kieferhöhlenempyem.

18. Sept. 97. Rechts Punction des Antrum Highmori vom unteren Nasengang mit Krause'schem Troicart. Durchspülung ergiebt ziemlich grosse Eitermenge (nicht fötide). Ausblasung der Höhle. Jodoformeinstäubung.

19. Sept. 97. Ausspülung ergiebt wenig Eiter. Ausblasung der Höhle. Jodoformeinstäubung.

20. Sept. 97. Kopfschmerzen fort. Pat. wird von heute ab täglich mit Ausblasung der Höhle und Jodoformeinstäubungen behandelt.

6. Oct. 97. Die Jodoformeinblasungen werden, da sie Kopfschmerzen im Gefolge haben, eingestellt und statt dessen Borsäure angewendet.

20. Nov. 97. Höhle völlig trocken.

30. Nov. 97. Pat. wird aus der Behandlung entlassen. Behandlungsdauer 63 Tage.

15. Jan. 98. Pat. stellt sich wieder vor, ist geheilt geblieben.

28. Juni 99. Pat. stellt sich auf Aufforderung vor. Bis jetzt, also 1 Jahr 8 Mon. nach Abschluss der Behandlung, kein Recidiv.

2. Anna N., 34 Jahre alt, aufgenommen 2. Febr. 98. Leidet schon seit mehreren Jahren an „Stockschnupfen", d. h. „Luftmangel in der Nase". Ende Nov. 97 trat ohne besondere Veranlassung übler Geruch in der Nase auf. Pat. begab sich in Behandlung eines hiesigen Specialarztes und wurde von demselben angeblich bis jetzt mit „Austupfen" der Nase behandelt.

Befund: Eiter im mittleren und unteren Nasengang, hier sowohl ante- wie post-rhinoskopisch zu sehen.

Durchleuchtung konnte nicht vorgenommen werden.

Diagnose: Rechts chron. Kieferhöhlenempyem.

2. Febr. 98. Rechts Punction vom unteren Nasengang und Ausspülung ergeben Eiter in mässiger Menge (nicht fötide). Ausblasen der Höhle und Jodoformeinstäubung.

Digitized by Google

3. Febr. 98. Ausspülung ergiebt wenig Eiter. Ausblasen der Höhle und Jodoformeinstäubung. Pat. ist durch ihren Beruf genöthigt, die Behandlung 8 Tage zu unterbrechen. Seitdem regelmässige Behandlung im Februar und März mit Ausblasen der Höhle und Jodoformeinstäubung.

15. Febr. 98. Höhle trocken.

20. Febr. 98. Geringe Secretion wieder aufgetreten.

25. Febr. 98. Höhle wieder trocken.

30. Febr. 98. Höhle trocken. Pulvereinblasungen werden eingestellt. Behandlungsdauer 43 Tage.

27. April 98. Heute, nachdem die Höhle 3 Wochen lang trocken geblieben, vorläufig aus der Beobachtung entlassen.

22. Sept. 98. Pat. stellt sich wieder vor, ist geheilt geblieben.

24. Juni 99. Pat. theilt auf Aufforderung, sich vorzustellen, mit, dass sie nicht kommen könne, aber seither, also 1 Jahr 3 Monate nach der Heilung, keine Beschwerden seitens der Nase wieder gehabt habe.

3. Frau P., 43 Jahre alt, aufgenommen 1. April 98. Seit 5 Jahren eitriger Ausfluss aus der Nase und Kopfschmerzen.

Befund: Rechts Eiter im mittleren Nasengang. Bei Durchleuchtung erscheint der rechte Infraorbitalrand deutlich dunkler. Das subjective Symptom ist positiv, d. h. Pat. hat nur vor dem linken Auge Lichtschein.

Diagnose: Rechts chronisches Kieferhöhlenempyem.

2. April 98. Rechts Punction und Ausspülung ergeben reichlich fötiden, flockigen Eiter in der Spülflüssigkeit.

4. April 98. Ausspülung ergiebt mässige Menge fötiden Eiters. Wie gestern nach Ausspülung Ausblasen der Höhle und Jodoformeinstäubung.

5. April bis 7. April 98. Ausblasen der Höhle und Jodoformeinstäubung. Pat. muss aus äusseren Gründen die Behandlung unterbrechen.

16. April 98. Heute beim Ausblasen Höhle trocken gefunden.

27. April 98. Heute, nachdem die Höhle 12 Tage lang trocken gefunden wurde, wird Pat. geheilt entlassen. Die Behandlungsdauer betrug 15 Tage. Der Weisung, sich wieder vorzustellen, hat Pat. keine Folge geleistet, erst am 26. Juni 99, 1 Jahr 2 Monate nach der Heilung, erscheint sie auf dringendes Ersuchen. In der Nase nichts Abnormes. Rechts Infraorbitalrand dunkel, ebenso rechts Pupille. Das subjective Symptom ist positiv, Pat. nimmt links mehr Licht wahr, wie rechts. Es wird noch einmal rechts vom unteren Nasengang aus punctirt und durchgespült. In der Spülflüssigkeit zwei Schleimflocken, kein Eiter. Nochmalige sofort vorgenommene Durchleuchtung ergiebt völlige Aufhellung des Infraorbitalrandes rechts, Leuchten beider Pupillen, dagegen keine Aenderung des subjectiven Symptoms. Während ich vor der Punction eine Schleimhautumwandlung der Kieferhöhle infolge des früheren Empyems vor mir zu haben geglaubt hatte — ein Recidiv erschien mir bei fehlendem Eiter im mittleren Nasengange und Mangels aller Beschwerden bei der Patientin unwahrscheinlich — musste ich mich jetzt überzeugen, dass die Verdunkelung des Infraorbitalrandes und der Pupille lediglich durch zwei Schleimklümpchen hervorgerufen waren. Ich erblicke darin einen Beweis für die Leistungsfähigkeit der Durchleuchtung bei dünnen Knochenwandungen, den ich nicht unterlassen wollte, hier hervorzuheben. Ich beobachtete Pat. noch einige Tage und machte, trotzdem ich keine Spur von Secret im mittleren Nasengange wahrnahm, noch einmal eine Ausspülung der Kieferhöhle, ohne

Digitized by Google

eine Spur von Secret nachweisen zu können. Der Durchleuchtungsbefund blieb wie bei der zweiten Durchleuchtung.

2. Oct. 99. Pat. stellt sich heute, nach 3 Monaten, wieder vor. Durchleuchtungsbefund normal. Ausspülung durch die alte Punctionsöffnung ergiebt keine Spur von Secret.

4. Frau Gr., 32 Jahre alt, aufgenommen 16. April 98. Angeblich seit October vorigen Jahres Eiterausfluss aus der linken Nase und Kopfschmerzen links.

Befund: Links Eiterstreifen im mittleren Nasengang. Durchleuchtung ergiebt deutliche Verdunkelung des linken Infraorbitalrandes. Pupillen leuchten beide nicht. Subjectives Symptom negativ.

Diagnose: Links chronisches Kieferhöhlenempyem.

18. April 98. Links Punction vom unteren Nasengang und Ausspülung. Dieselbe entleert reichlich flockigen, fötiden Eiter. Ausblasen der Höhle. Jodoformeinstäubung.

19. April 98. Ausspülung entleert nur noch geringe Menge nicht fötiden Eiters. Ausblasen. Jodoformeinstäubung.

20. April 98. Höhle trocken. Von heute an Pulverbehandlung ohne Ausspülungen.

25. April 98. Höhle trocken geblieben. Pat. wird zur Beobachtung entlassen, stellt sich aber nicht wieder vor. Behandlungsdauer 8 Tage.

22. Juni 99. Auf Anfrage theilt Pat. mit, dass es ihr gut geht und sie bis jetzt, 1 Jahr 2 Monate nach der Operation niemals mehr Beschwerden seitens der Nase gehabt hat.

5. Frl. S., 33 Jahre alt, aufgenommen 16. März 98. Im Januar 97 Stockschnupfen, seitdem Kopfschmerz auf dem Scheitel, Schwindelgefühl, Taumeln beim Bücken, Geruchsherabsetzung.

Befund: Links grosser den Introitus naris ganz ausfüllender Nasenpolyp.

17. Aug. 98. Extraction des Polypen mit kalter Schlinge.

18. Aug. 98. Deutlicher Eiterstreifen in der Gegend der mittleren Muschel. Sofort vorgenommene Durchleuchtung ergiebt: Links Infraorbitalrand deutlich dunkler.

Diagnose: Links chronisches Kieferhöhlenempyem.

19. Aug. 98. Links Punction vom unteren Nasengang und Ausspülung: massenhaft fötider Eiter.

20. Aug. 98. Ausspülung entleert mehrere Pyogenmembranen. Dieselben sind mässig fötide. Fortnahme eines den Hiatus semilunaris verlegenden polypös degenerirten Schleimhautwulstes mit kalter Schlinge und scharfem Löffel. Ausblasen der Höhle, Jodoformeinstäubung. Tamponade des mittleren Nasenganges mit Jodoformgaze. Von heute an Trockenbehandlung.

1. Sept. 98. Seit einigen Tagen Secretion bedeutend vermindert, mehr serös. Diffuse Schwellung der Schleimhaut im mittleren Nasengang. Von heute an Behandlung versuchsweise jeden zweiten Tag.

17. Sept. 98. Geheilt. Behandlungsdauer 29 Tage.

10. Oct. 98. Aus der Beobachtung entlassen.

30. Juni 99. Pat. stellt sich auf Aufforderung heute, $9^1/_2$ Monate nach der Heilung, vor, ist in der Zwischenzeit ohne Beschwerden geblieben. Linke Nase normal. Bei Durchleuchtung beide Seiten gleich hell. Beide Pupillen leuchten nicht. Subjectives Symptom ergiebt Lichtschein beiderseits.


Digitized by Google

6. Frau B., 40 Jahre alt, aufgenommen 2. Sept. 98. Seit 2 Jahren angeblich Ausfluss aus der linken Nasenseite, nicht riechend, ebensolange Kopfschmerzen in Stirn- und Backen-Knochen, besonders beim Bücken. Kopfschmerzen in letzter Zeit geringer, ebenso hat sich die beim Beginn des Leidens vorhanden gewesene Sehschwäche jetzt verringert.

Befund: Reichlich Eiter unterhalb der linken mittleren Muschel. Durchleuchtungsbefund negativ.

Diagnose: Links chronisches Kieferhöhlenempyem.

4. Sept. 98. Links Punction vom unteren Nasengang. Ausspülung fördert reichlich flockigen, foetiden Eiter zu Tage.

19. Sept. 98. Bis heute täglich Ausblasen der Höhle und Jodoformeinstäubung. Höhle seit einigen Tagen trocken. Pat. kommt nicht wieder. Behandlungsdauer 15 Tage.

7. Dec. 98. Pat. stellt sich heute wieder vor. Kein Eiter im mittleren Nasengang.

29. Mai 99. Pat. stellt sich heute, $8^1/_2$ Monate nach der Heilung, vor, ist geheilt geblieben.

7. Richard S., 26 Jahre alt, aufgenommen 15. Febr. 99, leidet seit 4 bis 5 Jahren an „Verstopfung der Nase", seit 2 Jahren an „Schnupfen" mit starkem Ausfluss aus der Nase, sodass Pat. mindestens 1 Taschentuch täglich gebrauchte. Der Ausfluss war zuerst „weiss", zuletzt „gelb", ob fötide kann Pat. nicht angeben. Seit 8 Tagen „Stiche" in der rechten Schläfengegend.

Befund: Rechts Eiterstreifen unter der mittleren Muschel. Krone vom 1. Praemolaren und 1. Molaren zerstört. Caries des 2. und 3. Molaren. Bei Durchleuchtung rechte Infraorbitalregion ebenso, wie Gegend über der Fossa canina deutlich dunkler.

Diagnose: Rechts chronisches Kieferhöhlenempyem.

16. Febr. 99. Punction und Ausspülung: Entleerung von fötidem Eiter in reichlicher Menge. Beim Ausblasen der Höhle plötzlich Hautemphysem über der rechten Wange.

21. Febr. 99. Ausspülung und Einstäubung von Jodoformpulver.

22. Febr. 99. Brettharte Infiltration über der rechten Wange.

27. Febr. 99. Incision und Eröffnung eines jauchigen Abscesses über der Fossa canina von der Zahnfleischumschlagfalte aus. Facialer Kieferhöhlenrand vom Periost entblösst, sonst intact. Jodoformgazetamponade.

2. März 99. Jodoformgazetamponade fortgelassen.

4. März 99. Völlige Abschwellung der Wange, Weichtheile in der Fossa canina grösstentheils wieder angelegt. Pat. wird angewiesen, sich die Wurzeln ziehen und die cariösen Zähne füllen zu lassen.

23. März 99. Höhle seit 8 Tagen trocken. Behandlungsdauer 31 Tage.

28. März 99. Pat. wird geheilt entlassen.

11. April 99. Völlig normale Verhältnisse, auch bei Durchleuchtung.

14. Juni 99. Ebenso.

13. Oct. 99. Auch heute, $6^2/_3$ Monate nach der Heilung, keine Spur eines Recidivs.

8. Auguste K., 15 Jahre alt, aufgenommen 14. April 99. Seit August 98 „Nasenverstopfung" und „Ausfluss" links. Seit Weihnachten 98 Ausfluss auch Nachts.


Digitized by Google

Befund: Links starke Hyperplasie der mittleren Muschel. Polypöse Degeneration der Schleimhaut um den Hiatus semilunaris. Eiterstreifen unter der mittleren Muschel, sowie zwischen letzterer und dem Septum. Durchleuchtung ergiebt deutliche Verdunkelung der linken Infraorbitalregion.

Diagnose: Links chronisches Kieferhöhlenempyem.

24. April 99. Links Punction und Ausspülung: reichlich fötider krümliger Eiter. Fortnahme der Hyperplasie aus dem mittleren Nasengang mit Schäffer-scher Zange.

25. April 99. Ausspülung entleert keinen Eiter. Spülflüssigkeit stark diffus getrübt. Ausblasen der Höhle und Jodoformeinstäubung. Beim Abheben der stark hyperplastischen dem Septum anliegenden Muschel quillt reichlich Eiter hervor.

Diagnose: Links Siebbeinempyem.

Resection der mittleren Muschel und der angrenzenden mit Eiter und schwammigen Granulationen erfüllten Siebbeinregion mit Schäffer'scher Zange und Grünwald'schem scharfem Löffel. Tamponade der ausgeräumten Siebbeinpartie mit Jodoformgaze.

26. April 99. Beginn der Trockenbehandlung der Kieferhöhle.

5. Mai 99. Fortlassen der Jodoformgazetamponade im Siebbein. Jodoformeinstäubung auch hier.

Seitdem Behandlung regelmässig bis 20. Mai 99, dann Aussetzen bis 23. Mai 99.

23. Mai 99. Höhle trocken.

28. Mai 99. Höhle trocken geblieben, daher Aussetzen bis 31. Mai 99.

31. Mai 99. Controlirt: Höhle nicht ganz trocken; rauhes Geräusch beim Ausblasen.

Vom 31. Mai bis 10. Juni 99 regelmässige tägliche Behandlung.

10. Juni 99. Höhle trocken. Behandlungsdauer 38 Tage.

17. Juni 99. Heilung hat angehalten.

10. Juli 99. Ebenso.

24. Juli 99. Höhle im Siebbein glatt verheilt.

9. Aug. 99.
19. Aug. 99.
29. Aug. 99.
11. Oct. 99.
} Normaler Befund, auch Durchleuchtungsbefund normal, Heilung hat also 4 Monate angehalten.

9. Amandus J., 32 Jahre alt, aufgenommen 23. Mai 99. Seit Februar 98 starker Ausfluss aus der rechten Nase mit rechtsseitigen Stirn- und Schläfen-Kopfschmerzen, angeblich im Anschluss an starken Schnupfen. Ausfluss „gelblich". Pat. gebrauchte täglich 2 Taschentücher. Im August viel stärkerer Ausfluss, stets mit Blut untermischt. Im November in ärztliche Behandlung gegangen. Anbohrung vom unteren Nasengang; jeden 2., dann jeden 3., zuletzt jeden 5. Tag Ausspülung. Spülflüssigkeit angeblich stets trübe.

Seit dem 1. April 99 spült sich Pat. täglich allein mit stricknadeldicker Canüle vom unteren Nasengang mit Clysopompe die Kieferhöhle aus.

Befund: In der Nase ausser der deutlich sichtbaren Punctionsöffnung im unteren Nasengang kein pathologischer Befund.

Diagnose: Rechts chronisches Kieferhöhlenempyem.

23. Mai 99. Einführung des Conductors in die alte, etwas verkleinerte Punctionsöffnung gelingt ziemlich leicht. Ausspülung: Entleerung einer Menge flockigen Eiters, trotzdem erst vor 3 Tagen Ausspülung vorgenommen war.

Digitized by Google

21. Mai 99. Ausspülung. Kein Eiter mehr. Von nun an Trockenbehandlung.

25. Mai 99. Keine Kopfschmerzen mehr.

29. Mai 99. Höhle trocken. Behandlungsdauer 6 Tage.

3. Juni 99. Mit trockener Höhle entlassen.

12. Juni 99. Heute Einführung des Conductors: Höhle trocken.

26. Juni 99. Stat. id.

30. Juni 99. Stat. id.

24. Juli 99. Ebenso. Durchleuchtungsbefund normal.

28. Aug. 99. Bis heute, drei Monate nach eingetretener Heilung, gesund geblieben.

Der Fall illustrirt in denkbar eclatantester Weise die Vorzüge der Trockenbehandlung vor der Spültherapie[1]).

10. Frau G., 28 Jahre alt, aufgenommen 8. Juni 99. Seit November 98 nach Erkältung übelriechender Ausfluss links, der bis jetzt, zeitweise schwächer werdend, bestanden hat. Von Januar bis Mai in specialärztlicher Behandlung, angeblich zahlreiche „Operationen in der Siebbeingegend". Kieferhöhle nie behandelt.

Befund: Links Eiterstreifen in Gegend der mittleren Muschel. Bei Durchleuchtung deutliche Verdunkelung des linken Infraorbitalrandes. Pupillen leuchten nicht. Subjectives Symptom unsicher.

Diagnose: Links chronisches Kieferhöhlenempyem.

12. Juni 99. Rechts Punction und Ausspülung. Entleerung einer ziemlich grossen Menge jauchiger krümlicher Massen mit dem Spülwasser.

20. Juni 99. Höhle trocken. Vorläufig Aussetzen der Behandlung, weil Patientin wegen Empyem des Warzenfortsatzes mit perisinuösem Abscess, weswegen sie sich in klinischer Behandlung befand, operirt werden musste.

30. Juni 99. Höhle trocken. Linker Infraorbitalrand hell. Behandlungsdauer 8 Tage.

1. Octbr. 99. Höhle trocken geblieben, $3^1/_2$ Monate nach eingetretener Heilung.

11. Frau Sch., 24 Jahre alt, aufgenommen 8. Juni 99. Im Sommer 94 bekam Pat. Zahnschmerzen und Anschwellung der rechten Wange. Es wurde der zweite kleine Backzahn gezogen. Seitdem leidet sie immer an Kopfschmerzen,

---

1) Einen analogen Fall von Dundas Grant (Dundas Grant: Chronic Empyema of the Antrum cured by Intra-nasal Treatment (Anterior Turbinectomy — Krause's Trocar.) The Journal of Laryngology, Rhinology and Otologie. Vol. XIV. No. 2. 1899. p. 70ff.) führe ich hier mit den Worten des Berichtes an:

„Anterior turbinectomy was then performed, and under cocaine Krause's trocar and cannula introduced; trough the latter the antrum was washed out, and then insufflated with iodoform and finally iodol. Twenty-eight irrigations trough the alveolus had been unsuccesful, but after twelve through the intranasal cannula the discharge and smell had entirely ceased."

In der Discussion über den Fall wird übrigens die Behandlung mit dem Krause'schen Troicart mehrfach (Dundas Grant, Pegler) befürwortet. Empfohlen wird die „anterior turbinectomy" vor Einführung des Troicarts, betont die Möglichkeit, auch bei der Krause'schen Methode dem Patienten die Nachbehandlung zu überlassen.

Digitized by Google

besonders rechts in Stirn und Schläfe, üblem Geruch und Ausfluss rechterseits. Der Ausfluss war so stark, dass Patientin täglich ein Taschentuch gebrauchte. Im Laufe der Zeit keine Verschlimmerung, der Zustand blieb sich gleich.

Befund: Rechts polypöse Degeneration der mittleren Muschel. Im mittleren Nasengang deutlicher Eiterstreifen. Durchleuchtung ergiebt deutliche Verdunkelung des rechten Infraorbitalrandes. Rechte Pupille leuchtet nicht. Rechts im Auge kein Lichtschein.

Diagnose: Rechts chronisches Kieferhöhlenempyem.

8. Juni 99. Punction und Ausspülung: Entleerung ausserordentlich grosser Mengen sehr fötiden, flockigen und krümlichen Höhleninhalts. Ausblasen. Jodoformeinstäubung.

9. Juni 99. Ausspülung. Entleerung zweier Flocken von eitrig-schleimiger Beschaffenheit. Ausblasen. Jodoformeinstäubung.

10. Juni 99. Von heute an Trockenbehandlung. Fortnahme der polypös degenerirten Partieen von der mittleren Muschel.

23. Juni 99. Bis heute regelmässiges Ausblasen der Höhle und nachfolgende Jodoformeinstäubung.

26. Juni 99. Vom 23. Juni bis heute ausgesetzt, da die Höhle trocken gewesen war. Heute entleert Ausblasen wieder einen grossen Klumpen, der sich bei näherer Betrachtung als blutig tingirte Pyogenmembran entpuppt. Daher Fortsetzung der Behandlung.

6. Juli 99. Höhle trocken. Jodoformeinstäubungen werden ausgesetzt.

8. Juli 99. Höhle trocken. Behandlungsdauer 24 Tage.

Controle der Heilung am 20., 30. Juli, 10. und 24. August 99 ergiebt stets normale Verhältnisse, auch normalen Durchleuchtungsbefund.

13. Oct. 99. Patientin stellt sich heute vor, die Heilung hat bis jetzt, drei Monate nach der letzten Einführung des Troicarts angehalten.

Die Resultate der aufgeführten 11 Fälle, welche eine durchschnittliche Behandlungsdauer von 25 Tagen haben, sind, obwohl eine Angabe derselben noch einige Zeit der Beobachtung bedarf, für mich bestimmend, die Krause-Friedlaender'sche Methode auch fernerhin in nicht absolut ungünstigen Fällen anzuwenden. Ich bin zwar überzeugt, dass die Methode in manchen Fällen nicht zum Ziel führen wird.

So glaube ich z. B. nicht, dass ich in einem Fall, den ich im Frühjahr 1897 nach Jansen radical operirte und bei dem ich in der umfangreichen Höhle einen wallnussgrossen, ziemlich harten, schneidbaren, aus eingedicktem Epitheldetritus, Fibrin und Eiterkörperchen bestehenden Propf vorfand, mit der Methode zur Heilung geführt hätte, mindestens würde die Behandlung sehr lange Zeit in Anspruch genommen haben. Einen anderen Fall von doppelseitigem Empyem behandle ich seit Januar 1899, allerdings mit grösseren und kleineren Unterbrechungen. Es handelt sich um ein chronisches, rechtsseitiges, angeblich seit Juli 1898 und um ein linksseitiges, angeblich seit December desselben Jahres bestehendes acutes Empyem bei einer schwächlichen, anämischen Patientin. Ich habe das rechtsseitige Empyem im Januar, das acute linksseitige, als es spontan nicht zurückging, im März nach der Krause-Friedlaender'schen Methode zu behandeln begonnen. Ich habe durch die Behandlung auch Aufhören des rechtsseitigen, die Patientin sehr belästigenden Foetors, der Kopfschmerzen und starke Abnahme der Secretion erzielt, die letztere aber nach ca. 6—7 monatiger Behand-


Digitized by Google

lung, Pausen nicht eingerechnet, weder auf der rechten, noch auf der linken Seite zum Verschwinden bringen können. Es besteht noch jetzt eine bald stärkere, bald schwächere schleimige Secretion. An dem Fall ist mir besonders auffallend, dass auch die linke Höhle nicht zur völligen Heilung gelangt. Eine Erklärung vermag ich ausser aus der Anämie, einer linksseitigen Spitzenaffection und dem schlechten Ernährungszustand, welche übrigens im Verlauf der Behandlung auch bekämpft wurden, nicht herzuleiten.

Ich habe kürzlich beide Höhlen durch Fortnahme der vorderen Wand breit eröffnet. In beiden fand sich stark geschwollene, vielfach granulirende Schleimhaut. Dieselbe wurde mit dem scharfen Löffel sorgfältig entfernt.

Ausser diesem Fall habe ich von der Methode nur Gutes gesehen. Die Zahl meiner nach derselben behandelten Fälle beläuft sich auf ungefähr 20 und ich habe die feste Ueberzeugung, dass auch die hier nicht aufgeführten Fälle, die sich gebessert der Behandlung entzogen, sämmtlich zur Ausheilung gekommen wären.

Eine überraschend schnelle Wirkung, wie ich sie besonders in den Fällen 4, 9 und 10 beobachtete, sah Hajek (l. c.) bei chronischen Empyemen auch von Ausspülungen. Er berichtet von zwei, mindestens 7 Jahre alten Empyemen, bei denen Heilung nach 5 bezw. 10 Ausspülungen eintrat. Er kommt zu dem Schlusse, dass „allem Anscheine nach nicht in jedem Falle von veraltetem Empyem gleich schwere Veränderungen der Schleimhaut vorhanden sind".

Hat man aber diese Ueberzeugung, so hat man auch die Pflicht, vor der Eröffnung des Antrum Highmori von der Fossa canina mit dem Meissel eins der conservativeren Verfahren einzuleiten, von denen mir das von H. Krause-Friedländer mit Jurasz[1]) „als ein sehr leicht ausführbares und am meisten zweckmässiges erschien".

---

[1]) Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891. S. 104.

XIV.

Zwei Fälle von Ueberbeweglichkeit der Zunge.

Von

Dr. **F. Pluder** (Hamburg).

Der Umstand, dass ich gegenwärtig zwei Fälle abnormer Beweglichkeit der Zunge in meiner Sprechstunde sehe, die in ihrem Effecte wohl sich gleichen, bezüglich ihrer Veranlassung aber sich gegenüber stehen, veranlasst mich, an dieser Stelle, eine kurze Skizze derselben zu geben. Die in practischer Beziehung als unerheblich zu bezeichnende Anomalie findet sich nur in vereinzelten Beispielen in der Literatur beschrieben. Ob sie thatsächlich so selten ist, als es den Anschein haben kann, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen, da dergleichen practisch unwichtige Zustände nicht immer zu weiterer Kenntniss kommen. Bourdette[1]), der vor zwei Jahren einen Patienten mit Ueberbeweglichkeit der Zunge beschrieb, einen zwanzigjährigen jungen Mann, der an atrophischem Retronasalkatarrh litt und sich mit seiner Zunge den Nasenrachenraum von den fest anhaftenden Krusten reinigte, hat in der Literatur der letzten zwölf Jahre nur drei ähnliche Beobachtungen finden können. Neuerdings ist von Ferreri[2]) noch ein Fall diesen hinzugefügt worden. Wenn ich meine zehnjährige Thätigkeit in selbständiger Praxis zu Rathe ziehen darf, so wäre die Seltenheit dieser Fälle allerdings gegeben, da mir ein solcher bisher nicht vorgekommen ist. In den Lehrbüchern ist die Anomalie fast durchgängig unerwähnt geblieben. Sie ist jedoch nicht ohne Interesse, nicht bloss vom Gesichtspunkte der Rarität und ihrer Auffälligkeit aus, sondern auch in practischer Beziehung, weil sich ihre Entstehung, wie besonders mein zweiter Fall und der von Bourdette zeigt, als nicht unzweckmässige Selbsthülfe gegenüber Leiden benachbarter Räume charakterisiren kann.

In meinem ersten Falle handelte es sich um einen 26jährigen jungen Mann, der sich in meiner Sprechstunde mit einer Schilderung seiner Beschwerden vorstellte, die mich im ersten Moment stark überraschen musste. Er erinnert damit

---

1) Annales des maladies de l'oreille, du larynx etc. Mai 1897.

2) Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1898. Novemberheft.

Digitized by Google

an jene Patienten, die sich über Hervorragungen am hinteren Theil der Zunge beklagen, die ihnen pathologisch erscheinen, sich aber beim näheren Zusehen als die normalen Papillae circumvallatae herausstellen. Mein Patient fühlte sich über Hervorragungen beunruhigt, die hinter der Nase sitzen und nach seiner Meinung geschwollen sein sollten. Als ich mir die Hervorragungen beschreiben liess, war es bald zweifellos, dass der Patient das genaue Bild des Nasenrachenraumes mit den einzelnen Theilen wiedergab, die wir im Spiegelbilde zu sehen gewohnt sind. Insbesondere beschrieb er den hinteren Vomerrand, die hinteren Enden der beiden unteren und mittleren Muscheln, den Tubenwulst und die Rosenmüller'schen Gruben. Ich blieb nun nicht lange im Unklaren, wie er zu dieser überraschenden Kenntniss der Einzelverhältnisse seines Nasenrachens gekommen war. Denn auf meine Frage darnach erzählte er, dass er sich gewöhnt habe, die Zunge nach hinten umzuschlagen, mit der Zungenspitze hinter dem Zäpfchen in die Höhe zu gehen und die einzelnen Theile daselbst sich abzutasten. Er pflegt das jeden Morgen gewissenhaft zu thun, im Anschluss an seine sonstige Toilette, um sich zu überzeugen, ob hinten in den Choanen und im Retropharynx alles in Ordnung ist. Nur die hinteren Enden der oberen Muscheln, die auch im Spiegelbilde bei ihm so leicht nicht zu sehen sind, blieben seiner Kenntniss entzogen. Zwischen Septum narium und Muschelenden kann er selbst etwas in die Nase eindringen.

Die Untersuchung ergab, dass von einer Schwellung der hinteren Muschelenden nicht die Rede sein konnte. Das geringe Gefühl von Dichtigkeit beim Durchpassiren des Athmungsstromes durch die Nase hatte vielmehr seinen Grund in einer leichten Schwellung vorn in der Nase. Auch sonst fand sich im Nasenrachenraum nichts Auffallendes. Die herausgestreckte Zunge erscheint etwas breiter und muskulöser, als man es erwarten möchte. Auch kann sie um ein Geringes weiter vorgestreckt werden, was aber unauffällig wäre, wenn nicht die sonstige Zungenakrobatik bestände. Das Zungenbändchen, an dem übrigens niemals ein chirurgischer Eingriff gemacht worden ist, erscheint in der Richtung vom Mundboden-Zungenwinkel nach der vorderen Zungeninsertion zu verlängert, offenbar durch Uebung gedehnt. Das Umschlagen der Zunge nach hinten oben geschieht bei geschlossenem Munde; beim nachfolgenden Oeffnen desselben sieht man dann den vorderen Zungentheil im Nasenrachenraum liegen, wobei der weiche Gaumen etwas vorgedrängt wird. Die Manipulation geht spielend vor sich, ohne jede Belästigung, auch wenn sie, wie bei einer kürzlichen Demonstration im hiesigen ärztlichen Verein, sehr oft hintereinander gemacht wird. Bei offenem Munde gelingt das Umschlagen etwas schwieriger.

Der Patient hat in seinem 12. Lebensjahre begonnen, die Zunge zu Untersuchungen seines Nasenrachenraumes zu benutzen. Er giebt an, dass er damals nicht im Stande gewesen sei, die Nase genügend auszuschneuzen. Ein Theil des Schleimes floss nach hinten und blieb in den Choanen hängen, woraus dann sein Wunsch entstand, der Reinigung derselben in mechanischer Weise zu Hülfe zu kommen. Gegenwärtig liegt ein solcher Grund nicht mehr vor. Gewohnheitsmässig ist aber der Patient bei der Ausführung der Manipulation geblieben, aus unbestimmter Sorge um die Intactheit seiner obersten Athmungswege.

Bei dem zweiten Patienten, einem 24jährigen Kaufmann, ist es hingegen die Sorge um seine Speisewege, die ihn eine Ueberbeweglichkeit der Zunge hat erwerben lassen. Hier liegt eine längere Krankengeschichte vor, die Zungenbeweglichkeit ist auch grösser und nähert sich den Manipulationen, die indische Fakire

Digitized by Google

nach meinen Lectüreerinnerungen mit ihrer Zunge ausführen sollen. Es handelt sich um einen stark neurasthenischen Herrn, dessen nervöse Schwäche durch erbliche Belastung erklärbar ist. Seine Mutter hat Jahre hindurch an nervösen Anfällen gelitten, die als Angstanfälle, verbunden mit Herzklopfen, Schwächezuständen und gelegentlichen Krämpfen geschildert werden. Die Anfälle hielten manchmal Tage lang an und erschienen zeitweise gehäufter, zeitweise in Pausen von einem Monat und darüber. Seit 8 Jahren besteht Besserung. Sein Vater ist gesund; der einzige Bruder hingegen leidet an heftigem nervösen Herzklopfen. Der nervöse Zustand des Patienten datirt seit dem 9. Lebensjahre und machte sich zunächst abendlich beim Schlafengehen bemerkbar. In Folge eines Knollengefühls im Halse wurde der Patient unruhig, Herzklopfen stellte sich ein, und verschiedentlich, besonders wenn Aufregungen vorangegangen waren, erschienen stundenlange Anfälle, bei denen Frostgefühl, Angstschweiss, stürmisches Herzklopfen und Trismus die herrorstechendsten Symptome waren. Im 12. Lebensjahre wurde er in einem öffentlichen Lokale von einem Ohnmachtsanfall betroffen, dem ein Gefühl der Zusammenschnürung des Halses vorausgegangen war. Seitdem war es ihm erschwert, öffentliche Vergnügungslokale zu besuchen. Insbesondere irritirte ihn der Applaus im Theater oder Concert, dessen Nachwirkungen er noch am nächsten Tage in Form von Hyper- und Parästhesien seiner Kopfhaut verspürte. Als militärdiensttauglich befunden, wurde er nach vierwöchentlicher Lazarethbeobachtung wieder entlassen. In diese Zeit des Lazarethaufenthaltes fallen ungefähr sechs Anfälle, die so stark waren, dass er von Wärtern musste gehalten werden. Auf der Betttafel soll die Krankheit als „cardiales Asthma" bezeichnet gestanden haben. Die Erscheinungen des Anfalles bestanden in Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Frostschütteln und Zähneklappern, Gesichtsbläue, Fliegen des ganzen Körpers, Taubsein und Ameisenlaufen in den Gliedern. Auch nach seiner Entlassung zeigten sich noch solche Anfälle. Im Jahre 1896 ging er nach Südafrika, war aber nach 10 Monaten gezwungen, zurückzukehren, weil die Erscheinungen der Dysphagie, die seit dem 12. Lebensjahre in geringem Grade schon bestanden hatten, sich so sehr steigerten, dass die Nahrungsaufnahme hochgradig erschwert wurde. Während die früheren Anfälle gegenwärtig verschwunden sind, nur noch Herzklopfen und Neigung zu Schweiss besteht, ist diese Dysphagie bis jetzt bestehen geblieben. Sie war in letzter Zeit etwas erträglicher, wurde aber gegenwärtig durch eiu äusseres Moment wieder gesteigert.

Der Patient ist etwas über mittelgross, zeigt einen leidlich guten Ernährungszustand und besitzt ein Körpergewicht von 138 Pfund. Jedenfalls steht sein Ernährungszustand in einem Missverhältniss zur Stärke der Behinderung der Nahrungsaufnahme. Letztere charakterisirt sich in folgenden Momenten. Am Besten kann der Patient Flüssigkeiten geniessen und zwar warme noch leichter als kalte. Auch viele halbflüssige und breiige Speisen machen ihm nur wenig Schwierigkeiten. Nothwendig dabei ist aber, dass er sich erst von der Beschaffenheit der Flüssigkeiten überzeugt, wenn sie nicht von vorn herein unverdächtig sind, d. h. wenn er nicht ganz sicher weiss, dass nicht ein festes Partikelchen in ihnen verborgen ist. Deshalb ist die Art, wie er die Flüssigkeiten geniesst, nicht die übliche. Er pflegt dieselben zwischen den Zähnen hindurchzuziehen und dann im Munde noch zurückzuhalten, um sie auf feste Bestandtheile zu durchforschen. Schliesslich befördert er sie weiter, indem er sie mehr saugt als schluckt. In seiner Familie beansprucht er eine ganz besondere Sorgfalt in der Bereitung der für ihn bestimmten Nahrungsmittel. Alle Suppen müssen beispielsweise gewissenhaft

Digitized by Google

durchgesiebt werden, und nicht ganz klare Bouillon erregt sein Misstrauen. Rühr- und Spiegeleier bevorzugt er, desgleichen auch gesüsste Suppen. Breiige Speisen. erzählt er, versuche er vom hinteren Zungentheile brüsk nach unten zu schleudern, um sie rasch über einen gefährlichen Punkt hinwegzubringen. Die Hauptschwierigkeit für ihn liegt im Genuss fester Speisen, die er vermeidet, soweit ihm das möglich ist. Besonders sind es die Fleischspeisen, die er fürchtet, und unter diesen stehen wiederum roher Schinken, Gänsebrust, Filet und ähnliches obenan. Versucht er feste Speisen zu geniessen, so muss er sie zunächst ganz fein kauen. Manchmal gelingt es ihm dann, ein paar Bissen zu schlucken; gewöhnlich bleibt ihm aber schon der erste Bissen im Halse stecken. Er springt dann vom Tisch auf, läuft in einen Raum hinaus, wo er unbeachtet ist, und dort versucht er den festsitzenden Bissen loszuwerden, indem er sich bemüht, ihn wieder nach oben zu bringen. Begleitet ist der Schluckversuch von Herzklopfen, einem Gefühl von Angst und Zusammenschnürung des Halses, „als ob er ersticken müsste" und einem Druckgefühl hinten im Rücken, „als wenn ihm ein verschluckter Stein festsässe". Manchmal besteht auch Uebelkeit, aber niemals Husten oder Stimmstörung. Der gesammte Zustand ist dem Patienten in hohem Grade peinlich, da nicht bloss an den gewöhnlichen Geselligkeiten theilzunehmen ihm unmöglich ist, sondern auch der Besuch eines Restaurants und die Nothwendigkeit, dort etwas zu geniessen, ihm zur Qual wird.

Aus dieser Schilderung geht zur Genüge hervor, dass es sich um ein rein nervöses Leiden der Speiseröhre, um sogenannten Oesophagismus, handelt. Dies wird auch durch die weitere Untersuchung bestätigt, da eine mit einem mittelstarken Elfenbeinansatz versehene Schlundsonde ein dauerndes Hinderniss nicht trifft, sondern nach einer kurzen Schwierigkeit im obersten Theil des Oesophagus leicht weitergleitet. Der Krampfzustand betrifft diesen obersten Speiseröhrentheil, und ein geschluckter Bissen sitzt an der Pforte desselben, ohne die Möglichkeit weiter zu kommen. Letzteren peinlichen Zustand hat sich der Patient zu bekämpfen bemüht. Zunächst versuchte er es mit Klopfen an den äusseren seitlichen Halspartien und Streichen daselbst mit seinen Daumen von unten nach oben, um den Bissen zu lockern und in die Höhe zu bringen. Als dies nicht genügend half, fing er an die Zunge zu benutzen. Seit 2 Jahren hat er gelernt, die Zunge nach hinten umzuschlagen, mit ihrer Spitze in den unteren Pharynxraum (Hypopharynx) einzugehen und den Bissen mit Zungenhülfe emporzuwühlen. Er braucht 2—3 Minuten, ehe er den Bissen wieder in die Höhe gebracht hat. Gelangt ihm derselbe dabei, was manchmal vorkommt, in den Nasenrachen hinein, so schlägt er die Zunge zurück und nach oben um, und holt ihn sich auch von dort her wieder zurück.

In der Nase besteht eine Schwellung beider unteren Muscheln, am Nasenrachendach ein ganz geringer Rest adenoiden Gewebes, und die Stimmbänder sind grauröthlich und leicht geschwollen. Am Auffälligsten ist eine Hypästhesie der Schleimhaut der hinteren Rachenwand und des weichen Gaumens (Stigma hysteriae?), die sich sehr gering auch noch am Kehldeckel nachweisen lässt. Die Zunge selbst ist nicht von normaler Beschaffenheit. Sie fällt durch ihre Breite und Dicke sofort auf, ist an den Rändern stark faltig, mit ein paar Längsfalten parallel der Mittellinie, und zeigt nach hinten starken Belag. Patient klagt über Brennen an der Zungenspitze. Ueber den Unterkiefer herausgestreckt, erreicht die Zunge fast den unteren Kinnrand; ihre grösste Breite beträgt 5 cm. Das Zungenbändchen, an dem gleichfalls niemals ein chirurgischer Eingriff vorgenommen ist,

Digitized by Google

ist, ebenso wie im ersten Falle, verlängert bezw. gedehnt. Das Umschlagen der Zunge nach den beiden genannten Richtungen hin geschieht bei offenem Munde mit grosser Leichtigkeit, ohne den weichen Gaumen in seinen Lageverhältnissen viel zu tangiren. Den Einzelverhältnissen beider Räume, in die seine Zunge gelangt, hat Patient besondere Aufmerksamkeit nicht geschenkt, und kann er Beschreibungen ähnlicher Art, wie sie der erste Fall giebt, nicht machen. Die Athmung wird übrigens bei seinen Manipulationen in keiner keiner Weise beeinträchtigt.

Von irgend welcher schädlichen Bedeutung scheint die durch Uebung erlangte abnorme Zungenbeweglichkeit für die Patienten nicht zu sein. Bei meinem ersten Fall ist überhaupt nichts derartiges in Frage kommendes zu constatiren. Eher kann ein Nutzen für eine zur Atrophie neigende Rachenschleimhaut aus der mit den Manipulationen der Zunge verbundenen Massage gefolgert werden, und wenn man von der ästhetischen Seite bei dem Falle von Bourdette absieht, so ist ein gewisser Gewinn für den chronischen trockenen Rachenkatarrh und dessen Beeinflussung nicht zu verkennen, da bei dergleichen irreparablen Leiden sonstige Selbstbehandlungen ihre Schwierigkeiten haben. Jedenfalls zeigt mein Fall gegenwärtig vollkommen normale Verhältnisse im Nasenrachenraum, die früher anscheinend nicht so vorhanden waren. Die chronische oberflächliche Glossitis, die mein zweiter Patient bietet, ist zweifellos ohne Zusammenhang mit seiner Zungenakrobatik. Näher liegt es anzunehmen, dass die vorhandene Hypaesthesie der Rachenschleimhaut dadurch veranlasst, d. h. durch die fortgesetzten mechanischen Insulte entstanden ist, denen die Schleimhaut bei den energischen Zungenmanipulationen ausgesetzt war. Aber ganz abgesehen davon, dass der Empfindlichkeitsgrad des Schlundes schon bei normalen Menschen sehr verschieden ist, ist solche Hypaesthesie der Rachenschleimhaut ein häufiges Vorkommniss bei Hysterie, und zwischen Hysterie und Neurasthenie bestehen vielfache Uebergänge. Im übrigen kann dieser Hypaesthesie, die bei der Sondenuntersuchung allerdings ziemlich auffällig ist, ein besonderes Gewicht nicht zugeschrieben werden, da der Patient darüber in Unkenntniss ist und keinerlei Nachtheile davon verspürt. Bei der Erlangung solcher Ueberbeweglichkeit der Zunge treffen nach meinem Dafürhalten zwei Momente zusammen, die beide auf der stetigen Uebung beruhen, die selbstverständliche Dehnung des Zungenbändchens und die bessere Entwicklung und geschickteren Action der Zungenmusculatur. Die Zungen beider Fälle sind als breit und musculös geschildert, die des zweiten zeigt den höheren Grad, und dem entspricht auch die grössere Beweglichkeit. Auch erzählt der Patient selbst, dass die Zunge stärker geworden ist, seitdem er die Uebungen macht.

Patienten mit verlängertem oder gedehntem Frenulum linguae fallen uns bei den laryngoscopischen Untersuchungen weniger auf, als solche mit zu kurzem Bändchen, die die Zunge nicht über die Schneidezähne herauszustrecken im Stande sind und technische Schwierigkeiten der Spiegeluntersuchung bieten. Gegenwärtig behandele ich ein junges Mädchen, das


Digitized by Google

mit der Spitze der herausgestreckten Zunge fast den Kinnrand erreicht. Blickt man dabei in den Mund, so sieht man bequem die in V-Form angeordneten Papillae circumvallatae und die vordere Hälfte der Zungenmandel. Dieser Patientin fehlt nur die kräftigere und geschicktere Action der Zungenmusculatur, um das Umschlagen der Zunge nach hinten in die Pharynxräume zu Stande zu bringen, und würde ich glauben, ihr die Manipulation in kurzer Zeit anlernen zu können, wenn deren Ausführung irgend welchen Zweck für sie hätte. Die beiden Herren, deren Zungenakrobatik ich im Vorstehenden geschildert habe, versichern mir, dass die Erlernung ihnen nicht grosse Schwierigkeiten gemacht hat.

Digitized by Google

XV.

Der Ausgang des acuten Kieferhöhlenempyems in Verkäsung, seine klinische Würdigung und seine Chancen für die Heilung.

Von

Dr. **Georg Avellis** (Frankfurt a. M.).

Seit meiner Arbeit über das acute Kieferhöhlenempyem[1]), die Wróblewski[2]) eine „fundamentale“ nennt, sind zwei specielle Arbeiten über dasselbe Thema erschienen, nämlich eine ausführliche unter dem Titel: Les sinusites aigues de la face et leur traitement von A. Pierre Trinité[3]) und eine kurze von Wróblewski im vorigen Heft dieses Archives.

Auch Trinité legt in seiner Vorrede meiner im Jahre 1896 erschienene Arbeit eine grundlegende Bedeutung bei, so dass er dem von mir zuerst ausführlich beschriebenen Bilde keine neuen Züge hinzufügen kann. Wróblewski, der ebenfalls die Krankheitsschilderung anerkennt, ist aber mit meinen Darlegungen in einem wesentlichen Punkte nicht einverstanden und unterzieht denselben einer wohlberechtigten Kritik. Sie trifft nicht die Beschreibung des Krankheitsbildes, sondern die Frage, ob man von einer Selbstheilung auch dann noch sprechen kann, wenn man zum Zweck der sicheren Diagnose eine Probeausspülung der erkrankten Kieferhöhle vorgenommen hat. Ich habe früher, d. h. bei der Abfassung meiner Arbeit die Meinung gehabt, dass eine einmalige probatorische Ausspülung keinen bestimmenden Einfluss auf den Ablauf des acuten Empyems haben kann: 1) weil der weitere Verlauf der beobachteten Fälle nicht eine sofortige Besserung und einen an die Probeausspülung sich unmittelbar anschliessenden Erfolg erwies und 2) weil ich, wie der Sinn der Probeausspülung schon sagt, dabei nicht eine völlige Entleerung der Kieferhöhle erzeugt hatte, sondern die probatorische Maassnahme nur soweit getrieben, bis sich deutlicher Eiterabfluss aus dem mittleren Nasengang zeigte. Es

---

1) Arch. f. Laryng. 1896. Bd. 4.

2) Arch. f. Laryng. 1900. Heft 1.

3) Verlag von Georges Carré et C. Naud, Paris, 1898.

Digitized by Google

kam mir damals vor allem darauf an, mit Sicherheit zu zeigen, dass überhaupt bei meinen Fällen regelrechte Kieferhöhlenempyeme vorgelegen haben, damit die Beschreibung von dem neugeschilderten Krankheitsbild, spec. der schweren Fälle, auch mit Sicherheit auf das acute Kieferhöhlenempyem bezogen werden musste.

Bei der Discussion meiner Arbeit in der Heidelberger Laryngologenversammlung erhob sich kein Widerspruch und auch heute noch sprechen Rhinologen von einer Spontanheilung des acuten Kieferhöhlenempyems in den Fällen, bei denen sie die Probepunction vorgenommen haben. Hajeck[1]), der gewiss zu den berufenen Kennern der Nebenhöhlenerkrankungen gehört, sagt wörtlich: „dass eine ganze Anzahl acuter Nebenhöhlenentzündungen spontan heilt, kann nach der Beobachtung mehrerer verlässlicher Autoren nicht mehr bezweifelt werden. Ich selbst verfüge gleich Avellis über eine ganze Anzahl von Beobachtungen, wo eine unter stürmischen Erscheinungen einsetzende acute Kieferhöhleneiterung unter exspectativem Verfahren ohne jeden therapeutischen Eingriff geheilt ist. Die Diagnose wurde in mehreren dieser Fälle durch die Probepunction sicher gestellt,“ etc.

Jedenfalls steht heutzutage fest, dass acute, sogar sehr stürmisch auftretende Kieferhöhlenempyeme in der Regel spontan ausheilen, so dass eine Vertheidigung der vielleicht zu gründlichen diagnostischen Probemaassnahmen und eine Discussion darüber im Interesse der objectiven Erkenntniss eigentlich garnicht mehr nöthig ist.

Mit der zunehmenden Gewandtheit und Sicherheit in der Erkennung von Nebenhöhleneiterungen habe auch ich in den letzten Jahren von der Sicherung der Diagnose durch Probeausspülungen viel öfters als früher Abstand genommen: eine Veränderung rhinologischer Praxis, die mit mir wohl eine grosse Zahl von specialistischen Collegen durchgemacht hat.

Dass es aber eine ganz bestimmte Art von Empyemen giebt, die jedoch W. nicht nennt, wobei auch eine einmalige Ausspülung zu einer Heilung führt, darüber werden wir weiter unter sprechen.

Ueber den Zeitpunkt, wann ein acutes Kieferhöhlenempyem die Chance verliert, spontan, d. h. ohne Ausspülung der Höhle zu heilen, sind die Meinungen noch nicht gefestigt. Ich habe früher gemeint, dass ein Kieferhöhlenempyem dem chronischen Stadium entgegengeht, wenn es länger als 3 Wochen besteht, ohne Symptome der Besserung zu verrathen. Diesen Satz halte ich auch jetzt noch für richtig, wobei ich aber den Nachdruck auf die objective und subjective Constatirung ausbleibender Besserung legen muss. Wenn Wróblewski und Andere auch nach 4—5 Wochen Spontanheilung sahen, so vermisse ich bei der Anführung dieser Fälle die wesentliche Angabe, ob in der 4. und 5. Woche die objectiven Eitermengen und die subjectiven Beschwerden nachgelassen haben.

Bei einem Nachlass der Beschwerden und einer auch dem Patienten

1) Pathol. u. Therap. der entzündl. Erkrank. der Nebenhöhlen. 1899. S. 6.

Digitized by Google

erkennbaren Besserung wird wohl schwerlich jemand aus wissenschaftlicher Beckmesserei auf einem bestimmten Datum für die Eröffnung des Kieferhöhlenempyems bestehen.

Manchmal erweist sich die Wegnahme von Hindernissen in der Nase, die den Abfluss des Eiters erschweren, z. B. die Abtragung des Kopfes der mittleren Muschel, als eine genügende Maassregel, um eine Entleerung des Eiters und eine Heilung ohne Eröffnung der Kieferhöhle herbeizuführen. Zu diesem Eingriff habe ich mich in zwei Fällen subacuten Empyems entschlossen, deren Oberkieferzähne sämmtlich vorhanden und gesund waren und die eine nicht vorwärts schreitende Heilung des Empyems bei allzuenger Hiatusgegend aufwiesen.

In meiner citirten Arbeit habe ich aber schon damals einen bestimmten Fall[1]) namhaft gemacht, bei dem eine „zu diagnostischen Zwecken vorgenommene Ausspülung eine heilende Nebenwirkung ausüben kann, nämlich dadurch, dass die Höhle wenigstens einmal von dem einen Fremdkörper bildenden Eiter befreit wird."

Ich glaube jetzt im Stande zu sein, diese speciellen Fälle genauer namhaft machen zu können, ihre Entstehung, ihre klinischen Symptome, ihre Prognose und die Art ihrer Heilung so beschreiben zu können, dass ihre specielle Art auch von anderen Beobachtern erkannt, rubricirt und durch weiteres Studium charakterisirt werden kann.

Nach diesen Vorbemerkungen komme ich jetzt zu dem eigentlichen Thema.

Nach der Meinung der Autoren sowie der besten Lehrbücher heilt ein acutes Kieferhöhlenempyem (spontan oder durch Kunsthülfe) oder es wird chronisch. Es giebt aber noch eine andere Möglichkeit für den Ausgang eines acuten Kieferhöhlenempyems — ein Ausgang, der meines Wissens bis jetzt überhaupt noch nicht bewusst beschrieben worden ist und der auch in den Lehrbüchern und selbst in dem Specialwerke Hajek's nicht den gebührenden Platz gefunden hat.

Wir werden aber gleich sehen, dass dieser 3. Ausgang des acuten Empyems nicht sehr selten ist und sich auch in der Literatur dafür charakteristische, aber nicht scharf genug charakterisirte Beispiele finden. Zunächst eine allgemein pathologische Vorbemerkung:

Ein Kieferhöhlenempyem ist ein Abscess. Der medicinische Sprachgebrauch benennt Abscesse, die in praeformirten Höhlen, z. B. Schleimbeuteln, Gelenkhöhlen etc. gefunden werden, Empyeme. Die Franzosen sprechen direct von einem Abscess der Nebenhöhlen.

Welche Ausgänge kann ein Abscess nehmen?

1) l. c. S. 262.


Digitized by Google

Erstens: er wird resorbirt.

Zweitens: er wird entleert, künstlich oder spontan.

Drittens: er wird eingedickt und verkäst. „Die Eiterkörperchen des Exsudates gehen fettige Metamorphosen ein, schrumpfen oder zerfallen, so dass man schliesslich nur noch kleine Klümpchen und körnige Zerfallsmassen als ihre Ueberreste vorfindet." (Ziegler). Infolge des Wasserverlustes entsteht ein rahmiger oder körniger Brei.

Wir wollen jetzt prüfen, ob sich für diesen dritten Ausgang des Kieferhöhlenabscesses, der bis jetzt gänzlich vernachlässigt wurde, ein charakteristisches und bedeutungsvolles Bild vorfindet und beobachtet werden kann.

1. Fall. Käsiges Kieferhöhlenempyem von mehrjähriger Dauer.

Ein mir befreundeter Frankfurter College brachte mir vor einigen Jahren seine Frau, damit festgestellt würde, ob sie an einem Empyem litt. Sie hätte zwar nie Kopfweh, oft aber einen ekelhaften Geruch.

Es fand sich wenig, sehr übelriechender Eiter im rechten mittleren Nasengang und Verdunkelung der rechten Seite bei Durchleuchtung. Beim Abtupfen des Eiters erschienen erst nach längerer Zeit neue Eiterklümpchen im mittleren Nasengang.

Die Dame war sehr nervös und fürchtete sich vor jedem operativen Eingriff so entsetzlich, dass sie eine Probeausspülung nicht zugab und die Eröffnung der Kieferhöhle nur in der Narkose dulden wollte. Schliesslich verzichtete sie ganz auf eine Behandlung und entschloss sich erst nach dreiviertel Jahren, sich einer Kur zu unterziehen.

Es gelang mir, mit Aufwendung von Energie und einiger Grobheit die Anbohrung von der Alveole ohne Betäubung zu erzwingen und ich entleerte einen entsetzlich stinkenden, krümeligen, käsigen Brei ohne Schleimbeimengungen.

Bis hierher ist der Fall gewiss weiter nichts als ein anscheinend chronisches fötides Empyem und nichts Auffallendes an ihm zu bemerken.

Das Bemerkenswerthe ist nur die Blamage meinerseits dem Collegen gegenüber. Ich liess ihn einen Apparat zur Ausspülung der Höhle anschaffen und prognosticirte eine Heilung „vielleicht nach einem Jahre".

Nach 2 Tagen war aber die Patientin geheilt. Es floss das Spülwasser klar ab, wenn auch manchmal nur mit Hinderniss. Ich blieb zunächst bei meiner pessimistischen Prognose und veranlasste sie, wochenlang, dann in Pausen von 8 Tagen auszuspülen, die Höhle blieb frei von Eiter und die Patientin lobte diese rasche Kur über alle Maassen.

Jetzt sind mehrere Jahre darüber verflossen, so dass die Heilung als eine dauernde anerkannt werden muss.

2. Fall. Käsiges Kieferhöhlenempyem von mehr als zweimonatlicher Dauer.

Der mir befreundete College Dr. Dreyfuss in Frankfurt dirigirte einen Herrn X., Tabakhändler aus Speyer, zu mir, damit seine Nase einmal gründlich untersucht würde. Der Herr litt nämlich seit 9 Jahren an nervösem Asthma, ohne Heilung finden zu können.

Digitized by Google

Herr X., 30 Jahre, blass, sehr nervös, hat schon sehr viele Aerzte und Autoritäten consultirt, kennt die Literatur über Asthma und das sog. Reflexasthma von der Nase her recht genau. Seit circa 6—7 Wochen leidet er an üblem Geruch in der rechten Nase und zeitweisem Ausfluss. Schmerzen an der typischen Stelle über dem Auge hat er nicht, auch kann er eine gewisse Periodicität im Tagesverlauf der Empyembeschwerden nicht zugeben, nur ein Gefühl von Verstopfung hoch oben in der rechten Nase macht sich oft fühlbar und Eingenommenheit des Kopfes.

Nachdem ich ihm versprochen hatte, sein Empyem zu heilen, aber mich ausdrücklich dagegen verwahrt hatte, durch diese „Nasenbehandlung" einen Nutzen für sein Asthmaleiden herbeiführen zu wollen, entschloss er sich zur Operation von der Alveole her. Die vorbereitenden kleinen Maassnahmen, z. B. das Aufstellen des Electromotors, erschreckten ihn aber so, dass er die Flucht ergriff. Nach einigen Tagen kam er wieder, „um die Operation zu besprechen", dabei zeigte die Nasenuntersuchung keinen Eiter in der rechten Nase, die Verdunklung bei der Durchleuchtung wurde aber zum zweiten Male constatirt. Erst nach einigen Tagen wurde die Anbohrung des oberen Kiefers vorgenommen. Die Durchbohrung ging glatt von statten, die Ausspülung aber nicht. Weder Luft, noch Wasser liess sich von dem Bohrloch aus in die Nase treiben, auch nicht mit einiger Gewalt. Ich probirte alle möglichen Kopfstellungen und Drehungen des Spülrohres, es wollte die Durchspülung nicht gelingen. Ich cocainisirte den ganzen mittleren Nasengang, ohne sofortigen Erfolg, so dass ich schon die Möglichkeit ventilirte, dass in diesem Falle eine Zweikammerhöhle vorliege, von denen nur die vereiterte mit der Nase in Verbindung stehe. Plötzlich aber wich das Hinderniss und es konnten $1^1/_2$ Esslöffel höchst fötiden, käsigen, wasserarmen und schleimfreien Eiters entleert werden. Der eigenthümlich aussehende Käsebrei, der mich an den ersten Fall erinnerte, veranlasste mich zu einer mikroskopischen Untersuchung. Dabei zeigte sich, dass im Ausstrichpräparat wenige normale Eiterkörperchen waren, dagegen viel Detritus, körnige Zerfallsmassen und die Mehrzahl der Eiterkörperchen geschrumpft und verfettet. In der Erinnerung an den klinischen Verlauf des ersten Falles war ich diesmal mit der Prognose vorsichtig. Am zweiten Tage gelang die Ausspülung überhaupt nicht. Am Wasserverbrauch konnte ich sehen, dass sich die Höhle füllte, aber der Widerstand an der Ausflussöffnung war nicht zu besiegen. Am dritten Tage floss klares Wasser ab, doch nur tropfenweis. Von da ab spülte sich Patient täglich aus, nur einmal gelang es ihm, die Ausspülung in typischer Weise zu Stande zu bringen, so dass das einfliessende Wasser in continuirlichem Strome abfloss, sonst tropfte es nur langsam aus der Nase ab. Immer aber war das Abflusswasser klar, auch zeigte sich weder Eiter in der Nase, noch Geruch.

3. Fall. (Dieser Fall ist nicht von mir beobachtet worden, sondern von Hajek[1]). Ich führe ihn aber hier an, damit der Leser den Krankheitstypus aus der Gleichheit dieses Falles mit dem 2., soeben geschilderten, erkennen kann.)

Doppelseitige käsige Kieferhöhleneiterung von 5wöchentlicher Dauer nach Influenza. Links war das Ostium accessorium so weit, dass Hajek bequem mit einer mehr als 4 mm dicken Canüle die Ausspülung machen

1) l. c. Seite 8 u. 9.

Digitized by Google

konnte, rechts wurde dieselbe durch den unteren Nasengang gemacht. „Die Flüssigkeit staute sich anfangs rechts ganz erheblich, dann wurde doch allmälig das Ostium maxillare wegsam und entleerte sich durch die Nase eine ganz erhebliche Menge von krümeligen, stinkenden, käsig eingedickten Eitermassen.“ „Das Merkwürdige an dem Fall war, dass die Secretion nach dieser einen Ausspülnng fast vollkommen aufhörte, so dass jeder weitere Eingriff überflüssig wurde.“

Ich recapitulire: Hier sind 3 Fälle von Kieferhöhlenempyem von mehrjähriger, mehrmonatlicher und mehrwöchentlicher Dauer. Bei allen dreien stösst die Ausspülung auf Hindernisse (Symptom von Verlegung der Abflussöffnung) und gelangt bei der Ausspülung ein krümeliger, wasserarmer, käsiger und stark fötider Eiter zu Tage; bei allen dreien werden die Aerzte dadurch überrascht, dass sie eine Heilung nach einer einmaligen Ausspülung constatiren müssen; bei weiteren Ausspülungen kommt nur klares Wasser zu Tage. Die Heilung ist dauernd und objective wie subjective Zeichen sind beseitigt.

Ich behaupte, dass nicht bloss ich, sondern auch Hajek überrascht war, denn er hebt den geschilderten Fall als „merkwürdig“ und “wunderlich zu sehen“ hervor.

Klinische Beurtheilung des käsigen Kieferhöhlenempyems.

Ich bin jetzt zu der Ansicht gekommen, dass diese Raritäten, die aber gewiss viele Rhinologen gesehen haben und über deren plötzliche Heilung sie sich nachträglich gewundert haben, eine ganz bestimmte klinische Umgrenzung erlauben und nicht mehr in den allgemeinen grossen Topf der fötiden Empyeme geworfen werden sollten.

Wie die fast momentane Heilung, auch nach langer Dauer der Krankheit, beweist, ist bei diesen Fällen der Kieferhöhleninhalt nicht das stets sich erneuernde eitrige Exsudat der entzündlichen Schleimhaut, sondern ein todter Gegenstand, ein Fremdkörper und ich würde diese Art von Empyeme kurz „Fremdkörperempyme“ nennen, wenn nicht durch dieses Wort eine falsche Vorstellung erweckt würde. Es giebt ja thatsächlich durch Fremdkörper (Kugeln, Sequester, Strohhalm (Betz etc.) verursachte Empyeme, die mit der Entfernung des Fremdkörpers beseitigt sind. Die Heilung des Käseempyems hat freilich eine gewisse Aehnlichkeit z. B. mit der Beseitigung des Ohrenschmalzpfropfes. Die Analogie braucht ja nicht näher ausgeführt zu werden.

Bei dem Käseempyem ist die Entzündung und Eiterabsonderung der Schleimhaut vorüber, d. h. das eigentliche Empyem, d. h. der acute Abscess ist theoretisch abgelaufen und nur ein äusserer Umstand — Eindickung des Secretes und Verlegung der Ausgangsöffnung bei mangelndem For. accessor. — verhindert, dass der Eiterrest evacuirt wird. Der zurückbleibende Empyemrest verfettet, zersetzt sich, beginnt zu stinken und die Schleimhaut als Fremdkörper zu reizen, daher die neue

Digitized by Google

Secretion. Sie hört auf, sobald die Ursache, der Eiterrest, beseitigt ist.

Diese „Eiterrestempyeme“ unterscheiden sich insofern von allen übrigen (ausser von den wirklichen Fremdkörperempyemen), dass wir bei ihnen der causalen Indication bei der Therapie genügen können!

Wenn also Hajek nur einzelne Fälle von Empymen dentalen Ursprungs anzuführen vermag, bei denen wenigstens theilweise durch Entfernung der schuldtragenden Zahnwurzel und des eventuell durch den periostalen Abscess nekrotisch gewordenen Knochenstückes der causalen Indication genügt werden kann, so hat er meiner Meinung nach dem Eiterrestempyem infolge seiner klinischen Dignität und seiner therapeutischen Sonderstellung nicht den richtigen Platz angewiesen.

Prognose des käsigen Kieferhöhlenempyems.

Wie aus der bisherigen Darstellung hervorgeht, ist die Prognose so günstig wie — beim Ceruminalpfropf. Es scheint mir aber, dass wir jetzt den Zustand, wo wir von dieser günstigen Prognose blamabler Weise überrascht werden, vermeiden können: 1. dadurch, dass wir uns über die Prognose überhaupt erst am **zweiten** Tage der Ausspülung äussern,

2. dadurch, dass wir bei einem Falle, wo stark fötides Secret vorhanden, die Ausspülung desselben aber grosse Schwierigkeiten macht, den Eiter mikroskopisch betrachten.

Der krümelige Zerfall und die fettige Degeneration lässt eine günstige Prognose sofort nach der Operation mit Wahrscheinlichkeit stellen. (Wie gross diese Wahrscheinlichkeit ist, wird erst die Zukunft durch weitere Beispiele lehren.)

Wir résumiren:

Ein acutes Empyem braucht weder zu heilen noch in ein chronisches überzugehen, es kann verkäsen. Diese Verkäsung erzeugt durch Fremdkörperreizung eine Eiterung, die lange Zeit andauern kann, ohne jedoch als chronisch bezeichnet werden zu können, denn sie hört sofort auf, sobald der Eiterrest entfernt ist. Die mikroskopische Untersuchung des Käseempyems macht eine sehr günstige Prognose wahrscheinlich, der Befund bei der zweiten Ausspülung macht sie sicher.

Die kleine Zahl der Beobachtungen erlaubt noch nicht über weitere klinische Differenzen etwas Gewisses auszusagen.

Bei meinen Fällen war die Klage über den schrecklichen Geruch der Hauptgrund, weshalb die Patienten ärztliche Hülfe suchten; Kopfweh, Supraorbitalschmerz, der sonst übliche Tagescyclus der Beschwerden beim chronischen Empyem war nicht deutlich vorhanden, der Taschentücherverbrauch war nicht gross.


Digitized by Google

XVI.

Blutbefund (hämatologische Formel) bei mit adenoiden Vegetationen behafteten Kindern und dessen Veränderung nach der Operation.

Von

Dr. **L. Lichtwitz** und Dr. **J. Sabrazès** (Bordeaux).

Die verschiedenen Störungen, welche dem Vorhandensein der adenoiden Vegetationen beim Kinde zugeschrieben werden, rühren theils von mechanischen Ursachen, theils von entzündlichen Vorgängen und endlich von rein reflectorischen Erscheinungen her.

Die ersteren, wie das Näseln (Rhinolalia clausa). die Missbildungen des Gesichtsskeletts (adenoider Gesichtsausdruck, Stellungsveränderungen der Zähne), des Thorax (Pectus carinatum), der Halswirbel (Lordose), und der Brustwirbel (Kyphose) u. s. w. finden ihre Erklärung in der Nasenverengerung[1]).

Die entzündlichen Erscheinungen erklären das Auftreten von Complicationen Seitens des Ohres, Drüsenschwellungen, Fieberanfälle. Dagegen sind Husten, Asthma, Pavor nocturnus, Enuresis nocturna, Speichelfluss, choreiforme Zuckungen, u. s. w. Phänomene reflectorischer Natur.

Aber es giebt eine noch unerklärte krankhafte Aeusserung, die an Störungen der allgemeinen Ernährung geknüpft ist und die sich bei den mit adenoiden Vegetationen behafteten Individuen durch einen speciellen kachektischen Zustand („adenoide Cachexie“) kund giebt. Die betreffenden Kinder sind schwächlich, ihr Körpergewicht bleibt stationär oder nimmt nur sehr langsam zu, manchmal trotz des Erhaltenseins des Appetits und trotz des Fehlens irgend welcher erblichen Belastung oder irgend eines gleichzeitigen Leidens.

Wir haben uns gefragt, ob diese Art von Bradytrophie nicht im Zusammenhange steht mit tiefgreifenden Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes. Um dieses zu ergründen, haben wir nachgeforscht, welches die hämatologische Formel bei diesen Kranken vor und nach der Entfernung der adenoiden Vegetationen ist.

1) Ziem (Monatsschr. für Ohrenheilk. No. 5. 1890) hat durch Vernähen eines Nasenloches bei jungen Thieren, einen Stillstand der entsprechenden Körperhälfte und sogar scoliotische Verkrümmungen der Wirbelsäule hervorgerufen.

Digitized by Google

Technik: Für die Zählungen, Hämatometer von Hayem-Nachet; für die Dosirung des Hämoglobins, das Hämometer von Fleischl; für die Färbungen: Fixation bei 115° C., Eosin und ein Gemisch von Eosin, Methylenblau-Methylal[1]). Das Procentverhältniss der Leukocytentypen wurde in jedem Fall von ca. 400 weissen Blutkörperchen aufgestellt.

Es folgen nun die Zahlen, die durch die Untersuchungen normaler Kinder und der mit adenoiden Vegetationen behafteten Kinder desselben Alters, vor und nach der Operation gewonnen wurden.

Normale Individuen, die aus dem Bordeaux'er Kinderspital stammen, bei nüchternem Magen.

1. Marcel M., 4 Jahre.

Rothe Blutkörperchen 5350600 pro cbmm. Weisse Blutkörperchen 6820 pro cbmm
Hämoglobin 98 pCt.

Polynucleäre neutrophile Leukocyten .	69,63 pCt.
Grosse mononucleäre Leukocyten . .	3,59 „
Lymphocyten	25,46 „
Eosinophile Zellen	0,32 „

2. Louise B., 6 Jahre.

Polynucleäre neutrophile Leukocyten .	75,55 pCt.
Grosse mononucleäre „ .	2,37 „
Lymphocyten	18,13 „
Eosinophile Zellen.	3,75 „
Mastzellen	0,17 „

3. Eleonore M., 6 Jahre.

Rothe Blutkörperchen 4544800 pro cbmm. Weisse Blutkörperchen 10540 pro cbmm.
Hämoglobin 74 pCt.

Polynucleäre neutrophile Leukocyten .	70,95 pCt.
Grosse mononucleäre „ .	1,79 „
Lymphocyten	22,15 „
Eosinophile Zellen.	5,08 „

4. Marie B., 7 Jahre.

Polynucleäre neutrophile Leukocyten .	72,76 pCt.
Grosse mononucleäre „ .	2,039 „
Lymphocyten	19,5 „
Eosinophile Zellen	5,1 „
Mastzellen	0,6 „

5. Georges D., 8 Jahre.

Polynucleäre neutrophile Leukocyten .	75,8 pCt.
Grosse mononucleäre „ .	3 „
Lymphocyten	18,5 „
Eosinophile Zellen	2,4 „

6. Jean Baptiste S., 11 Jahre.

Rothe Blutkörperchen 5588600 pro cbmm. Weisse Blutkörperchen 6200 pro cbmm.
Hämoglobin 82 pCt.

---

1) Dieses Reactiv ist von Ehrlich angegeben aber von einem der Autoren modificirt worden s. Sabrazès, Hématologie clinique (Congrés de Lille — Société d'Editions scientifiques. 1900).

Digitized by Google

Polynucleäre neutrophile Leukocyten	.	73,48 pCt.
Grosse mononucleäre „	.	3,28 „
Lymphocyten	. . . .	17,57 „
Eosinophile Zellen	. . . . . .	5,70 „

7. Marie B., 15 Jahre.

Rothe Blutkörperchen 4811200 pro cbmm. Weisse Blutkörperchen 10400 p. cbmm.

Hämoglobin 75 pCt.

Polynucleäre neutrophile Leukocyten	.	77,35 pCt.
Grosse mononucleäre „	.	0,87 „
Lymphocyten	. . . .	19,65 „
Eosinophile Zellen	. . . . . .	1,74 „

Adenoide Vegetationen, abgekürzte Krankengeschichten und hämatologische Formeln vor und nach der Operation.

Name und Alter.	Diagnose.	Krankengeschichte.	Hämatologische Formel vor der Operation.	Hämatologische Formel und Gewichtszunahme nach der Operation.
Lucien C., 10 J.	A. V. 4/7[1]	27. December 1899. Der Patient hat niemals eine Hautaffection gehabt. Im Alter von 5—6 Jahren sind 2—3 Spulwürmer ausgeschieden worden. Das Kind schläft stets mit offenem Munde; die Gaumenmandeln sind vor 4—5 Jahren entfernt worden. Im Oberkiefer besteht eine Stellungsveränderung der Zähne. Seit einigen Monaten ist das Gehörvermögen vermindert. Selten besteht trockener Husten. Niemals litt der Kranke an Asthmakrisen. Gewicht 21 kg. Im Alter von 5—6 Jahren bestand eine Schwellung der Halsganglien, die jetzt nicht mehr nachzuweisen ist.	26. September 1899. Rothe Blutkörp. 3 825 400 Weisse „ 4 960 Hämoglobin 74 pCt. Polynucl. n. L. 42,41 „ Mononucleäre 0,68 „ Lymphocyten 51,37 „ Eosinophile 5,85 „	Operation[2]) a. 27. Sept. 1899. Am 7. Nov. neue häm. Untersuch. (41 Tage nach d. Oper.) Rothe Blutkörp. 5 270 000 Weisse „ 3 383 Hämoglobin 87 pCt. Polynucl. n. L. 54,06 „ Lymphocyten 34,57 „ Mononucleäre 5,1 „ Eosinoph. Zell. 6,26 „ Gewicht am 7. Nov. 25 kg. Am 11. Dec., 75 Tage nach der Operation: Rothe Blutkörp. 4 389 600 Weisse „ 8 060 Hämoglobin 77 pCt. Polynucl. n. L. 69,27 „ Lymphocyten 23,79 „ Mononucleäre 2,1 „ Eosinoph. Zell. 4,81 „ Gewicht am 11. December 27 kg 125 g. Bei der Untersuch. mit d. Finger constatirt man einige wenige zerstreute Reste von Vegetationen.

1) Um besser das Volumen der adenoiden Vegetationen im Verhältniss zu der Dimension des Nasenrachenraumes abzuschätzen haben wir die Zahl 7/7 gewählt, um den äussersten Fall zu kennzeichnen, in welchem die adenoiden Vegetationen den Nasenrachenraum ganz ausfüllen; während ein kleinerer Bruch ein entsprechend geringeres Volumen der adenoiden Vegetationen anzeigt.

2) Die Operation wurde in allen Fällen mit dem Schütz'schen Instrument unter Bromaethylnarkose ausgeführt. Oft wurde noch in derselben Sitzung das Gottstein'sche Ringmesser benutzt, um eventuell zurückgebliebene Reste zu entfernen.

Digitized by Google

Name und Alter.	Diagnose.	Krankengeschichte.	Hämatologische Formel vor der Operation.	Hämatologische Formel und Gewichtszunahme nach der Operation.
Charles F., 8 J.	A. V. 3/7.	5. Sept. 1899. Der Kranke hat von jeher Athembeschwerden von Seiten der Nase gehabt. Seit seiner ersten Kindheit steht er in Behandlung weg. Bronch.-Catarrhen. Im Alter von 6 Jahr. Lungenentzündung. Keuchhusten im Alter von 3½ Jahren. Jetzt besteht jeden Morgen Husten aber ohne Auswurf. Man bemerkt keine typische adenoide Gesichtsbildung, aber der Pat. hält immer den Mund offen. Das Gehörvermögen ist seit einiger Zeit vermindert. Keine Hautkrankh. Schwellung d. Unterkieferganglien linkerseits. Der letzte Spulwurm ist vor 4 Jahren ausgeschieden worden. Gewicht 22 kg 500 g.	5. September 1899. Rothe Blutkörp. 4 265 600 Weisse „ 12 044 Hämoglobin 80 pCt. Polynucl. n. L. 56,41 „ Gr. mononucl. 3,41 „ Lymphocyten 35,47 „ Eosinophile 4,7 „	Operation am 6. Sept. 1899. Am 26. Jan., 19 Tage nach der Operation: Rothe Blutkörp. 4 259 400 Weisse „ 7 250 Hämoglobin 82 pCt. Polynucl. n. L. 78 „ Mononucleäre 2 „ Lymphocyten 17,50 „ Eosinophile 1,50 „ Gewicht 23 kg 100 g. — Gewicht am 20. Dec. 1899 25 kg 450 g. 6. Jan. 1900, 122 Tage nach der Operation: Rothe Blutkörp. 4 302 800 Weisse „ 7 440 Hämoglobin 80 pCt. Polynucl. n. L. 62 „ Mononucleäre 3,3 „ Lymphocyten 31,3 „ Eosinophile 3,3 „
Léonide G., 4½ J.	A. V. 5/7.	19. October 1899. Das Kind hat wiederholt Spulwürmer ausgeschieden, zuletzt vor einem Jahre. Keine Hautkrankheit; rechterseits Carotisganglien; schläft mit offenem Munde. Erkältet sich leicht. Häufig Husten. Normale Zahnbildung. Wenig Appetit. Gewicht 15 kg 300 g.	15. October 1899. Rothe Blutkörp. 4 023 800 Weisse „ 9 920 Hämoglobin 80 pCt. Polynucl. n. L. 43,96 „ Mononucleäre 3,66 „ Lymphocyten 35,77 „ Eosinophilen 16,59 „	Operation am 16. Oct. 1899. Das verlängerte Zäpfchen klemmt sich in d. Schützsche Instrum. ein, wodurch die Operation unvollständig wird. Am 9. November, 23 Tage später: Rothe Blutkörp. 4 302 800 Weisse „ 6 700 Hämoglobin 72 pCt. Polynucl. n. L. 41,52 „ Mononucleäre 2,64 „ Lymphocyten 47,65 „ Eosinophile 8,14 „ 2. Operat. am 7. Dec. 99. Hämat. Formel am 18. Dec. 11 Tage nach d. 2. Eingriff: Rothe Blutkörp. 4 774 000 Weisse „ 11 780 Hämoglobin 95 pCt. Polynucl. n. L. 64,98 „ Lymphocyten 21,41 „ Mononucleäre 6,54 „ Eosinophile 6,80 „ Am 16. Decemb. Gewicht 15 kg 600 g.

Digitized by Google

Name und Alter.	Diagnose.	Krankengeschichte.	Hämatologische Formel vor der Operation.	Hämatologische Formel und Gewichtszunahme nach der Operation.
Ad. T., 5 J.	A. V. 3/7.	5. October 1899. Hat den letzten Spulwurm vor ein. Jahre ausgeschieden. Hust. und Räuspern im Halse; Keuchhusten im Alter von 4 Jahren. Keine Hautkrankheit. Mikropolyadenopathia cervicalis. Während 4 bis 5 Tagen bestand Fieber, welches eine Angina pseudomembranacea begleitete. Gehörsverminderung aber keine Ohreneiterg. Appetit zeitweilig gestört. Weder Asthma noch Kopfschmerz. Gewicht 18 kg.	5. October 1899. Rothe Blutkörp. 4 005 200 Weisse „ 8 680 Hämoglobin 73 pCt. Polynucl. n. L. 63,54 „ Mononucleäre 3,12 „ Lymphocyten 15,97 „ Eosinophile 17,36 „	Operation am 5. Oct. 1899. Hämat. Formel am 3. Dec., 59 Tage nach d. Operation: Rothe Blutkörp. 4 098 200 Weisse „ 5 580 Hämoglobin 80 pCt. Polynucl. n. L. 55 „ Mononucleäre 3,75 „ Lymphocyten 30,93 „ Eosinophile 10,3 „ Gewicht am 11. Dec. 18 kg 500 g. Bei der Fingeruntersuchung findet man noch einige unbedeutende Spuren von Vegetationen an d. Hinterwand d. Rachens.
Marguerite T., 5 J.	A. V. 5/7.	4. October 1899. Jeden Winter hat das Kind Bronchitiden. Hat keine Infectionskrankheit durchgemacht. Keine Eingeweidewürmer. Keine Hautkrankheit. Mikropolyadenopathia cervicalis. Am 16. April 1898 wurden ihr die beiden Gaumenmandeln entfernt, schläft trotzdem mit offenem Munde u. schnarcht während d. Nacht. Gehörschärfe vermindert. Kein Asthma. Gewicht 15 kg.	5. October 1899. Rothe Blutkörp. 4 278 000 Weisse „ 13,562 Hämoglobin 62 pCt. Polynucl. n. L. 62,12 „ Mononucleäre 2,17 „ Lymphocyten 27,79 „ Eosinophile 7,62 „ Mastzellen 0,27 „	Operation am 5. Oct. 1899. Am 11. Dec., 67 Tage nach dem Eingriff findet man folgende Formel: Rothe Blutkörp. 3 633 200 Weisse „ 7 440 Hämoglobin 70 pCt. Polynucl. n. L. 74,12 „ Mononucleäre 2,23 „ Lymphocyten 17,66 „ Eosinophile 5,97 „ Gewicht 16 kg 500 g. Man findet bei der digitalen Untersuchung in der linken Rosenmüller'scher Grube noch einige kl. Vegetationen.
AndréaV., 15 J.	A. V. 4/7.	Hat immer mit offenem Munde geschlaf.; schnarcht in der Nacht. Gehörschärfe normal. Keine Otalgia. Stirn- und Schläfen-Kopfschmerzen; keine Veränderung der Stellung d. Zähne. Weder Husten noch Asthma. Keine Eingeweidewürmer; keine Hautkrankh. Rechtsseitige Adenopathia carotidis. Gewicht 42 kg.	11. October 1899. Rothe Blutkörp. 3 806 000 Weisse „ 6 781 Hämoglobin (die Hämoglobinbestimmung wurde aus Versehen in diesem Falle unterlassen) Polynucl. n. L. 63 pCt. Mononucleäre 4,5 „ Lymphocyten 26,5 „ Eosinophile 5,5 „ Mastzellen 0,5 „	Operirt am 11. Oct. 1899. Häm. Formel a. 25. October 1899: Rothe Blutkörp. 4 451 600 Weisse „ 3 720 Hämoglobin 73 pCt. Polynucl. n. L. 73,26 „ Lymphocyten 19,80 „ Mononucleäre 3,42 „ Eosinophile 3,42 „ Gewicht 40 kg. Am 6. Nov. war das Gewicht 41 kg. Häm. Formel am 18. Dec. 68 Tage später: Rothe Blutkörp. 3 726 200 Weisse Blutkörp. 5 580 Hämoglobin 60 pCt. Polynucl. n. L. 77,30 „ Mononucleäre 3,14 „ Lymphocyten 13,47 „ Eosinophile 16,2 „ Am 20. Dec. ist ein neuer

Digitized by Google

Name und Alter.	Diagnose.	Krankengeschichte.	Hämatologische Formel vor der Operation.	Hämatologische Formel und Gewichtszunahme nach der Operation.
				Eingriff gemacht worden, der aber unbedeutende Reste zu Tage fördert. II. Formel am 3. Jan. 1900, 84 Tage nach der ersten Operation. 14 „ „ „ zweit. „ Rothe Blutkörp. 4 476 400 Weisse „ 6 820 Hämoglobin 83 pCt. Polynucl. n. L. 72,36 „ Mononucleäre 4,34 „ Lymphocyten 19,87 „ Eosinophile 3,41 „ Gewicht am 1. Januar 1900 42 kg.
René M., 5 J.	A. V. 5/7.	Schläft mit offenem Munde; hat Ohrenschmerzen; Fieber. Vor einem Monat Anschwellung d. Halsganglien. Weder Eingeweidewürmer noch Hautkrankheit. Mikropolyadenopathia cervicalis.	21. October 1899. Rothe Blutkörp. 3 881 200 Weisse „ 8 972 Hämoglobin 69 pCt. Polynucl. n. L. 66,92 „ Mononucleäre 1,57 „ Lymphocyten 22,86 „ Eosinophile 8,53 „	Der Kranke ist nicht mehr gesehen worden.
Madeleine Q., 3½ J.	A. V. 5/7.	Hat vor 15 Monaten den letzten Spulwurm ausgeschieden. Keinerlei Hautkrankheiten. Keine Störung von Seit. der Ohren. Keine Stellungsveränderung der Zähne. Es besteht Adenopathia cervicalis. Das Kind schläft mit offenem Munde und hat nächtliche Asthmakrisen. Gewicht 11 kg 550 g.	14. October 1899. Rothe Blutkörp. 4 107 500 Weisse „ 11 780 Hämoglobin 70 pCt. Polynucl. n. L. 56,08 „ Mononucleäre 4,16 „ Lymphocyten 35,89 „ Eosinophile 3,84 „	19. Oct. Operation. Hämat. Formel am 8. Novemb. 99, (20 Tage nach der Operation). Rothe Blutkörp. 5 003 400 Weisse „ 9 092 Hämoglobin 85 pCt. Polynucl. n. L. 71,2 „ Mononucleäre 4,26 „ Lymphocyten 25,31 „ Eosinophile 2,21 „ Gewicht am 8. November 12 kg 30 g.
Felix R., 14 J.	A. V. 5/7.	Hat niemals Eingeweidewürmer noch Hautkrankheiten gehabt. Verminderung der Gehörschärfe. Stirn- und Schläfenkopfschmerzen. Schläft mit offenem Munde. Kein Husten. Guter Appetit. Mikropolyadenopathia cervicalis. Gewicht 44 kg 500 g.	17. October 1899. Rothe Blutkörp. 4 300 000 Weisse „ 9 841 Hämoglobin 67 pCt. Polynucl. n. L. 51 „ Mononucleäre 4,66 „ Lymphocyten 33,66 „ Eosinophile 10,33 „ Neutrophile Myelocyten 0,33 „	Operirt am 18. Oct. 1899. 20. Nov., 33 Tage später, hämatolog. Formel: Rothe Blutkörp. 5 003 400 Weisse „ 7 246 Hämoglobin 80 pCt. Polynucl. n. L. 64,63 „ Mononucleäre 3,25 „ Lymphocyten 28,86 „ Eosinophile 2,84 „ Mastzellen 0,40 „ Gewicht am 6. Nov. 1899. 45 kg 500 g.

Digitized by Google

Name und Alter.	Diagnose.	Krankengeschichte.	Hämatologische Formel vor der Operation.	Hämatologische Formel und Gewichtszunahme nach der Operation.
Pierre S., 14½ J.	A. V. 5/7.	Hat seit jeher Störungen der Nasenathmung. Keuchhust. im Alter von 4½ Jahren. Hat wiederholt Spulwürmer ausgestossen. Keine Hautkrankheit. Masern i. Alter von 6 J. Stellenveränderung der Zähne u. typ. adenoide Gesichtsbild. m. sehr ausgeprägter Wölbung d. hart. Gaumens; vorübergehende Gehörsverminderung. Appetit unregelmässig. Mikropolyadenopathia cervicalis. Gewicht 25 kg (?).	15. September 1899. Rothe Blutkörp. 4 140 200 Weisse „ 9.950 Hämoglobin 80 pCt. Polynucl. n. L. 58,29 „ Mononucleäre 5,26 „ Lymphocyten 26,75 „ Eosinophile 9.71 „	Operirt am 15. Sept. 1899. Hämat. Formel am 18. Oct. 33 Tage nach der Operat. Rothe Blutkörp. 4 783 000 Weisse „ 12 400 Hämoglobin 70 pCt. Polynucl. n. L. 65,84 „ Mononucleäre 0,73 „ Lymphocyten 28,99 „ Eosinophile 4,42 „ Gewicht 35 kg (am 18. Oct.).
Georgette T., 4½ J.	A. V. 4/7.	Hat niemals Hautkrankheiten gehabt. Häufig Eingeweidewürmer, namentlich Spulwürmer. Schnarcht in der Nacht fast fortwährend. Keine Veränderung d. Zahnstellung. Geringe Gehörsverminderung. Häufige Bronchitiden im Winter. Vor einem Jahre Diphtheritis, die mit Heilserum behandelt wurde.	21. September 1899. Rothe Blutkörp. 4 092 000 Weisse „ 5 264 Hämoglobin 80 pCt. Polynucl. n. L. 63,46 „ Mononucleäre 5,45 „ Lymphocyten 25,67 „ Eosinophile 5.45 „	Die Patientin ist nicht operirt noch wiedergesehen worden.
Renée T., 7 J.	A. V.	Hat niemals Eingeweidewürmer gehabt. Hat im Mai 1899 an Impetigo gelitten. Schläft mit offenem Munde. Gehörsverminderung, Otalgien, namentlich Nachts. Keuchhustenartige Anfälle. Kein Asthma. Gewicht 18 kg.	19. September 1899. Rothe Blutkörp. 4 247 000 Weisse „ 14 531 Hämoglobin 88 pCt. Polynucl. n. L. 54,46 pCt. Mononucleäre 0,95 „ Lymphocyten 16,87 „ Eosinophile 27,70 „	Am 25. Sept. Operation. Am 24. Oct., 29 Tage später, hämatologische Formel: Rothe Blutkörp. 4 588 000 Weisse „ 12 400 Hämoglobin 87 pCt. Polynucl. n. L. 57,20 „ Mononucleäre 9,64 „ Lymphocyten 25,92 „ Eosinophile 15,22 „ Gewicht 18 kg 750 g. Am 4. Nov. beträgt d. Gew. 20 kg.
Isab. G.,	A. V. 4/7.	Masern im Alter von 2 Jahren, seither Störungen von Seiten der Nasenathmung. Niemals Eingeweidewürmer. Keine Hautkrankheiten. Kein Asthma. Keine Stellungveränderung der Zähne. Häufige hartnäckige Hustenanfälle, die seiner Zeit nach Aetzung der Mandeln verschwanden. Schläft mit offenem Munde. Gewicht 17 kg.	13. September 1899. Rothe Blutkörp. 4 178 800 Weisse „ 5 354 Hämoglobin 70 pCt. Polynucl. n. L. 65,70 „ Mononucleäre 3,20 „ Lymphocyten 24.19 „ Eosinophile 6,73 „ Mastzellen 0,66 „	21. Sept. Operation. 6. Oct., 15 Tage spät., häm. Formel. Rothe Blutkörp. 4 437 000 Weisse „ 12 380 Hämoglobin 75 pCt. Polynucl. n. L. 74.30 „ Mononucleäre 5,92 „ Lymphocyten 11,84 „ Eosinophile 7,50 „ Gewicht 17 kg 500 kg. Gewicht am 20. Nov. 18 kg. 11. Dec., 81 Tage nach der Operation, häm. Formel Rothe Blutkörp. 3 639 400 Weisse „ 6 200

Digitized by Google

Name und Alter.	Diagnose.	Krankengeschichte.	Hämatologische Formel vor der Operation.	Hämatologische Formel und Gewichtszunahme nach der Operation.
				Hämoglobin 66 pCt. Polynucl. n. L. 72,09 „ Mononucleäre 2,065 „ Lymphocyten 16,94 „ Eosinophile 8,03 „ Bei der Untersuchung mit dem Finger findet man einige Vegetationen, die man am 14. Dec. 1899 entfernt. H. F. am 4. Jan. 1900, 21 Tage nach d. 2. Operat. Rothe Blutkörp. 4 557 000 Weisse „ 7 440 Hämoglobin 73 pCt. Polynucl. n. L. 51,97 „ Mononucleäre 2,96 „ Lymphocyten 25,65 „ Eosinophile 19,40 „
Gaston C., 13 J.	A. V. 4/7.	Masern in der ersten Kindheit. Influenza im Alter v. 10 Jahren. Seit 2 Jahren erschwerte Nasenathmung. Schläft mit offenem Munde. Schnarcht. Stirnkopfschmerzen mit Erbrechen. Vorübergehende Schwerhörigkeit. Otalgie. Veränderung der Stellung der Zähne. Der letzte Spulwurm wurde vor 5 Monaten ausgeschieden. Keine Hautkrankheit. Mikropolyadenopathia cervicalis. Nächtliches Asthma. Guter Allgemeinzustand. Gewicht 36 kg 900 g.	31. October 1899. Rothe Blutkörp. 3 949 400 Weisse „ 11 160 Hämoglobin 76 pCt. Polynucl. n. L. 52,58 „ Mononucleäre 5,39 „ Lymphocyten 28,87 „ Eosinophile 13,14 „	Operation am 9. Nov. 99. Häm. Formel am 11. Dec. 32 Tage nach der Operat. Rothe Blutkörp. 4 123 000 Weisse „ 8 060 Hämoglobin 78 pCt. Polynucl. n. L. 64,1 „ Mononucleäre 8,83 „ Lymphocyten 20,22 „ Eosinophile 6,83 „ Gewicht 39 kg. H. F. vom 5. Jan. 1900 57 Tage später. Rothe Blutkörp. 4 383 400 Weisse „ 9 300 Hämoglobin 84 pCt. Polynucl. n. L. 65,21 „ Mononucleäre 6,66 „ Lymphocyten 22,89 „ Eosinophile 5,21 „
André L., $6^1/_2$ J.	A. V. 4/7.	Keuchhusten im Alter von 1 Jahre. Niemals Hautkrankheiten noch Eingeweidewürmer. Der Kranke hat einen ruhigen Schlaf. Keine Gehörstörung. Jedes Jahr Bronchit. Adenopath. carotidis sinistra. Gewicht 19 kg 700 g.	14. September 1899. Rothe Blutkörp. 3 999 000 Weisse „ 5 083 Hämoglobin 70 pCt. Polynucl. n. L. 61,02 „ Mononucleäre 3,58 „ Lymphocyten 31,79 „ Eosinophile 3,58 „	Operation am 27. Sept. Hämat. Formel am 5. Nov. 39 Tage nach d. Operation. Rothe Blutkörp. 5 133 600 Weisse Blutkörp. 6 277 Hämoglobin 86 pCt. Polynucl. n. L. 65 „ Mononucläre 6,5 „ Lymphocyten 27,9 „ Eosinophile 1 „ Gewicht 20 kg 200 g. Häm. Formel am 6. December, 70 Tage nach der Operation. Rothe Blutkörp. 4 309 000 Weisse „ 6 820

Digitized by Google

Name und Alter.	Diagnose.	Krankengeschichte.	Hämatologische Formel vor der Operation.	Hämatologische Formel und Gewichtszunahme nach der Operation.
				Hämoglobin 76 pCt. Polynucl. n. L. 76,53 „ Mononucleäre 3,77 „ Lymphocyten 19,13 „ Eosinophile 0,53 „ Gewicht 21 kg 100 g.
Henri P., 5 J.	A. K. 4/7.	Niemals Eingeweidewürmer. Keine Hautkrankheit. Masern im Alter von 3 Jahren. Schläft mit offenem Munde. Häufige Anginen. Gehör normal. Keine Otalgieen. Keine Stellungveränderung der Zähne; unruhig. Schlaf. Wenig Appetit. Links Unterkieferganglien. Gewicht 22 kg.	19. October 1899. Rothe Blutkörp. 3 726 200 Weisse „ 12,916 Hämoglobin 82 pCt. Polynucl. n. L. 60,53 „ Mononucleäre 1,48 „ Lymphocyten 26,76 „ Eosinophile 11,27 „	Operirt am 19. Oct. 1899. Häm. Formel vom 10. Nov. 1899, 22 Tage später: Rothe Blutkörp. 4 309 000 Weisse „ 3 100 Hämoglobin 73 pCt. Polynucl. n. L. 70,36 „ Mononucleäre 2,16 „ Lymphocyten 23,85 „ Eosinophile 3,13 „ Mastzellen 0,48 „ Gewicht am 9. Dec. 23 kg. Am selben Tage zweiter Eingriff: man entfernt die Reste der Vegetationen.

Wenn wir nun in einer Tabelle die Durchschnittszahlen zusammenfassen, die sich aus der Blutuntersuchung normaler Kinder und der mit adenoiden Vegetationen behafteten, vor und nach der Operation, ergeben, so finden wir:

	Normale Kinder.		Kinder mit adenoid. Vegetat. vor d. Operation.		Kinder mit adenoid. Vegetat. nach d. Operation.	
Rothe Blutkörperchen	5 033 820		3 929 505		4 469 314	
Weisse „	8 490	pro	9 487	pro	8 208	pro
Hämoglobin	82 pCt.	cbmm	74 pCt.	cbmm	79,50 pCt.	cbmm
Polynucleäre n. L. .	73 „	6197	56,96 „	5403	65,76 „	5397
Mononucleäre	2,4 „	203	3,33 „	319	3,19 „	270
Lymphocyten	26,12 „	1708	29,11 „	2761	24,60 „	2019
Eosinophile	3,44 „	292	9,99 „	947	6,23 „	911

Aus dieser Tabelle kann man schliessen, dass bei an adenoiden Vegetationen leidenden Kindern vor der Operation folgende Blutveränderungen sich vorfinden: Leichter Grad von Anämie und von Leukocytose, Vermehrung der Procentzahl und der absoluten Zahl pro cbmm der grossen mononucleären Zellen und namentlich der Lymphocyten und eosinen Zellen; dagegen eine Verminderung des relativen und absoluten Verhältnisses der neutrophilen polynucleären Zellen. Nach der Abtragung der Vegetationen hat die hämatologische Formel die Neigung zur normalen

Digitized by Google

Formel zurückzukehren; gleichzeitig bessert sich der Allgemeinzustand und das Körpergewicht nimmt zu. Bemerkt muss aber werden, dass das Blut nicht immer progressiv seine physiologischen Charaktere gewinnt. Die wiederholten Untersuchungen weisen in der That manchmal Schwankungen auf in dem Procentverhältniss der leukocytären Typen. Diese Schwankungen sind wahrscheinlich durch verschiedene nicht zu bestimmende Ursachen bedingt, wie aber auch dem sein mag, wenn man im Ganzen genommen die Durchschnittszahlen unserer Ergebnisse betrachtet, so steht es fest, dass nach der Operation das Blut der adenoiden Kinder sich im Sinne der normalen Form verändert.

Diese Ergebnisse haben nicht nur ein theoretisches Interesse, sie dürften auch von practischer Wichtigkeit sein; in Anbetracht der Regelmässigkeit der hämatologischen Formel bei den mit adenoiden Wucherungen behafteten Kindern giebt dieselbe ein neues Symptom ab, das man wird benutzen können, so oft man über die Zweckmässigkeit eines operativen Vorgehens bei geringen Graden von adenoiden Vegetationen im Zweifel sein wird. Wie man nämlich weiss, steht die Cachexie der adenoiden Kranken nicht gerade im Verhältniss mit der Grösse der vorhandenen Wucherungen.

Digitized by Google

XVII.

Untersuchungen über den N. recurrens und sein Rindencentrum.

Von

Dr. **J. Katzenstein** (Berlin).

Man ist im Grossen und Ganzen einig über den Ort der Hirnrinde, von welchem sich Kehlkopfbewegungen hervorrufen lassen, sowie über die Art dieser Bewegungen bei einzelnen Thieren, z. B. beim Hunde, und über die in verschiedenem Sinne erfolgenden Bewegungen bei verschiedenen Thieren, z. B. bei dem Hunde und der Katze. Dagegen ist man nicht einig über die Frage, ob von dem Hirnrindentheil, welcher den Kehlkopfbewegungen vorsteht, auch die Lautgebung beeinflusst wird oder nicht. Ich habe deswegen

I. festzustellen gesucht, welche Kehlkopfbewegungen sich von der Hirnrinde bei dem Hunde und der Katze erzeugen lassen, war

II. bemüht, eine Entscheidung darüber zu treffen, ob von dem betreffenden Orte in der Hirnrinde neben den Kehlkopfbewegungen auch die Lautgebung bei dem Hunde und der Katze beeinflusst wird oder nicht. Daran schlossen sich

III. Betrachtungen über Kehlkopfbewegungen, welche von den peripheren Kehlkopfnerven, den Nn. recurrentes, in derselben Weise wie von der Hirnrinde bei dem Hunde und der Katze ausgelöst werden, sowie über einige seltenen Formen der Lautgebung. In dem Schlusskapitel folgen

IV. sich aus III ergebende kurze Bemerkungen über das Vorkommen sensibler Nervenfasern im N. recurrens.

I.

Nachdem Hermann Munk[1]) die laterale Partie der Nackenregion als die Stelle der Rinde bezeichnet hatte, bei deren Reizung er Bewegungen der vorderen Halsmuskulatur wahrnahm und darauf hingewiesen hatte,

1) Sitzungsberichte d. Kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. z. Berlin, 20. Juli 1882. Bd. 2. p. 774.

Digitized by Google

dass zu dieser vorderen Halsmuskulatur auch die Muskulatur des Kehlkopfes und des Rachens gehören müsse, fand H. Krause[1]), wenn er beim Hunde den Gyrus praefrontalis an seiner steil nach unten abfallenden Fläche reizte, ausser schwächerer oder stärkerer Zusammenziehung der vorderen Halsmuskulatur mit Hebung des Kehlkopfes: Hebung des Gaumensegels, Contractionen des oberen Rachenschnürers wie auch des hinteren Theiles des Zungenrückens und der Arcus palato-glossi, endlich partiellen oder totalen Verschluss der Glottis und des Aditus laryngis. Krause[2]) schloss aus seinen Versuchen, dass der Gyrus praefrontalis „die Region der Fühlsphäre ausser für die vordere Halsmuskulatur auch für die Bewegungen des Kehlkopfes und des Rachens und sie ausserdem bei der Auslösung des ersten und willkürlichen Theiles des Schluckactes mitbetheiligt anzusehen sei.“ Semon und Horsley[3]), Mott[4]), Onodi[5]), Russel[6]), F. Klemperer[7]), Brockaert[8]) bestätigten die Befunde Krause's, Masini[9]) dagegen bezeichnete den ganzen Gyrus praefrontalis als die Region, von welcher sich Kehlkopfbewegungen auslösen liessen und François Frank[10]) bestritt, dass von dem von Krause bezeichneten Hirnrindentheil eine Einwirkung auf den Kehlkopf statthabe.

Mott[11]), Onodi[12]), Russel[13]), F. Klemperer[14]), Brockaert[16]) bestätigten desgleichen, dass bei einseitiger Reizung des Krause'schen Centrums doppelseitige Stimmlippenbewegung auftrete. Nur Masini[16]) fand bei Reizung des Krause'schen Centrums mit schwachen Strömen Adductionsbewegung einer und zwar der gegenüberliegenden Stimmlippe, mit starken Strömen dagegen eine solche beider Stimmlippen. Von vielen Nachuntersuchern wurden Masini's Resultate, welche für die Erklärung unilateraler, von der Hirnrinde erzeugter Larynxparalysen bedeut-

---

1) Sitzungsberichte der Kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. 1883. p. 1121 und Arch. f. Anat. u. Physiol. von E. du Bois-Reymond. 1884. p. 204.

2) l. c. p. 207.

3) Lancet, 29. May 1886. — Phil. Transact. of the Royal Soc. of London. Vol. 179. 1888. — Brit. med. Journ., 21. Dec. 1889. — Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 4.

4) Rep. on bilaterally ass. mov. etc. Brit. med. Journ. 17. May 1890.

5) Die Innervation d. Kehlkopfs nach eigenen anat., phys. u. path. Unters. Wien 1895.

6) The influence of the cerebral cortex on the larynx. Proc. Royal Soc. Vol. LVIII. 1895.

7) Experim. Untersuch. üb. Phonationscentren im Gehirn. Arch. f. Laryng. Bd. II. 1895.

8) Recherch. exp. sur le centre cortical du larynx. Rev. de laryng. 1895. No. 15.

9) Sui centri motori corticali della laringe. Arch. ital. di laringol. April 1888 und Nuove Ric. sper. sui centri motori corticali della laringe. R. Acc. Med. 1893.

10) Leç. sur la fonction motrice du cerveau. Paris 1887.

11—16) l. c.

Digitized by Google

sam gewesen wären, unrichtig befunden: auch meine diesbezüglichen Untersuchungen sprechen gegen Masini. Die Mittheilungen Masini's verdienen aber schon an und für sich keinen Glauben, und zwar deshalb, weil es im normalen Kehlkopfe keine Arbeitsleistung giebt, welche einseitig erfolgt, weder bei der Phonation noch bei der Respiration. Die Untersuchungen Krause's[1]) und Ivanow's[2]) weisen zwar darauf hin, dass nach z. B. rechtsseitiger Exstirpation des Krause'schen Centrums eine secundäre Degeneration zu beobachten ist, die sich durch die innere Kapsel, den lateralen Thalamuskern, Substantia nigra, mediale Schleife, Pyramidenbahn bis zum verlängerten Mark im Gebiete der Vaguskerne der anderen Seite verfolgen lässt. Man muss aber bei den stets bilateral auftretenden normalen Adductions- und Abductionsbewegungen der Stimmlippen, sowie bei solchen, die durch electrische Reizung des Krause-schen Centrums erfolgen, annehmen, dass von einem Krause'schen Centrum zum anderen Verbindungsfasern ziehen, sodass bei Erregung des einen Centrums das andere miterregt wird und so stets bilaterale Wirkung im Kehlkopfe eintritt. Da diese bilaterale Wirkung nun auch erzeugt wird, wenn das eine Centrum abgetragen und dann das andere gereizt wird, so muss man annehmen, dass an einer subcorticalen Stelle der einseitig erfolgte Hirnrindenreiz sich auf beide Seiten vertheilt. Anders liegen die Verhältnisse z. B. beim Auge: die Augenbewegungen werden gewöhnlich auf beiden Seiten gleichzeitig ausgeführt. Thiere und Menschen können aber lernen, mit einem Auge eine Bewegung zu machen, die das andere Auge nicht macht, z. B. mit einem Auge Lidschluss, während das andere offen bleibt. Für solche auch nur gelegentlich vorkommenden Bewegungen des Auges giebt es nun auf der entgegengesetzten Seite der Hirnhemisphäre eine Stelle, von welcher sich die in Frage stehenden Bewegungen am Auge einseitig auslösen lassen.

Bei dieser Gelegenheit betone ich, dass, da Masini's Untersuchungen an wachen Thieren vorgenommen wurden, die der anderen Experimentatoren an narcotisirten, ich bei meinen Gehirnreizungen nach der Vorschrift von H. Munk stets so vorgehe: das betreffende Thier (Hund) erhält $^1/_2$ Stunde vor der Vornahme der Aethernarcose eine Morphiumeinspritzung; in tiefer Narcose wird trepanirt, die Schädelkapsel nach Bedarf aufgebrochen, die Dura durchtrennt, zurückgeschlagen und das Gehirn sorgfältig mit feuchter, soeben sterilisirter Watte zugedeckt. Erst wenn ein deutlicher Cornealreflex vorhanden ist und das Thier zu erwachen beginnt, wird mit den Reizungen begonnen. Bei der Katze, die kein Morphium verträgt und deshalb nur mit Aether betäubt wird, ist die Reizung, da die Thiere sehr rasch ganz munter werden, äusserst schwierig; es müssen häufig Pausen gemacht werden, in denen die Narcose von neuem eingeleitet wird, damit

1) l. c. p. 208.

2) Dissertation, Petersburg 1899. Ref. im neurol. Centalbl. 15. November 1899.

Digitized by Google

beim Beginn des Erwachens wieder eine Reizung oder mehrere Reizungen stattfinden können.

Alle Untersuchungen der vorher aufgeführten Autoren mit Ausnahme der von François Frank beziehen sich auf die von der Hirnrinde zu erzeugende Adductionsbewegung des Aditus laryngis und der Stimmlippen. Eine grosse Reihe von Experimentatoren stellten nun mit negativem Erfolge Versuche an, um von derselben Stelle oder von einem ganz benachbarten Rindentheile Abduction der Stimmlippen zu erzielen. Dieser Misserfolg war, wie Semon[1]) präcis erklärt, in einer physiologischen Thatsache begründet: dem Vorwiegen des Verengererapparates über die Erweiterer. Diese Verengerer des Kehlkopfes wurden nun von Russel[2]) folgendermassen ausgeschaltet: er präparirte einen N. recurrens und trennte denselben der Länge nach; er konnte dann zunächst durch Reizung der in dem äusseren Strange verlaufenden Nervenfasern Adduction, durch solche der in dem inneren Strange verlaufenden Nervenfasern Abduction der Stimmlippen erzeugen. Durchschnitt er nun die Verengererfasern und reizte jetzt vom Krause'schen Centrum, so erhielt er, und zwar auch nur bei einseitiger Ausschaltung der Verengerer eine typische Abduction beider Stimmlippen. Einigemale erzielte Russel auch ohne vorherige Trennung eines N. recurrens Abduction der Stimmlippen von einer etwas unterhalb des Krause'schen Centrums gelegenen Stelle des Gyrus compositus anterior.

Diese Versuche Russel's, deren allseitig hervorgehobene Bedeutung in der Feststellung der Thatsache lag, dass die Nervenfasern für die Glottisschliesser und die für die Glottiserweiterer im N. recurrens auch schon vor der Verzweigung in seine Endäste getrennt verlaufen, versuchte ich nachzumachen. Trotzdem ich aber die grösste Vorsicht in einer grossen Anzahl von Versuchen bei der Präparation und Längsdurchtrennung des N. recurrens walten liess, trotzdem ich genau wie Russel während der Dauer der Operation den Nerven mit physiologischer Kochsalzlösung berieselte, gelang es mir nicht, die Verengererfasern von den Erweitererfasern des N. recurrens auf diesem Wege zu trennen. Es war deshalb nöthig, eine andere Art der Operation für den vorliegenden Zweck zu ersinnen. Nach einigen Vorversuchen ging ich beim Hunde so vor: der N. recurrens wurde auf beiden Seiten bis zum Kehlkopfe freipräparirt, die Trachea unterhalb der Cart. cricoidea quer durchtrennt, der Kehlkopf an seiner hinteren Fläche vom Oesophagus losgelöst und dann auf beiden Seiten der N. thyreo-arytaen. und der N. crico-aryt. lat. des N. recurrens ausgeschaltet. Darauf wurde das Krause'sche Centrum gereizt. In vielen Fällen wurde beim Hunde vor der Reizung des Krause'schen Centrums noch beiderseits der N. laryng. sup. durchschnitten, sodass nur mehr die Erweiterer des

---

1) Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes u. d. Luftröhre. Handb. d. Lar. Bd. I. Lief. 7. p. 600.

2) l. c.


Digitized by Google

Kehlkopfs arbeiteten oder schliesslich auch die Nn. recurrentes, sodass nur die Nn. laryng. sup. erhalten blieben. — Ausser den Versuchen am Hunde stellte ich solche bei der Katze an; der Modus procedendi war genau wie beim Hunde, bloss mit dem Unterschiede, dass bei der Katze die Mm. crico-arytaen. post. oder die Nn. crico-arytaen. post. des N. recurrens vor dem Einlaufen in den M. crico-arytaen. post. ausgeschaltet wurden. Die Thiere, Hund und Katze, wurden mit gutem Bedacht für den vorliegenden Zweck ausgewählt, der Hund, weil bei ihm bei Reizung des Krause'schen Centrums die Verengerer die Erweiterer überwiegen, die Katze, weil bei ihr die Verhältnisse bei Reizung des Krause'schen Centrums umgekehrt liegen wie beim Hunde. Die Inspection des Kehlkopfs erfolgte beim Hunde und der Katze vom Munde aus.

Wurde nun beim Hunde das Krause'sche Centrum mit mittelstarken Strömen gereizt (120 RA), so beobachtete ich, genau wie Krause, Contraction der vorderen Halsmusculatur, Hebung des Kehlkopfs und des Gaumensegels, Contraction des Zungenrückens, der Arcus palato-glossi sowie Verschluss des Aditus laryngis und der Stimmritze. Bei diesem Schlusse der Stimmritze dauerte die Thoraxathmung fort; nur in einem Falle, bei einem $^3/_4$jährigen Terrier, traten die Stimmlippen, nachdem noch eine tiefe Inspiration erfolgt war, beide zur Mittellinie und gleichzeitig blieb das Zwerchfell in Exspirationsstellung stehen; die Reizung musste bald sistirt werden, damit das Thier nicht erstickte. Nach Auffassung von Herrn Prof. H. Munk, welcher die Freundlichkeit hatte, diesen Versuch mitzubeobachten, können diese Abweichungen von der Norm — ohne dass Stromschleifen in Betracht kommen — so zu Stande kommen, dass die herbeigeführte Erregung auf dem Wege der Verbindungsfasern in der Rinde von einem Centrum zu einem anderen geleitet wird. Die Stromstärke betrug in diesem Falle 90—80 mm RA. Nach nunmehr erfolgender beiderseitiger Ausschaltung der Verengererzweige des N. recurrens wurden bei Reizung des Krause'schen Centrums mit mittelstarken Strömen (120—100 RA) die Stimmlippen bis zu einer Mittelstellung zwischen Cadaverstellung und äusserster Inspirationsstellung abducirt. Nach dem Aufhören der Reizung fallen die Stimmlippen aus dieser Abductionstellung zurück, aber so, dass sie nicht bis zur Mittellinie geführt werden, sondern 1—$1^1/_2$ mm von derselben stehen bleiben, so dass die Glottis nach Ausfall der Verengerzweige bei einem mittelgrossen Hunde 2—3 mm klafft. Die unvollständige Adduction der Stimmlippen erfolgte stets gleichzeitig mit der Exspiration. Diese Art der Adductionsbewegungen der Stimmlippen nach Ausschaltung der Adductoren ist in Vergleich zu setzen mit den Abductionsbewegungen, welche nach Ausfall der Abductoren erfolgen.

Beobachtete man nach beiderseitiger Durchschneidung der Verengererzweige des N. recurrens die freigelegten Mm. crico-thyreoidei, so sah man bei der Exspiration jedesmal eine Contraction dieser Muskeln unter gleichzeitiger Anhebung des unten abgeschnittenen Kehlkopfs; zugleich mit dieser Contraction trat eine Spannung der Stimmlippen ein. Es lag deshalb der

Digitized by Google

Gedanke nahe, dass die unvollständige Abduction der Stimmlippen, die man bei Reizung des Krause'schen Centrums nach beiderseitiger Ausschaltung der Verengererzweige des N. recurrens erhielt, auf die Wirkung der thätigen Nn. laryng. sup. zurückzuführen sei. Wurden nunmehr beide Nn. laryng. sup. durchschnitten und dann das Krause'sche Centrum gereizt, so erfolgte eine extreme Abduction der Stimmlippen, wie wir sie bei ganz tiefer Inspiration wahrnehmen.

Durchschneidet man beide Nn. recurrentes, so beobachtet man, dass beide sich in Cadaverstellung befindenden Stimmlippen beim Exspirium gespannt werden und der Kehlkopf im ganzen etwas nach vorn gezogen wird. Reizt man nun das Krause'sche Centrum, so erfolgt eine ziemlich bedeutende Spannung beider Stimmlippen unter gleichzeitiger starker Contraction beider Mm. cricothyreoidei; häufig contrahiren sich bei dieser Reizung auch die unteren Partien der Zunge. Nach nunmehriger Durchschneidung der Nn. laryng. sup. findet bei Reizung des Krause'schen Centrums eine Spannung der Stimmlippen und Contraction der Mm. cricothyreoid. nicht mehr statt.

Wurde der N. recurrens einer Seite durchschnitten und auf der anderen Seite der Verengererzweig des N. recurrens oder neben letzterem auch der N. laryng. sup. ausgeschaltet, so erhielt man bei Reizung des Krause'schen Centrums unilateral dieselben Ergebnisse wie bei den vorher geschilderten Versuchen und zwar von dem gleichseitigen Hirnrindencentrum und dem der anderen Seite in derselben Weise.

Bei der Katze wurden die entsprechenden Versuche so vorgenommen: Die Thiere wurden mit Aether narkotisirt und zunächst, während sie auf dem Bauche lagen, aufgeschnallt. Dann wurde das Gehirn freigelegt und die von Semon und Horsley umgrenzte Area im Gyr. comp. ant. gereizt: Der Erfolg war stets eine bilaterale Abduction der Stimmlippen. Im Anschluss hieran wurde das Thier auf den Rücken gelegt, wurden beide Nn. recurrentes bis zum Eintritt in den Kehlkopf freipraeparirt und die Luftröhre unterhalb des Ringknorpels unter äusserster Schonung der Nn. recurrentes quer durchtrennt. In das aborale Ende der Luftröhre wurde, da die Thiere zu oft wach wurden, eine rechtwinkelige Glascanüle eingebunden, deren freier Schenkel sehr lang war, damit bei der häufig nöthig werdenden Narkose die Nerven von den Aetherdämpfen oder dem Aether selbst nicht angegriffen werden konnten. Darauf wurde der Larynx mit einem Häkchen in die Höhe gehoben und beide Mm. crico-aryt. post. sowie die feinen sie versorgenden Recurrenszweige freigelegt. Es erfolgte jetzt entweder die Durchtrennung der Abductorzweige des N. recurrens auf beiden Seiten oder die völlige Abtragung beider Mm. crico-aryt. post. Nach der Abtragung der beiden Muskeln oder der Ausschaltung der Abductorzweige des N. recurrens auf beiden Seiten bewegten sich die Stimmlippen, welche von dem unteren Ende des Larynx beobachtet wurden, ungehindert weiter, nur war die Abduction nicht mehr so ausgiebig wie vorher. Wurde nun, nachdem das Thier wieder auf den Bauch gelegt war, die

Digitized by Google

oben bezeichnete Hirnrindenstelle zum zweiten Male gereizt, so zeigte sich, jetzt bei Beobachtung vom Munde aus, dass der Erfolg der Reizung eine typische Adduction beider Stimmlippen war. Neben dieser Adductionsbewegung trat fast regelmässig eine Contraction der hinteren Theile der Zunge und eine starke Seitwärtsverschiebung des Kehlkopfs auf. Die Adductionsstellung der Stimmlippen hält während der Dauer der Reizung an, nur werden bei der Inspiration die hinteren Partien der Stimmlippen, die Pars cartilaginea, ganz wenig gelüftet; während anderer Reizungen kommt es vor, dass auch die geringste Lüftung in den hinteren Partien der Stimmlippen während der Inspiration vollständig unterbleibt; dann gerathen aber beide Stimmlippen allmählich in ihrer ganzen Ausdehnung in Zuckungen. Diese Zuckungen waren jedesmal ein Zeichen, dass mit der Reizung aufgehört werden musste, da das Thier bei der Adductionsstellung der Stimmlippen zu ersticken drohte; die Thoraxathmung dauerte während der Reizung fort. — Wurden neben den Adductoren die Spanner durch Durchschneidung der Nn. laryng. sup. ausgeschaltet, so wurden bei der Reizung die Adductionsbewegungen der Stimmlippen weniger ausgiebig.

In einigen Fällen wurde zunächst der N. recurrens einseitig durchschnitten und dann der Erweiterer der anderen Seite sowie auch manchmal der N. laryng. sup. ausgeschaltet. Der Erfolg der Hirnrindenreizung war dann eine Adductionsbewegung der Stimmlippen auf der Seite, auf welcher der Erweiterer und der N. laryng. nicht mehr wirkten.

Nach dem Vorstehenden kam ich für den Hund betr. das Krause'sche Centrum zu folgenden Resultaten: Dasselbe ist das Centrum für die bilateral erfolgenden Kehlkopfbewegungen. In der Norm überwiegen von dieser Stelle der Hirnrinde aus die Verengerer und Spanner über die Erweiterer; dementsprechend kommt auch bei elektrischer Reizung des Krause'schen Centrums ein aus Adduction und Spannung der Stimmlippen resultirender Schluss der Glottis zu Stande. Durch bestimmte, oben geschilderte Operationen kann man alle wirklich vorkomenden Bewegungen der Stimmlippen durch Reizung des Krause'schen Centrums sichtbar machen: es sind dies die durch Adduction und Spannung, Abduction und Spannung, Spannung, reine Abduction hervorgerufenen Stimmlippenbewegungen. Die Spannungs- und Adductionsbewegungen der Stimmlippe erfolgen zugleich mit der Phonation und Exspiration, die Abductionsbewegungen der Stimmlippen gleichzeitig mit der Inspiration.

Die Phonation, die Exspiration und die Inspiration werden von dem Krause'schen Centrum für die Stimmlippenbewegungen nicht beeinflusst. Es ist deswegen auch nöthig, dass man vom Krause'schen Centrum oder vom Centrum für die Stimmlippenbewegungen spricht und dass man für dasselbe nicht den Namen Phonationscentrum gebraucht.

Bei der Katze ist der Gyr. comp. ant. das Hirnrindencentrum für die bilateral erfolgenden Kehlkopfbewegungen. Durch electrische Reizung desselben kommt eine Abduction beider Stimmlippen zu Stande. Erst nach Ausschaltung der Erweiterer ist man im Stande, die Wirkung der Verengerer

Digitized by Google

und Spanner oder der Verengerer oder der Spanner des Kehlkopfs vom Gyr. comp. ant. sichtbar zu machen. Im Gegensatz zum Hunde wird somit bei der Katze vom Hirnrindencentrum für die Kehlkopfbewegungen die Erweitererfunction in höherem Maasse beeinflusst als die der Verengerer und Spanner. Aus welchen Gründen dies der Fall ist, soll unter III abgehandelt werden.

II.

Die Frage, ob vom Gyr. praecruciat. beim Hunde und vom Gyr. comp. ant. bei der Katze neben der Function der Kehlkopfbewegungen auch die der Lautgebung abhängig ist oder nicht, musste dadurch zur Entscheidung gebracht werden, dass man den betreffenden Hirnrindentheil bei den genannten Thieren beiderseits entfernte und dann die Ausfallserscheinungen feststellte.

Krause[1]) führte beim Hunde die Exstirpation zuerst einseitig, 4 bis 5 Wochen später nach völliger Vernarbung der äusseren Hautwunde auf der anderen Seite aus. Nach der einseitigen Exstirpation trat „keine wesentliche und dauernde Störung der Stimmfunction ein.“ Nach beiderseitiger Exstirpation hatten die Hunde „die Bewegungsvorstellungen für die zur Phonation erforderlichen Einstellungen der Stimmlippen eingebüsst; geblieben war einem Theil von ihnen die reflectorische grobe Einstellung, wie sie schon das neugeborene Thier für seine quietschenden, kreischenden Laute besitzt.“

Im Anschlusse an die Veröffentlichung Krause's machten Semon und Horsley in der Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 4 auf Untersuchungen Ferrier's und Duret's aufmerksam und sagten u. a. darüber: „Es steht unbestreitbar fest, dass diesen beiden Forschern (Ferrier und Duret), obwohl sie nicht den Focus der Repräsentation der Phonationscentren in der Rinde, sondern nur deren Region entdeckt haben, jedenfalls zuerst die grundlegende Idee, dass die Phonation überhaupt in der Hirnrinde speciell repräsentirt sei, zur klaren Erkenntniss gekommen ist, und in diesem Sinne sind dieselben ganz entschieden die Vorgänger aller weiteren Forscher auf diesem Gebiete, also auch des Herrn Prof. Krause.“

Ferrier[2]) hatte nämlich bei Reizung der vorderen Vereinigungsstelle der 3. und 4. Windung beim Hunde Oeffnung des Mundes und Bewegung der Zunge, gelegentlich auch Lautgebung oder schwache Versuche zum Bellen oder Knurren gefunden: er nannte diese Region ein Lautgebungs- oder Sprachcentrum.

Duret[3]) hatte festgestellt, dass Hunde, denen er die dritte Stirnwindung abtrug, die Fähigkeit zu bellen verloren.

Die Mittheilungen Semon's und Horsley's gaben H. Munk[4]) Ver-

---

1) l. c. p. 206, 208.
2) Fonctions etc. 1876. p. 150. Uebers. p. 164.
3) Compt. rend. des séanc. de la Soc. de Biol. 1877. p. 5.
4) Untersuchung. üb. d. Function d. Grosshirnrinde. 11. Mittheil. p. 177.

Digitized by Google

anlassung, sich über die angezogenen Ergebnisse Ferrier's, Duret's und diejenigen Krause's folgendermassen zu äussern: „Worauf Ferrier gelegentlich gestossen ist und was Duret gesucht und gefunden hat, ist nach deren eigenen Angaben das dem Sprachcentrum entsprechende Bellcentrum gewesen, gelegen vor und in der dritten Windung, zugleich Centrum für Mund- und Zungenbewegungen. Mit einem solchen Centrum hat Krause gar nichts zu thun gehabt, vielmehr hat er, um in derselben Ausdrucksweise zu bleiben, das Centrum für Kehlkopfbewegungen, an das jene Autoren nicht im entferntesten gedacht haben, gesucht und durch unmittelbare Beobachtung des Kehlkopfs vorn in der ersten Windung gefunden: ein Centrum, durch dessen Reizung nicht Bellen, nicht Mund- und Zungenbewegungen, sondern Bewegungen der Kehlkopf- und Rachenmuskeln herbeigeführt werden."

Die meisten Autoren richteten nunmehr, nachdem sie Exstirpationen des Krause'schen Centrums gemacht hatten, ihr Augenmerk auf die etwaigen Ausfallserscheinungen in den Bewegungen der Stimmlippen; in Bezug darauf ist als merkwürdiges Factum zu registriren, dass, wie fast alle Untersucher feststellten, nach Entfernung eines oder beider Krause-schen Centren solche Ausfallserscheinugen nicht auftreten. So fanden Semon und Horsley[1]) nach einseitiger totaler Exstirpation eines Krause-schen Centrums nicht die geringste Wirkung auf die Bewegungen der Stimmlippen, desgleichen nicht nach Exstirpation einer ganzen Grosshirnhemisphäre. Doppelseitige Exstirpation des Krause'schen Centrums haben Semon und Horsley nicht gemacht.

Onodi[2]) und F. Klemperer[3]) beobachteten nach ein- und doppelseitiger Exstirpation des Krause'schen Centrums, dass die Stimmlippen genau wie vor dem Eingriff gut adducirt und abducirt wurden, und dass die Phonation unverändert weiter erfolgte. Brockaert[4]), der nur doppelseitig exstirpirte, erhielt dieselben Resultate wie Krause.

In jüngster Zeit hat E. Ivanow[5]) in einer Arbeit über die corticalen und subcorticalen Centren für die Bewegung der Stimmlippen und das Lautwerden der Stimme sich zu den vorliegenden Fragen geäussert. „Es gelang ihm festzustellen, dass am vorderen lateralen Ende des Gyr. praecruc. (vorderer Wulst des Gyr. sigmoides) ein kleines Feld liegt, dessen Reizung beständig Schluss der Stimmlippen und einförmiges Bellen bewirkt. Der Effect schwindet, sobald die Electroden von diesem Centrum abgenommen werden und kehrt regelmässig wieder, wenn die electrische Reizung an dieser Stelle applicirt wird. Die Function dieses Centrums ist bilateral — Schluss der Stimmlippen und Bellen wird bei

1) Handb. d. Laryng. 1. Bd. 7. Lief. p. 627.

2—4) l. c.

5) l. c. und refer. in Rev. de Psychiatr. St. Petersburg (russisch) von W. von Bechterew. 1899. No. 11. p. 931—934.

Digitized by Google

Reizung desselben an einer Hemisphäre erzielt, sowohl der rechten als der linken. Exstirpation der Hirnrinde dieses Centrums an einer Hemisphäre bleibt ohne jegliche Einwirkung auf die Innervation des Kehlkopfs, indem danach Reizung des anderen intacten Centrums den nämlichen Erfolg hat wie vor der Exstirpation. In einem Falle zerstörte Verfasser das betr. Centrum an beiden Hemisphären und dieser Hund wurde 36 Tage nach der Operation am Leben gelassen; er erholte sich bald, bot keine sonstigen motorischen Störungen dar, war munter, aber bellte seitdem nicht mehr, auch beim Herumbalgen mit anderen Hunden, während er früher bei jeder Gelegenheit seine Stimme hören liess; nur bei schmerzhaften Reizen winselte er kläglich. Am 26. Tage nach der Operation wurden wieder beide Hemisphären freigelegt und mit dem faradischen Strom gereizt, doch weder bei Application desselben an die Stelle der (durch Cauterisation) zerstörten Kehlkopfcentren, noch von irgend einem anderen Gebiete der Hirnrinde aus gelang es, Schluss der Stimmlippen oder Bellen zu bewirken; nur zuweilen bei schmerzhaften Reizen liess das Thier schwaches Winseln vornehmen, wobei die Stimmritze unvollständig geschlossen wurde, was Verfasser als reflectorische Erscheinung auffasst, dagegen betrachtet er die oben beschriebene Stelle der Hirnrinde als corticales Cenrum für die Stimme. Die zur Erregung derselben erforderliche electrische Reizung muss verhältnissmässig stärker sein, als zur Erregung der psychomotorischen Centren."

An diesen Ergebnissen Ivanow's sind folgende Thatsachen auffällig: Er erhielt bei Reizung des Krause'schen Centrums Schluss der Stimmlippen, gleichzeitig trat aber während der Dauer der Reizung einförmiges Bellen auf, das von anderen Stellen der Gehirnoberfläche nicht zu erzeugen war. Keinem der anderen Untersucher ist es vorgekommen, dass von dem Krause'schen Centrum aus durch electrische Reizung Bellen hervorgerufen wurde. Dabei betrachtet Ivanow die von ihm bezeichnete Hirnrindenstelle (das Krause'sche Centrum) als corticales Centrum für die Stimme. Das ist unrichtig. In Wirklichkeit liegt das dem menschlichen Sprachcentrum entsprechende Bellcentrum des Hundes nach Ferrier vor und in der 3. Stirnwindung. Es liegt die Vermuthung vor, dass Ivanow, der an wachen Thieren operirte, in den Fällen, in welchen er vom Krause'schen Centrum aus Bellen erhielt, die Dura reizte und das Thier dann eine Schmerzäusserung von sich gab. Die Empfindlichkeit der Dura ist eine so grosse, dass, wenn während meiner Versuche z. B. bei Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit oder etwas Blut vorsichtig getupft wurde, das Thier gelegentlich intensiven Schmerz äusserte. Auf die Mittheilung Ivanow's, dass bei einem Hunde, dem beide Krause-sche Centren exstirpirt waren, das Vermögen zu bellen völlig schwand, komme ich nachher zurück. Da eine Angabe der zur Erregung des Bellens erforderlichen Stromstärke, „die verhältnissmässig stärker sein musste, als zur Erregung der psychomotorischen Centren", fehlt, so muss zur Erklärung

Digitized by Google

dieser Thatsache angenommen werden, dass die Ströme durch ihre Stärke Schmerz hervorriefen, oder der Schmerz, welcher die Schmerzäusserung im Gefolge hatte, durch Stromschleifen, welche nach der Dura gingen, erzeugt wurden. Wenig ersichtlich ist auch, warum Ivanow zur directen Beobtung der Stimmlippen eines Mutterspiegels bedurfte.

Meine Exstirpationen des Krause'schen Centrums wurden stets während einer Operation auf beiden Seiten vorgenommen. Die Versuchsanordnung war so, dass zunächst die betreffenden Centra freigelegt wurden. Darauf wurde das eine, z. B. linke Centrum gereizt und, nachdem der bilaterale Effect auf die Stimmlippen geprüft und der Umfang des Centrums durch Abtasten mit den Electroden festgestellt war, mit dem Messer exstirpirt. Die Entfernung auf der linken Seite wurde so vorgenommen, dass das Messer, welches schmal und lang sein muss, an der linken Grenze des Centrums senkrecht eingestochen, der Schnitt bis an die untere Grenze des Centrums fortgeführt wurde. Darauf wurde das Messer, indem zu dem ersten Schnitte ein zweiter senkrechter durch die Gehirnmasse erfolgte, welcher von links nach rechts verlief, bis an die rechte Grenze des Centrums geführt; durch diesen zweiten Schnitt wurde die in Betracht kommende Gehirnpartie so abgetragen, dass sie nur noch an der unteren Fläche haften blieb. Nachdem die gewöhnlich, aber nicht stark auftretende Blutung stand, wurde die nur noch unten festhaftende Hirnpartie, indem sie mit einem sterilisirten, schmalen Messerstiel gegen den Schädelknochen gedrückt wurde, abgequetscht. Nach Exstirpation des ersten Centrums, während welcher nie Bellen oder Schmerzäusserungen des Hundes erfolgten, wurde zunächst der Kehlkopf inspicirt und festgestellt, dass an der Beweglichkeit der Stimmlippen keine Veränderungen eingetreten waren. Darauf wurde das zweite, rechte Centrum gereizt und jedesmal beobachtet, dass nach Ausfall des ersteren genau wie beim Bestehen beider Centren bilateraler Reizungseffect der Stimmlippen im adductorischen Sinne stattfand. Nunmehr wurde das rechte Centrum exstirpirt. Bei Untersuchungen, die bis zum 3. Tage nach der Operation stattfinden, zeigt sich, dass die Stimmlippen bei der Exspiration wie in der Norm schliessen; das Thier bellt nicht, es giebt dagegen auf Reizung an irgend einer Körperstelle, z. B. am Schwanz, einen giemenden oder quietschenden Ton von sich; bei diesem Ton, welcher einen gehauchten Beiklang hat, werden die Stimmlippen nicht ganz geschlossen, sondern die Lautgebung erfolgt, während die Stimmritze in ihren hinteren Partien etwa noch 2 mm klafft, und nur in der Pars ligamentosa Schluss stattfindet. Sofort nach Beendigung dieses Tones schliessen die Stimmlippen. 12 Tage nach der Operation — ich skizzire einen Fall, der fast genau verlief wie alle anderen, auch in Bezug auf die Zeitverhältnisse annähernd so wie die anderen — schliessen die Stimmlippen bei dem oben beschriebenen gehauchten Ton in den hinteren Partien nicht, dagegen wohl in der Pars ligamentosa; sofort nach Beendigung des gehauchten Tones schliessen sie völlig. Später brachte ich den Hund in den Stall; zu gleicher Zeit wurde ein fremder soeben angekommener nor-

Digitized by Google

maler Hund in den Stall geführt: beim Anblicke des letzteren wurde der operirte Hund ganz wüthend und bellte solange ich im Stall war, das waren noch über 5 Minuten, fast ohne Pause. Ob in dem Klange des Bellens eine Aenderung gegen die Norm statthatte, wage ich nicht sicher zu sagen, ich glaube es aber nicht; jedenfalls erklang das Bellen ausserordentlich laut, hatte keinerlei quietschende Beimengungen im Ton und die Stimme schnappte nie über. Bei einer Untersuchung, welche 35 Tage nach der Operation stattfand, wurde bei dem Ausstossen der gehauchten Töne dasselbe wahrgenommen wie früher. Zwang man dagegen das Thier durch Berühren der Kehlkopfschleimhaut zum Husten oder hustete es spontan, so trat sofort völliger Schluss der Stimmritze ein. Bei der Exspiration erfolgt Schluss, bei der Inspiration weite Abduction der Stimmlippen. Auffällig war, dass die Stimmlippen öfter vor oder während einer Adduction oder Abduction atactische Bewegungen machten, welche mit wellenartig längs der Stimmlippen sich fortpflanzenden Zuckungen vergesellschaftet waren. Diese Zuckungen entsprachen genau denen, welche ich häufig bei jungen Hunden, bei denen die Gehirnrinde nicht so leicht reizbar ist wie bei alten und bei denen man deshalb stärkere Ströme anwenden muss, beobachtete: reizte man mit diesen starken Strömen (70—60 RA) das Krause'sche Centrum, so erfolgte eine zuckende Bewegung bis etwa zu einer der Cadaverstellung entsprechenden Adductionsstellung oder auch manchmal noch etwas weiter, aber in den hierhergehörenden Fällen nie bis zur Mittellinie. Darauf geriethen beide Stimmlippen in ihrer ganzen Länge in starke Zuckungen, welche 2—4 Secunden andauerten und erst dann erfolgte typischer Schluss der Stimmritze während der Dauer der Reizung. — In der ganzen Beobachtungsdauer bellte das Thier häufig und tüchtig.

Nach der doppelseitigen Exstirpation der Krause'schen Centra beim Hunde wird demnach für kurze Zeit — gewöhnlich ungefähr 12 Tage — der Phonationsakt ausgeschaltet. Das Nichtbellen während dieser Zeit erfolgt aber nur deshalb nicht, weil das Thier an den nicht geringen Folgen der beiderseitigen Exstirpation eines Hirntheils krank ist und sich sehr unbehaglich fühlt. Zum Ausdrucke kommt dieses Krankheitsgefühl durch Theilnahmlosigkeit, schlechte Nahrungsaufnahme, häufiges klägliches Winseln. In demselben Augenblick, in welchem das Thier sich wieder wohl fühlt, bellt es auch wieder, um ein Verlangen auszudrücken, wenn z. B. die andern Hunde Futter bekommen, vor Freude, wenn es aus dem Stall geführt wird oder vor Zorn, wenn fremde Hunde in den Stall kommen. Das Bellen wird demnach durch beiderseitige Exstirpation des Krause'schen Centrums in Wirklichkeit nicht beeinflusst. Dadurch, dass einige Untersucher das Kranksein des Hundes nach der doppelseitigen Exstirpation des Krause'schen Centrums nicht beobachteten oder zu gering veranschlagten, kommt es wohl, dass bezgl. des Bellens nach der Operation verschiedene Angaben gemacht werden. So beobachteten Onodi und Klemperer wie ich, dass die Stimmbildung des Hundes nach der beiderseitigen Operation unbeeinflusst blieb; nach Krause behielten die Thiere die Bewegungsvor-

Digitized by Google

stellungen für die zur Phonation erforderlichen Einstellungen der Stimmlippen nicht, sondern besassen bloss die reflectorische grobe Einstellung der Stimmlippen, wie sie schon das neugeborene Thier für seine quietschenden, kreischenden Töne besitzt. Zu denselben Ergebnissen wie Krause kam Brockaert, welcher aber die Krause'schen Sätze schon dahin einschränkte, dass der Verlust des willkürlichen Phonationsvermögens nur wenige Wochen andauert und dann das Thier wieder langsam willkürlich zu phoniren lernt. Gerade bei Brockaert ist es gut ersichtlich, dass die Thiere einige Wochen krank waren und während dieser Zeit nicht bellten. Wie lange es dann noch dauert, bis die Thiere wieder bellen, hängt von verschiedenen Factoren ab, u. a. auch davon, dass man die Thiere gut beobachtet und dann das Bellen hört. Die Mittheilung Ivanow's, dass der Hund nach beiderseitiger Exstirpation des Krause'schen Centrums überhaupt nicht mehr bellt, erscheint mir ebenso unglaubwürdig wie seine Beobachtung, dass das Thier während der Reizung eines Centrums einförmig bellt.

In derselben Weise nun, wie man vom Krause'schen Centrum aus durch Reizung gesondert Adduction und Spannung, Abduction und Spannung, Abduction, Spannung der Stimmlippen erzeugen kann, werden diese Stimmlippenbewegungen nach Exstirpation beider Krause'schen Centren gestört, aber nicht aufgehoben und zwar deshalb nicht, weil bei dem Fortgange der Respiration die medullar erzeugten Bewegungen der Stimmlippen ungehindert ihren Fortgang nehmen. Diese Störungen der Stimmlippenbewegungen zeigen sich so, dass, wie oben angeführt wurde, vor und während einer Adduction oder Abduction ataktische Bewegungen der Stimmlippen beobachtet werden, welche mit wellenartig längs der Stimmlippen sich fortpflanzenden Zuckungen vergesellschaftet sind. Besonders auffällig treten die genannten Bewegungsstörungen vor einer intendirten Adduction auf; man sieht deutlich, dass dem Thiere die Fähigkeit, die betr. Bewegung prompt zu machen, abhanden gekommen ist und dass, bevor die richtige Bewegung zu Stande kommt, eine Reihe von unzweckmässigen, ungeordneten Einzelbewegungen vorausgeht. Die willkürlich und unwillkürlich vom Krause'schen Centrum aus beeinflussten motorischen Bewegungen der Stimmlippen sind demnach gestört, die vom Athemcentrum auf den Vaguskern übergehenden Athmungsreize, welche sich beim Exspirium als Adduction, beim Inspirium als Abduction zeigen, bestehen ungehindert weiter. Durch diese Störung in der Motilität erfolgen nun auch eine Reihe von reflectorisch erzeugten Vorgängen im Kehlkopf in veränderter Form: der z. B. schon mehrfach erwähnte gehauchte Ton, welcher beim künstlich durch Berühren der Kehlkopfschleimhaut hervorgerufenen oder spontan erfolgenden Husten beobachtet wurde, kam stets dadurch zustande, dass er bei noch klaffender Glottis erzeugt wurde, da die Stimmlippen nicht rasch genug schlossen: erst später, nach beendetem Hustenstoss, schlossen die Stimmlippen völlig. — Nach einer gewissen Zeit, gegen den 40. Tag nach der Operation, beginnen die Störungen in den Stimmlippenbewegungen abzunehmen, sie bestanden aber noch 80 Tage nach der Operation. Ich bin

Digitized by Google

deshalb zur Zeit noch nicht in der Lage anzugeben, ob sie überhaupt schwinden und ob in den den exstirpirten benachbarten Hirnrindentheilen compensatorische Centren für die Kehlkopfbewegungen sich ausbilden.

Bei der Katze wurde nur in einem Falle der Gyr. comp. ant. beiderseits exstirpirt. Schon am 3. Tage nach der Operation miaute das Thier ohne Störung. Die Stimmlippenbewegung wurde nach der Operation nicht beobachtet.

III.

Wie bei Reizung des Hirnrindencentrums für die Kehlkopfbewegungen beim Hunde die Verengerer die Erweiterer, bei der Katze die Erweiterer die Verengerer überwiegen, so lassen sich diese Verhältnisse auch peripher an den Kehlkopfnerven nachweisen. Wir haben gesehen, dass peripher beim Hunde die Verengerer und bei der Katze die Erweiterer ausgeschaltet werden können und sich dann erst von dem Krause'schen Centrum aus eine alleinige Wirkung der Erweiterer beim Hunde und der Verengerer bei der Katze erzielen lässt. An dieser Stelle sollen nun noch eine Reihe von Versuchen geschildert werden, welche für die Norm das Ueberwiegen der peripher verengernden Kräfte des Kehlkopfes für den Hund und der peripher erweiternden für die Katze darthun sollen. Diese Verhältnisse sind an der Katze bisher nicht untersucht worden. Die hierhergehörigen Versuche wurden so angestellt: Bei Hunden und Katzen wurden die Nn. recurrentes bis zu ihrem Eintritte in den Kehlkopf freigelegt, die Trachea unterhalb des Ringknorpels quer durchtrennt und bei den alsdann erfolgenden Reizungen des N. recurrens die Stimmlippenbewegungen gewöhnlich von unten, oft auch vom Munde aus beobachtet.

Reizt man bei erhaltenem R. communicans den gleichseitigen intacten N. recurrens des Hundes, so treten beide Stimmlippen zur Mittellinie, die correspondirenden Oesophagustheile contrahiren sich, das Thier schluckt und zeigt öfter Zeichen von Schmerz. Ein einziges Mal kam es vor, dass bei Reizung des intacten N. recurrens in der Höhe der Mitte der Schilddrüse mit schwachen Strömen (220 RA) beide Stimmlippen in Abduction traten.

Wird der N. recurrens des Hundes mit mittelstarken Strömen oberhalb der Einmündung des N. communicans durchschnitten und central gereizt, so bewegt sich die entgegengesetzte Stimmlippe zur Mittellinie und bleibt dort während der Dauer der Reizung stehen. Zu gleicher Zeit erfolgte regelmässig eine Schluckbewegung, welche die Beobachtung öfter erschwerte, das Thier zeigte lebhafte Zeichen von Schmerz, die Athmung stand still. Derselbe Erfolg trat ein, wenn man den N. recurrens, welcher mit dem R. communicans in Zusammenhang stand, aber selbst kurz vor seiner Einmündung in den Kehlkopf durchschnitten war, an irgend einer anderen Stelle, z. B. in der Mitte oder kurz vor seinem Eintritt in den N. vagus reizt.


Digitized by Google

Durchschnitt man dagegen den R. communicans und reizte nun den N. recurrens an irgend einer Stelle central, so fand keine Einwirkung auf die Stimmlippe der entgegengesetzten Seite statt; dieselbe bewegt sich vielmehr ruhig weiter, der Hund zeigt keinen Schmerz, die Athmung ist nicht verändert, dagegen contrahirt sich der Oesophagus in der der Reizungsstelle entsprechenden Höhe und wird öfter ein Schluckakt ausgelöst. Bei centraler Reizung des N. recurrens in der Mitte oder kurz vor seinem Einmünden in den N. vagus hatte es in seltenen Fällen den Anschein, als ob das Thier Zeichen von Schmerz — auch bei Anwendung mittelstarker und schwacher Ströme — zeigte, jedoch liessen diese Beobachtungen keine sicheren Schlüsse zu.

Reizt man den intacten N. recurrens der Katze an irgend einer Stelle mit schwachen Strömen (250—200 RA), so werden beide Stimmlippen abducirt.

Wird der eine N. recurrens der Katze durchschnitten und reizt man den anderen intacten N. recurrens an irgend einer Stelle mit schwachen Strömen (250—200 RA), so wird die gleichseitige Stimmlippe sofort abducirt. Reizt man den intacten N. recurrens dann mit stärkeren Strömen (200, 150, 100 RA), so findet eine Adduction in der Pars ligamentosa der Stimmlippe statt, während in der Pars cartilaginea eine Abduction auftritt. Durchschneidet man den N. recurrens und reizt den peripheren Stumpf mit schwachen Strömen (220 RA), so findet eine Abduction der in Cadaverstellung stehenden Stimmlippe statt.

Wird nun der N. recurrens der Katze auf einer Seite central gereizt, so tritt sofort eine extreme Abduction der entgegengesetzten Stimmlippe ein und zwar tritt diese Abduction ein, einerlei ob man den N. recurrens oben am Kehlkopf, in der Mitte oder kurz vor seinem Einmünden in den N. vagus durchschneidet und dann central reizt. Dieser Erfolg tritt ein, wenn man mit schwächeren und mittelstarken Strömen reizt (200—150—120 RA). Bei sämmtlichen peripheren und centralen Reizungen tritt häufig Husten, Schmerz, Contraction des Oesophagus in den der Reizung entsprechenden Theilen desselben auf. Es ist demnach bei der Katze die Verbindung des N. recurrens mit dem N. laryng. sup. durch die Galen'sche Schlinge, also das Erhaltensein der Galen'schen Schlinge nicht von Bedeutung für die centrale Reizung des N. recurrens der Katze.

Beim Hunde und der Katze überwiegen also in den peripheren motorischen Kehlkopfnerven — den Nn. recurrentes — dieselben Kräfte wie in dem Hirnrindencentrum für die Kehlkopfbewegungen, beim Hunde, die Verengerer, bei der Katze die Erweiterer. Beim Hunde treten am intacten N. recurrens und bei centraler Reizung desselben stets die verengenden Kräfte zum Vorschein, nur einmal gelang es, am intacten N. recurrens durch Reizung mit schwachen Strömen Abduction zu erzielen. Bei der Katze treten bei Reizung des intacten N. recurrens mit schwachen Strömen und bei centraler Reizung mit schwachen und starken Strömen stets die abductorischen

Digitized by Google

Bewegungen der Stimmlippen ein, nur bei Reizung des intacten N. recurrens mit starken Strömen beobachtet man eine aus Adduction und Abduction gemischte Bewegung der Stimmlippe und zwar eine Adduction in der Pars ligamentosa, eine Abduction in der Pars cartilaginea.

Es dürfte im Anschluss an diese Untersuchungen berechtigt sein, sich die Frage vorzulegen, warum bei verschiedenen Thieren wie Hund und Katze in der Hirnrinde und in der Peripherie die Verengerer des Kehlkopfs die Erweiterer überwiegen und umgekehrt. Man hat zur Erklärung dieser Thatsache vielfach die Ansicht geäussert, dass bei Thieren mit grösserem Athembedürfniss im Hirnrindencentrum für die Kehlkopfbewegungen die Abductionsfunction die der Adduction überwiege. Das trifft für die Katze zu, denn nach J. Munk[1]) athmet die Katze 20—30 Mal, der Hund 15—28 Mal in der Minute. Wir wissen aber aus einer Mittheilung E. du Bois-Reymond's, dass die Katze inspiratorisch miaut; diese Bemerkung wurde auf dem X. intern. med. Congress gemacht, als Semon an der Katze durch Reizung des Gyr. comp. ant. beiderseits Abduction der Stimmlippen erzeugte. Des ferneren wissen wir aber auch, dass die Katze im Anschluss an das inspiratorische Miauen manchmal exspiratorische Töne hören lässt und dass ihre Wuth- und Brunstschreie rein exspiratorisch sind. Ausserdem finden wir bei Grützner[2]), dass von vielen Thieren (Pferd, Esel, Panther) auch der Inspirationstrom zur Erzeugung von Tönen verwendet wird und dass der Esel das I mit inspiratorischer, das A mit exspiratorischer Stimme vorbringt. Beim Menschen tritt nach van Kempelen[3]) die inspiratorische Stimme desgleichen unter bestimmten Umständen auf: so sprechen geschwätzige Weiber unter dem Athemholen ganze Redensarten hineinwärts und murmeln halblaut Betende oft ebensoviel Worte zum Munde hinein als hinaus. Ferner tritt nach Grützner die inspiratorische Stimme häufig bei einer Menge von Naturlauten auf, dem Lachen, Weinen und Schluchzen. Nach Second[4]) kann man auch inspiratorisch singen und zwar im Brust- und Falsetregister. Auch der Hund, der doch exspiratorisch bellt, äussert sehr häufig vor dem exspiratorischen Anschlag einen inspiratorischen Vorschlag. Es ist somit bemerkenswerth, dass der Mensch, ferner der Hund und die Katze nicht eine rein exspiratorische oder inspiratorische Lautgebung haben, sondern nur eine vorwiegend exspiratorische oder inspiratorische und dass je nachdem die Lautgebung vorwiegend exspiratorisch ist, z. B. beim Hunde oder vorwiegend inspiratorisch, z. B. der Katze, die verengenden Kräfte des Kehlkopfs die erweiternden überwiegen und umgekehrt.

---

1) Lehrbuch der Physiol. des Menschen u. d. Säugethiere. 2. Aufl. 1888. Seite 99.

2) Physiol. der Stimme und Sprache. S. 137 in Hermann's Handbuch der Physiol.

3) Mech. der menschl. Sprache nebst Beschreibung einer sprechenden Maschine. Wien 1791. S. 104.

4) Arch. gén. d. méd. 1848. No. 2. XVII. p. 200.

Digitized by Google

IV.

Im Anschlusse an die im vorigen Capitel gemachten Versuche möchte ich folgende Bemerkungen über die controverse Frage betr. das Vorkommen sensibler Nervenfasern im N. recurrens nicht unterdrücken: Semon und Horsley[1]), Burger[2]), Luc[3]), Grossmann[4]), Onodi[5]), M. Schmidt[6]) halten den N. recurens für einen rein motorischen Nerven; — Rosenthal[7]), Burckhardt[8]), Krause[9]), Masini[10]), Lüscher[11]), Valentin[12]), Longet[13]), Trifiletti[14]), Kokin[15]), Schrötter[16]) und Réthi[17]) für einen gemischten Nerven. Réthi hat erst jüngst den Nachweis für den Hund erbracht, dass die Sensibilitäl des N. recurrens „eine erborgte" ist, d. h. sofort aufhört wirksam zu sein, wenn man den gleichseitigen R. communicans ausschaltet. Dem pflichte ich nach meinen unter III. angeführten Versuchen durchaus bei — aber nur für die Verhältnisse beim Hunde. Beim Kaninchen stellte ich fest, dass bei centraler Reizung des N. recurrens nach Durchschneidung oben vor seinem Eintritt in den Kehlkopf, nach Durchschneidung in der Mitte oder vor dem Einmünden in den N. vagus unter Reizung mit mittelschwachen Strömen (175 RA) Adduction der entgegengesetzten Stimmlippe während der Dauer der Reizung eintritt. Gleich-

---

1) Ueber die Beziehungen des Kehlkopfs zum motorischen Nervensystem. Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 31.

2) Ueber die centripet. Leit. des N. laryng. inf. u. d. path. Medianstellung der Stimmlippe. Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 30.

3) Les névropathies laryngées. Paris 1892. p. 33.

4) Ueber die Aenderungen d. Herzarbeit durch centrale Reizung v. Nerven. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32. Heft 3 u. 4.

5) Untersuchungen zur Lehre von den Kehlkopflähmungen. Berl. klinische Wochenschr. 1893. No. 27 ff.

6) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 2. Aufl. 1897. S. 79.

7) Die Athembewegungen u. ihre Beziehungen z. N. vagus. Berlin 1862. S. 233. — Handb. der Physiol. von Hermann. Bd. 4. Theil 2. S. 283.

8) Ueber den Einfluss des N. vagus auf die Athembewegungen. Pflüg. Arch. f. Physiol. 1868. 1. Bd.

9) Einiges über die centale u. periph. Innerv. d. Kehlkopfes. 62. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte in Heidelberg 1889.

10) Sulla fisiopathologia del ricorrente Genua 1893: im Centralbl. f. Lar. von Semon Bd. X. S. 307 referirt.

11) Ueber die Innerv. d. Schluckactes. Zeitschr. f. Biolog. 35. Bd. Neue Folge. Bd. 17. 2. Heft.

12) Lehrb. d. Physiol. des Menschen. 1847. 1. Abth. 2. Bd.

13) Traité de Physiol. 1869. 3. Bd. p. 534.

14) XI. intern. med. Congr. Rom 1894.

15) Ueber die secret. Nerven des Kehlk. u. der Luftröhrenschleimh. Pflüg. Arch. 1896. S. 622.

16) Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfs. Wien.

17) Experim. Untersuchungen über d. centripet. Leitung des N. laryng. inf. Sitzungsber. d. kais. Ak. d. W. Wien 1898. CVII. Bd. I—VII. Heft.

Digitized by Google

zeitig schluckt das Thier wiederholt und hat Schmerz, welcher sich durch Strampeln äussert. Dasselbe gilt für die Katze bei centraler Reizung des N. recurrens in seinem ganzen Verlaufe, natürlich mit der bemerkenswerthen Abweichung, dass bei ihr die entgegengesetzte Stimmlippe in Abductionsstellung tritt.

Ich kann deswegen den allgemein gültigen Schluss, welchen Réthi zieht, dass die Sensibilität des N. recurrens „eine erborgte“ sei, nur für den Hund bestätigen; bei dem Kaninchen und der Katze führt der N. recurrens in seinem ganzen Verlaufe neben den motorischen sensible Nervenfasern. Es lassen sich demnach die bei Thieren über die sensiblen Fasern im N. recurrens gewonnenen Erfahrungen nicht ohne weiteres auf die entsprechenden Verhältnisse beim Menschen übertragen.

Den vorstehenden Untersuchungen liegen 46 gut gelungene Versuche zu Grunde; dieselben wurden angestellt im Laboratorium der thierärztlichen Hochschule zu Berlin. Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. H. Munk, welcher mich vielfach mit Rath und That in der liebenswürdigsten Weise unterstützte, meinen verbindlichen Dank auszudrücken.

Digitized by Google

XVIII.

Die Aetiologie des Stotterns, Stammelns, Polterns und der Hörstummheit.

Von

Dr. **Alb. Liebmann,** Arzt für Sprachstörungen (Berlin).

Die Aetiologie des Stotterns, Stammelns, Polterns und der Hörstummheit ist trotz einer grossen Anzahl verdienstvoller Arbeiten immer noch in vielen Beziehungen recht dunkel. Es mag mir daher gestattet sein, die Angaben der Autoren an der Hand eines zahlreichen Materials nachzuprüfen und, wo es nöthig scheint, zu ergänzen.

Am zahlreichsten sind die Arbeiten über Stottern. Ich nenne besonders die Schriften von Arndt, Berkhan, Chervin, Coën, Denhardt, Ernst, Flatau, Grünbaum, A. und H. Gutzmann, Heymann, Klenke, Kussmaul, Levy, Oltuszewski, Ssikorski, Treitel. Trotz dieser vielen, zum Theil trefflichen Arbeiten sind die Meinungen über die Aetiologie des Stotterns noch recht schwankend.

Das Stottern besteht in einer Unterbrechung der Continuität der Rede durch incoordinirte Bewegungen der Athmungs-, Stimm- und Articulationsmusculatur. Ueber die Natur dieser Bewegungen gehen die Anschauungen der Autoren auseinander. Am schroffsten stehen sich die Meinungen von Denhardt und Gutzmann gegenüber. Denhardt erklärt alle incoordinirten Bewegungen des Stotterns für völlig willkürlich; er hält das psychische Moment des Stotterns, besonders die Angst vor dem Sprechen und vor gewissen „schwierigen" Lauten, für die primäre Grundlage des Stotterns und behauptet, dass der Patient alle incoordinirten Bewegungen mit voller Absicht unternimmt, um die vermeintlichen Schwierigkeiten zu überwinden. Gutzmann hingegen misst den psychischen Symptomen geringe Bedeutung bei und fasst die falschen Sprachbewegungen sämmtlich als unwillkürliche Spasmen auf, die auf einer Schwäche des Sprachcentrums beruhen. Auf die Meinungen der übrigen Autoren gehe ich hier nicht näher ein, sondern verweise auf das 1. Heft meiner Vorlesungen über Sprachstörungen (Berlin 1898).

Nach meinen Beobachtungen kommen bei allen ausgebildeten Fällen

Digitized by Google

von Stottern sowohl unwillkürliche als auch willkürliche Stotterbewegungen vor und spielt das psychische Moment eine ganz hervorragende Rolle. Beim ersten Beginn des Leidens hingegen sind die incoordinirten Bewegungen rein unwillkürlicher spastischer Natur und psychische Symptome sind nicht vorhanden.

Die spastischen Bewegungen treten nach meiner Erfahrung zuerst auf und bilden die Grundlage des Stotterns. Sie bestehen in einer Uebertreibung des Widerstandes, den die Articulationsorgane bei der Bildung der Consonanten der Exspirationsluft entgegenstellen müssen. Infolge des verstärkten Widerstandes tritt eine Verlängerung der Consonanten ein und die Rede wird so von Pausen durchsetzt. Diese Pausen werden von der Umgebung, die keine Ahnung von der pathologischen Natur der Störung hat, sehr übel genommen. Mit Scheltworten und Schlägen schreiten Eltern und Lehrer gegen die „Angewohnheit" ein und fordern die Patienten sehr energisch auf, sich beim Sprechen „mehr Mühe zu geben", „tiefer zu athmen", sich vor den „schwierigen" Lauten zu hüten etc. Geschwister und Kameraden beginnen die Patienten zu verspotten.

Durch dies falsche Verhalten der Umgebung werden die Patienten einerseits bewogen, allerlei willkürliche Stotterbewegungen zu machen, die die Rede verbessern sollen, in Wirklichkeit aber sie bedeutend verschlechtern, andererseits werden die Kinder sehr ängstlich und dadurch nehmen auch die unwillkürlichen Spasmen zu.

Was nun die Aetiologie der unwillkürlichen spastischen Stotterbewegungen betrifft, so beruht diese wahrscheinlich auf einer weder makroskopisch noch mikroskopisch nachweisbaren Affection des Sprachcentrums im linken Stirnhirn. In Bezug auf das Zustandekommen dieser Affection müssen wir die disponirenden und die eigentlichen veranlassenden Momente unterscheiden.

Die häufigste Disposition zum Stottern bildet erbliche Belastung.

In etwa 25 pCt. sämmtlicher Fälle[1]) fand ich eine directe erbliche Belastung von Seiten der Sprache, indem Angehörige der Patienten ebenfalls gestottert oder gestammelt hatten. In diesen Fällen besteht die erbliche Belastung offenbar in einer mangelhaften Organisation des Sprachcentrums, die bewirkt, dass die Fährnisse der Sprachentwicklung oder die Einwirkung gewisser Schädlichkeiten bei den belasteten Patienten leichter als bei anderen Menschen zum Stottern führen.

Bei vielen Patienten lässt sich eine directe Vererbung des Stotterns selbst nachweisen. Von einer solchen kann man natürlich nur dann reden, wenn die Patienten niemals Gelegenheit hatten, die betreffenden Angehörigen stottern zu hören, sei es, dass diese mit ihnen überhaupt nicht zusammenkamen oder doch schon zur Zeit von dem Uebel befreit waren.

In der Mehrzahl der Fälle fand ich zwar eine erbliche Belastung von

---

1) Andere Autoren geben andere Zahlen an, so Coën 11 pCt., Denhardt $77^1/_2$ pCt.



Seiten der Sprache nicht, doch stammten die meisten meiner Patienten aus **neuropathisch belasteten Familien**. Diese neuropathische Belastung macht einerseits die Patienten selbst weniger resistent gegen gewisse Schädlichkeiten, die andere Kinder leichter überwinden, andrerseits bewirkt sie aber auch, dass die nervösen Eltern den geringsten coordinatorischen Störungen der Sprache sogleich mit den grössten Zornes- und Verzweiflungsausbrüchen gegenübertreten und dadurch bei den Kindern schwere psychische Symptome hervorrufen, die das anfangs geringe Uebel sehr bald in's Unermessliche steigern.

Eine fernere Disposition zum Stottern bildet das **Geschlecht**. Die meisten Autoren heben übereinstimmend hervor, dass unter den Stotterern zwei Drittel **männlichen** Geschlechts sind, und ich kann nach meinen Erfahrungen diese Beobachtung durchaus bestätigen. Der Grund dieser eigenthümlichen Erscheinung liegt wahrscheinlich darin, dass die Musculatur des Weibes überhaupt durch Geschicklichkeit und Grazie die männliche bei Weitem übertrifft und daher auch weniger zu Coordinationsstörungen der Sprache neigt.

Auch einem **lebhaften Temperament** wird von den Autoren übereinstimmend eine grosse Disposition zum Stottern zugeschrieben. In der That findet man unter den Stotterern zahlreiche überaus hastige Naturen, die sich beim Sprechen derart überstürzen, dass es leicht zu incoordinirten Bewegungen und schliesslich zum Stottern kommt. Vielfach haben die Eltern der Patienten dasselbe lebhafte Temperament und wenden beim Sprechen ein ausserordentlich schnelles Tempo an. Indem die Kinder diesem Beispiel folgen, vermögen ihre noch ungeübten Sprachorgane bei dieser Schnelligkeit nicht accurat zu functioniren, sodass es leicht zu Coordinationsstörungen kommt.

Die meisten Patienten haben schon „von frühester Jugend an" gestottert. Offenbar liegt in der **Sprachentwicklung** selbst eine bedeutende Disposition zum Stottern, worauf besonders **Gutzmann** hinweist. Bei manchen Kindern entwickelt sich die formale Sprache ungleich schneller als die motorische Geschicklichkeit; eine Fluth von Worten drängt sich diesen Patienten auf die Zunge, die noch zu ungeschickt ist, um diese Fülle von Worten mit exacten Sprachbewegungen zum Ausdruck zu bringen. Bei anderen Kindern bleibt wieder gerade die formale Sprache zurück. Diesen Patienten wird es ausserordentlich schwer, den richtigen Ausdruck für ihre Worte zu finden. Indem sie ein Wort aussprechen wollen, beginnen sie zu zweifeln, wählen ein anderes, das ihnen aber auch nicht gefällt, und entschliessen sich dann zu einem dritten oder kehren auch wohl zum ersten zurück. Dies fortwährende Schwanken und Corrigiren führt natürlich zu vielen incoordinirten Sprachbewegungen.

Eine auffallend grosse Zahl von Kindern beginnt im **ersten Schuljahre** zu stottern, sodass wir auch für diese Zeit eine besondere Praedisposition annehmen müssen. Die schädlichen Momente, die bei der Einschulung auf die Kinder einwirken, sind leicht zu erkennen. Erstens werden

Digitized by Google

ganz plötzlich höhere Anforderungen an die motorische und formale Sprache der Kinder gestellt, indem die Kinder in der Schule deutlicher, zusammenhängender und treffender reden sollen, als sie es bis dahin nöthig hatten. Zweitens aber werden viele Kinder durch die neuen ungewohnten Verhältnisse oder auch gar durch einen etwas rauhen Lehrer eingeschüchtert und sind in grösster Angst, wenn sie antworten müssen. Alle diese Momente können die Coordination der Sprachbewegungen recht ungünstig beeinflussen und den Nährboden für das Stottern vorbereiten.

In wieweit Schwellungen der Nase und des Nasenrachenraumes eine Praedisposition zum Stottern liefern, darüber sind die Meinungen der Autoren getheilt. Während z. B. Gutzmann dem Vorkommen dieser Abnormitäten bei Stotterern ein grosses Gewicht beilegt, will Treitel sie nicht als prädisponirende Momente gelten lassen. Ich selbst habe manche Fälle beobachtet, in denen hochgradige Veränderungen der genannten Organe das Sprechen derart erschwerten, dass man sie wohl als Praedisposition zum Stottern ansehen konnte. Im Allgemeinen aber messe ich dem Vorkommen dieser Abnormitäten bei Stotterern keine ätiologische Bedeutung bei.

Wir kommen nun zu denjenigen Schädlichkeiten, die auf Grund einer besonderen Prädisposition das Stottern hervorrufen.

Hier sind in erster Reihe gewisse Infectionskrankheiten zu nennen. Ich habe Stottern beobachtet nach Scarlatina, Diphtherie, Morbillen, Pneumonie, Influenza, Meningitis, Angina tonsillaris, Tussis convulsiva. Auch die übrigen Autoren führen meist diese Krankeiten als Ursachen des Stotterns an. Dass es sich in diesen Fällen um eine Localisation des Krankheitsvirus im Sprachcentrum handele, möchte ich nicht annehmen. Ich glaube vielmehr, dass sich die Schwächung des gesammten Organismus bei den besonders disponirten Individuen in einer Coordinationsstörung der Sprachbewegungen äussert.

Aehnlich liegt die Sache wohl bei Traumen, die ebenfalls häufig zur Entstehung des Stotterns führen. Wenn man auch den anamnestischen Angaben der Eltern in dieser Beziehung nicht immer ganz trauen darf, so sind doch eine grosse Reihe von Fällen beobachtet, bei denen unmittelbar nach einem schweren Sturz, nach Ueberfahrenwerden, nach starken Schlägen auf den Kopf (z. B. durch Hufschlag) etc. Stottern auftrat. In vielen Fällen bestand nach dem Trauma zunächst längere Bewusstlosigkeit, daran anschliessend Aphasie, die sich dann schliesslich in Stottern auflöste. Gerade nach traumatischen Einwirkungen beginnen öfters Patienten noch im Alter von 15—25 Jahren zu stottern.

Auffallend viele Patienten verfallen durch Nachahmung stotternder Kameraden selbst dem Stottern. Manche meiner Patienten hatten auch auf der Bühne stotternde Schauspieler gesehen und hatten sich dann selbst in dieser komischen Kunst so lange geübt, bis sie selber zu stottern anfingen.

Bei einem bis dahin ganz gut sprechenden 5jährigen Patienten sah ich acutes Stottern entstehen, nachdem ein Onkel zum Scherz das Kind öfter schwerere Fremdwörter hatte nachsprechen lassen.

Durch alle die genannten Schädlichkeiten werden nun bei den prä-


Digitized by Google

disponirten Individuen zunächst nur leichte spastische Coordinationsstörungen der Sprachorgane hervorgerufen, die in einer unwillkürlichen Uebertreibung des consonantischen Widerstandes bestehen und so zu einer Retardation der Rede führen. Diese leichten Störungen würden sicher in den allermeisten Fällen sehr bald wieder verschwinden, wenn nicht durch das oben geschilderte Verhalten der Umgebung die psychischen Symptome (Angst vor dem Sprechen und vor bestimmten Lauten, Schüchternheit, Menschenscheu, psychische Depression) und willkürliche Stotterbewegungen hinzuträten. Nunmehr erst erreicht das Stottern seine volle Ausbildung und es entsteht ein Circulus vitiosus, indem durch die schlechte Sprache die psychischen Erscheinungen immer mehr verstärkt werden und diese andrerseits auf die Coordination der Sprachbewegungen wieder ungünstig zurückwirken und neue willkürliche Stotterbewegungen hervorrufen.

Die Aetiologie des Stammelns ist eine wesentlich andere als die des Stotterns. Der Stammler kann manche Laute und Lautverbindungen entweder gar nicht oder doch nicht in correcter Weise hervorbringen. Die fehlenden Laute werden ausgelassen oder durch ähnliche ersetzt, z. B. „ade“ oder „pade“ (fade), „ette“ oder „tette“ (Kette).

Bei mangelhaften Lautverbindungen wird entweder eine Pause gemacht z. B. „f—ade“ (fade) oder es wird ein Laut ausgelassen z. B. „bau“ (blau) oder es wird ein anderer Laut eingesetzt, z. B. „brau“ (blau). Häufig sind beim Stammeln auch Lautverstümmelungen. Das ist z. B. der Fall bei der Rhinolalia aperta, wo alle Laute mit Nasenstrom gebildet werden und infolge dessen den charakteristischen nasalen Beiklang erhalten. Eine eigenthümliche Form der Lautverstümmelung stellen die verschiedenen Arten des Sigmatismus dar.

Je nach der Zahl der vom Stammeln ergriffenen Laute ist die Sprache der Patienten mehr oder weniger unverständlich.

In Bezug auf die Aetiologie ist zunächst das organische und das functionelle Stammeln zu unterscheiden. Bei der ersteren Art finden sich im Gebiete der Sprachorgane, wozu auch Gaumen, Rachen, Nase, Gehörorgan und Gehirn gerechnet werden müssen, mehr oder weniger hochgradige Abnormitäten, die ein Zustandekommen gewisser Laute entweder ganz verhindern oder erschweren. In den meisten Fällen von Stammeln sucht man vergebens nach einer organischen Grundlage (functionelles Stammeln).

Die organischen Abnormitäten sind in vielen Fällen als die eigentliche Ursache des Stammelns anzusehen. Dies ist z. B. der Fall bei Mikro- und Makrocephalie, starker Schwerhörigkeit, bei grossen Zahndefecten, schweren Kieferdeformitäten, bei hochgradigen Nasentumoren, die der Luft den Durchgang durch die Nase versperren, endlich bei der Unmöglichkeit die Nasenhöhle von der Mundhöhle abzuschliessen, wie es infolge von Lähmungen oder Defecten des Gaumens oder infolge von Behin-

Digitized by Google

derungen des Gaumensegels durch Nasenrachentumoren (bes. Adenoide) vorkommt.

Der Grad des Stammelns aber geht nach meinen Beobachtungen durchaus nicht der Schwere der organischen Störung parallel. So behandelte ich öfter Patienten mit breitem Wolfsrachen, die weit deutlicher sprachen als andere mit geringerem Defecte. Bei manchen Patienten hängt das Stammeln offenbar mit einem organischen Fehler zusammen, der anderen Menschen noch eine ganz normale Sprache gestattet. Sehr häufig ist das z. B. der Fall bei stark prognathem Oberkiefer oder bei prognathem Unterkiefer. Während viele Menschen mit diesen Kieferabnormitäten noch ganz normal sprechen, verfallen andere dem hässlichen Parasigmatismus lateralis, dem seitlichen Lispeln der S-Laute, bei welchem die Luft nicht vorn in der Mitte über die unteren und mittleren Schneidezähne strömt, sondern seitlich in der Molargegend herauszischt. Da die genannten Kieferabnormitäten das Aufeinanderstellen der Zahnreihen und damit die für die S-Laute nöthige Bildung einer Enge zwischen Zungenspitze und Schneidezähnen erschwert, so helfen sich die Patienten mit der bequemeren seitlichen Enge zwischen Zungenrand und Molarzähnen. Ich habe aber niemals eine derartige Kieferabnormität bei Parasigmatismus lateralis gesehen, die eine normale Bildung der S-Laute unmöglich machte. Meist gelang es mir sogar in wenigen Minuten den Patienten normale S-Laute beizubringen.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei vielen schwerhörigen Kindern, deren Hörfähigkeit das Erlernen einer deutlichen Sprache erschwert, aber nicht verhindert. Diese Kinder pflegen verwandte Vocale und Consonanten nicht zu differenziren und sprechen z. B. e wie i, ei wie eu, k wie t, f wie p, sch wie ss u. s. w. Solange sie sich selbst überlassen bleiben, verharren sie bei ihrer undeutlichen Sprache. Wenn man sich aber auch nur einigermassen mit ihnen beschäftigt, lernen sie in wenigen Tagen die richtigen Laute und man hat durchaus den Eindruck, dass sie bei grösserer Aufmerksamkeit sehr wohl von selbst hätten deutlich sprechen lernen können.

So kann man in vielen Fällen von organischem Stammeln den organischen Fehlern nur die Rolle einer Prädisposition zuschreiben und muss nach meiner Ansicht als hauptsächliches ätiologisches Moment eine Herabsetzung der motorischen und acustischen Aufmerksamkeit betrachten. Wenn man dies ätiologische Verhältniss im Auge behält, versteht man auch, warum beim organischen Stammeln nach Herstellung normaler anatomischer Verhältnisse die Sprache sich in den allermeisten Fällen garnicht ändert, sondern es erst noch einer energischen sprachärztlichen Therapie bedarf, um durch Ausbildung der motorischen und acustischen Aufmerksamkeit die Sprache normal zu gestalten. Patienten mit Gaumenspalten z. B. sind trotz eines vortrefflichen Operationsresultates meist nicht im Stande normal zu sprechen. Patienten mit Rhinolalia clausa, bei denen die Nasenschwellungen entfernt und die Luft nun freien

Digitized by Google

Durchgang durch die Nase hat, sprechen in der Regel doch „babba“ für „Mama“ und „deid“ für nein. Freilich darf man sich bei der Prüfung der Sprache nicht damit begnügen die Patienten einzelne Laute, Silben oder Worte nachsprechen zu lassen, sondern man muss die spontane Sprache beobachten. Erst hierbei zeigt sich die merkwürdige Thatsache, dass die Patienten auch jetzt, trotzdem die anatomischen Verhältnisse es ihnen durchaus gestatten, dennoch nicht anders sprechen als vorher. Die Ursache dieser eigenthümlichen Erscheinung liegt nach meiner Ansicht in einer ungenügenden Entwicklung der motorischen und acustischen Aufmerksamkeit. In manchen Fällen sind diese Defecte der Aufmerksamkeit wohl secundär, entstanden aus der Schwierigkeit sich unter den abnormen anatomischen Verhältnissen ausreichend zu bethätigen. Die motorische Aufmerksamkeit blieb zurück, weil eben die Laute auch nicht annähernd normal gestaltet werden konnten; die acustische wiederum, weil infolge der Unmöglichkeit der Nachbildung die gehörten Laute nicht genügend von einander differenzirt wurden. So haben z. B. Patienten mit Gaumenspalten für alle S-Laute (ss, sch, s, ch) immer nur einen näselnden schnarchenden Laut gesetzt. In dem Moment, wo nun die Gaumenspalte beseitigt ist und die Nasenhöhle von der Mundhöhle abgeschlossen werden kann, sind die Patienten nicht im Stande die verschiedenen S-Laute zu bilden, theils, weil ihrer Zunge die nöthige Geschicklichkeit mangelt, theils, weil sie die einzelnen S-Laute mit dem Gehör garnicht recht differenziren, sondern für identisch halten. Während sich die motorischen Mängel leicht ausgleichen lassen, bleiben die acustischen länger persistent. Daher kommt es auch, dass diese Patienten, wenn sie die einzelnen S-Laute gelernt haben und die betreffenden Worte richtig nachsprechen, in der spontanen Sprache zunächst immer noch die einzelnen S-Laute promiscue gebrauchen. Sie kennen gewissermassen die einzelnen Vocabeln nicht genau. Dies Verhalten der Fälle von organischem Stammeln darf uns nicht in Erstaunen setzen, da wir doch beim functionellen Stammeln überhaupt gar keine organischen Abnormitäten finden und in diesen Fällen das ätiologische Moment überhaupt nur in einer Herabsetzung der motorischen und acustischen Aufmerksamkeit suchen dürfen. Das causale Bedürfniss vieler Collegen scheint sich allerdings mit dieser Aetiologie nicht begnügen zu können. Denn ich habe viele Fälle von functionellem Stammeln behandelt, bei denen man irgend welche Abnormitäten für Sprachstörungen verantwortlich machte und sogar operativ behandelte, während jeder causale Zusammenhang schon durch einfache physiologische Betrachtung ausgeschlossen werden konnte. So werden besonders häufig Nasentumoren für partielles Näseln verantwortlich gemacht. Patienten, die im Allgemeinen ganz gut sprechen, aber nur einen Laut näseln z. B. das l oder das s, werden in der Nase operirt oder gebrannt, um ihnen die richtigen Laute zu verschaffen. Da in diesen Fällen alle anderen Laute normal ohne Nasenstrom gebildet werden, so ist eine organische Grundlage überhaupt ganz auszuschliessen; es kann sich höchstens um rein functionelles Stammeln

Digitized by Google

handeln. Uebrigens würden ja Tumoren der Nasenhöhle selbst die Passage der Luft erschweren, also gerade für die Bildung des L und S günstig wirken. In der That gelingt es in solchen Fällen spielend die richtigen Laute zu erzeugen, sobald man durch Anweisung oder durch einen Kunstgriff die Sprachorgane des Patienten in die richtige physiologische Lage bringt.

In den meisten Fällen von Stammeln liegen eben überhaupt gar keine organischen Störungen vor. Hier handelt es sich meist um Stehenbleiben der motorischen Sprache auf einem frühen Standpunkt der kindlichen Entwicklung. Denn im Gegensatz zum Stottern, das immer pathologischer Natur ist, ist das Stammeln (mit Ausnahme der Lautverstümmelungen) bei jungen Kindern physiologisch. Während nun bei den meisten Kindern sich die motorische Geschicklichkeit und die acustische Aufmerksamkeit sehr bald so weit verbessern, dass alle Laute und Lautverbindungen normal gestaltet werden, bleiben bei manchen Kindern diese Fähigkeiten zurück und sie behalten mehr oder minder ihre Kindersprache. Es ist durchaus nicht gesagt, dass es sich immer um wenig intelligente Individuen handelt. Häufig sind erbliche Verhältnisse, schlechte Sprachvorbilder, hastiges Temperament Hilfsursachen des functionellen Stammelns.

Beispiele:

I. Der 14jährige Obertertianer spricht seit frühester Jugend für sch ein scharfes ss, also „sson“ (schon), „ssule“ (schule) und für das französische (ge) ein weiches s, also „seniren“ (geniren). Der Patient ist ein sehr begabter Schüler, aber von sehr lebhaftem, hastigen Temperament und spricht sehr schnell, wenn auch deutlich. Er hat nicht spät sprechen gelernt und sprach mit Ausnahme der erwähnten Laute schon als Kind deutlich. Seine Eltern und Lehrer haben sich sehr viel bemüht, ihm die fehlenden Laute beizubringen, aber vergebens. Verschiedene Aerzte, die consultirt wurden, suchten die Ursache des Stammelns in der Bildung des Kehlkopfes oder des Kiefers. Die Untersuchung ergiebt aber durchaus normale Verhältnisse. Es gelang auch sofort, dem Patienten durch einen kleinen Kunstgriff ein normales Sch beizubringen. Ich drückte mit dem Mittelfinger der rechten Hand den Unterkiefer des Patienten leicht an den Oberkiefer heran, während ich die Lippen rüsselförmig vorstülpte. Darauf hiess ich den Patienten mit etwas zurückgezogener Zungenspitze stark zu respiriren. Auf diese Weise kam sofort ein normales sch zu Stande und bei gleichzeitigem Stimmklang auch das französische (ge). Nach 3 Sitzungen konnte der Patient normal sprechen.

II. Der 35jährige Apotheker leidet seit frühester Jugend an Parasigmatismus lateralis. Die Laute ss, s, sch und (ge) werden alle durch ein hässliches seitliches Zischen ersetzt. Die Laute ch und j, die sonst auch häufig parasigmatisch gesprochen werden, bildet der Patient normal. Der Patient hatte in der Schule viel unter den Scheltworten der Lehrer und den Spöttereien seiner Kameraden zu leiden. Auch jetzt ist er schwer deprimirt durch seinen Sprachfehler und zieht sich soviel wie möglich von der Gesellschaft zurück, da er oft wegen seiner Sprache verspottet wird. Ein Arzt, den er consultirte, behauptete, die Sprachstörung beruhe auf einer anomalen Bildung des Kehlkopfes und sei nicht zu heilen. Die Untersuchung ergiebt völlig normale Verhältnisse. Besonders


Digitized by Google

ist die Kieferbildung durchaus normal, auch keine Zahndefecte in der Molar- und Prämolargegend. Es gelingt denn auch sofort dem Patienten durch folgenden Kunstgriff ein normales S beizubringen. Durch Druck vom Mundboden aus nähere ich die Zungenspitze den unteren mittleren Schneidezähnen; gleichzeitig presse ich die Backenhaut auf beiden Seiten an die Zahnreihen, sodass die Exspirationsluft nicht seitlich, sondern nur vorn in der Mitte entweichen kann. Indem der Patient in dieser Stellung exspirirt, entsteht sofort ein normales S. Nach zwei Consultationen sprach der sehr intelligente Herr normal. Im Allgemeinen dauert übrigens die Therapie des Parasigmatismus lateralis etwa 14 Tage, da die Patienten häufig noch bei der spontanen Sprache in ihren alten Fehler verfallen.

III. Der 28jährige Kaufmann leidet seit frühester Jugend an Rhotacismus. Er ist darüber sehr bekümmert, da er wegen des Fehlers häufig verspottet wird. Er spricht deshalb möglichst wenig und sucht, soweit es geht, den R-Laut zu vermeiden, wodurch er in neue Schwierigkeiten geräth. Sobald der Patient in der Rede an ein Wort mit R kommt, zögert er zunächst, setzt dann mehrmals vergeblich an, bis er das Wort schliesslich auf ganz eigenthümliche Weise herausbringt. Der Patient hebt nämlich beim R die Zungenspitze, setzt sie aber nicht wie beim R linguale an die oberen Schneidezähne, sondern weit nach hinten an den Gaumen. Bei dieser eigenthümlichen Zungenlage kommt ein seltsamer Laut heraus, der etwa zwischen L und R liegt. Die Ursache des Rhotacismus beruht nicht auf „Zungenlähmung", wie ein College dem Patienten mittheilte, sondern auf der Unfähigkeit ein linguales R zu bilden, die aber Patient mit sehr vielen anderen Menschen theilt. Alle Landsleute des Patienten — er stammt aus der Mark Brandenburg — begnügen sich deshalb auch mit dem uvularen R. Ich brachte daher zur Beseitigung der Störung dem Patienten ein uvulares R bei. Zu dem Zwecke liess ich den Patienten den Mund weit öffnen, drückte die Backenhaut durch die Zahnreihen hindurch auf die Zungenspitze und übte auf den Unterkiefer einen oscillirenden Druck aus, während der Patient die Silben ra, ru, ro etc. sprechen musste. Es gelang so sofort ein normales uvulares R zu entwickeln. Nach 10 Consultationen war von der Sprachstörung des Patienten nichts mehr wahrzunehmen.

Auch in diesem Falle war das Stammeln rein functioneller Natur ohne irgend welche organischen Abnormitäten.

IV. Der $6^1/_2$jährige Knabe spricht seit frühester Jugend so undeutlich, dass er nicht in die Schule aufgenommen werden konnte. Der Vater hat ebenfalls als Kind lange Zeit undeutlich gesprochen, doch ist seine Sprache jetzt normal. Patient hat erst Ende des zweiten Jahres sprechen gelernt. Es ist ein durchaus intelligentes Kind. Die Untersuchung der Sprachorgane, auch des Gehörs, ergiebt normale Verhältnisse. Die Sprache des Patienten ist sehr schwer verständlich. Die Laute g und k, f, w, h, ss, s, sch, l fehlen. Für g und k wird d resp. t gesprochen, also „debe" (gebe), „tette" (kette). Aehnlich wird f und w durch p resp. b ersetzt, „pade" (fade), „batte" (watte). An die Stelle von ss und s treten t und d, also „ette" (esse) und „do" (so). Anstatt des sch wird ch, anstatt des l wird n gesprochen, also „chule" (schule), „nebe" (lebe). Bei Consonantenverbindungen tritt für das l ein r ein, z. B. „bratt" (blatt), „pratte" (platte), „protte" (flotte) etc.

Der Patient hat durch Privatunterricht schreiben gelernt und kann auch auf Dictat die einzelnen Buchstaben meist richtig hinschreiben. Sobald er aber Worte dictirt bekommt, macht er fast immer dieselben Fehler wie beim Sprechen.

Digitized by Google

Es gelingt leicht, dem Patienten die fehlenden Laute beizubringen. Doch verwechselt er beim Nachsprechen von Worten noch lange Zeit k und g mit t und d, ferner l und n, sodass es erst noch besonderer Uebungen bedarf, um diese Verwechselungen zu beseitigen. Zu dem Zwecke muss der Patient bei k und g den Mund weit öffnen, während ich die Zungenspitze durch Hineindrücken der Backenhaut zwischen die Kiefer fixire. Bei d und t andrerseits wird der Patient angewiesen, die Zahnreihen wenig von einander zu entfernen; gleichzeitig drücke ich vom Mundboden aus die Zungenspitze an die oberen Zähne. Das l erleichterte ich dem Patienten dadurch, dass ich dabei den Mund weit öffnen liess, um nur der äussersten Zungenspitze die Berührung mit den oberen Schneidezähnen zu gestatten. Beim n dagegen durfte der Mund weniger geöffnet werden und ich drückte dann vom Mundboden aus die Zungenspitze in möglichst grosser Ausdehnung an den vorderen Gaumen.

Auch in diesem Falle war keine Spur von organischen Abnormitäten. Wohl aber war die motorische und acustische Aufmerksamkeit wenig ausgebildet, sodass der Knabe nicht nur viele Laute überhaupt nicht zu Stande brachte, sondern sie auch mit dem Ohre nicht genau unterschied, wie aus seinem Dictatschreiben hervorgeht. Da der Vater als Kind ebenfalls stark stammelte, muss man eine erbliche Belastung von Seiten der Sprache annehmen.

Der Knabe war in 3 Monaten geheilt und besuchte dann das Gymnasium, wo er sich als guter Schüler erwies.

Eine sehr häufige Sprachstörung ist das Poltern (Paraphrasia praeceps). Der Polterer spricht in zu schnellem Tempo. Infolgedessen werden die einzelnen Laute ungenau articulirt, sodass verwandte Laute garnicht von einander zu unterscheiden sind; auch werden Laute, Silben und Worte ausgelassen oder an falsche Stellen gebracht; mitunter scheinen sich die verschiedenen Sprachorgane bei ihren Functionen in einander zu verwickeln (Gutzmann), sodass es zu einer ähnlichen Sprachbehinderung kommt wie beim Stottern. Natürlich ist die Sprache der Polterer recht schwer verständlich.

Auf die näheren Details dieser Sprachstörung kann ich hier nicht eingehen, sondern verweise in dieser Beziehung auf das 4. Heft meiner Vorlesungen über Sprachstörungen: Poltern. Alle Autoren, besonders Berkhan, Coën, Flatau, Gutzmann, Treitel heben übereinstimmend hervor, dass die meisten Polterer auffallend spät sprechen gelernt und meist noch bis zur Aufnahme in die Schule schwer gestammelt haben. Die Aetiologie des Polterns ist also offenbar mit der des Stammelns verwandt und muss in einer Herabsetzung der motorischen und acustischen Aufmerksamkeit gesucht werden, da gerade beim Poltern irgend welche anatomischen Grundlagen des Uebels vollständig fehlen. Daher kommt es auch, dass sehr viele Polterer noch an leichten Graden von Stammeln laboriren und besonders oft mit Sigmatismus simplex, Parasigmatismus lateralis, Rhotacismus uud Gammacismus behaftet sind.

Da die meisten Polterer sehr hastige Naturen sind, so wird man auch ein allzulebhaftes Temperament als ätiologisches Moment betrachten müssen.


Digitized by Google

Endlich spielen in der Aetiologie des Polterns schlechte sprachliche Vorbilder eine grosse Rolle. Ich habe oft beobachtet, dass die Eltern polternder Patienten ein auffallend schnelles Tempo beim Reden anwenden. Indem die Patienten mit ihren ungeschickten Sprachorganen und ihrer geringen acustischen Aufmerksamkeit dies Tempo nachzuahmen suchten, litt die exacte Bildung der einzelnen Laute, wurden Laute, Silben und Worte in der Hast ausgelassen oder umgestellt und es entstand schliesslich richtiges Poltern.

Nach meinen Erfahrungen muss man die Polterer in ätiologischer Hinsicht in zwei Klassen eintheilen.

Bei der ersten Klasse ist die Störung im wesentlichen motorischer Natur. Diese Patienten haben eine trefflich ausgebildete formale Sprache. Die Worte strömen ihnen in ungezählter Menge auf die Zunge, die viel zu ungeschickt ist, um diesen Wortschwall mit exacten Sprachbewegungen zum Ausdruck zu bringen. Daher wird die Articulation verwaschen und und es kommt zu den genannten Auslassungen und Umstellungen.

Bei der zweiten Klasse beruht die Störung mehr auf acustischer Unaufmerksamkeit. Diese Patienten schenken von jeher der Rede ihrer Umgebung und ihrer eigenen Rede so wenig Aufmerksamkeit, dass ich selbst Quintaner höherer Lehranstalten aus gebildeten Familien ihre Muttersprache in einer Weise radebrechen sah, wie es sonst nur bei Ausländern vorkommt. Diese Patienten decliniren und conjugiren in der seltsamsten Weise, ihre Phraseologie ist erstaunlich merkwürdig, ihr Satzbau ungeschickt und unverständlich. Durch das Poltern werden diese formalen Mängel meist larvirt und treten erst in ihrer ganzen Schwere nach Beseitigung dieser Störung hervor.

Der ätiologische Zusammenhang zwischen den formalen Mängeln der Sprache und dem Poltern ist folgender:

Diese Patienten suchen lange Zeit nach dem passenden Ausdruck, zweifeln und corrigiren sich fortwährend; sobald sie dann das Richtige gefunden zu haben glauben, sprechen sie es, um die verlorene Zeit einzuholen, nunmehr in der hastigsten Weise aus und gerathen so in's Poltern hinein.

In practischer Hinsicht ist die Unterscheidung dieser beiden Klassen von Polterern ausserordentlich wichtig. Denn die erste Klasse giebt eine bessere Prognose und kann in viel kürzerer Zeit geheilt werden als die zweite.

Am wenigsten aufgeklärt ist die Aetiologie der Hörstummheit (Coën). Hörstumme nennt man solche Kinder, die trotz genügenden Gehörs und genügender Intelligenz doch nicht sprechen.

Nach meinen Beobachtungen theile ich die Hörstummen in 3 Klassen.

Die erste Klasse hat ein verhältnissmässig gutes Sprachverständniss und zwar verstehen diese Kinder sowohl einzelne Worte als auch zu-

Digitized by Google

sammenhängende Sätze. Spontan sprechen sie entweder garnichts oder doch nur einige wenige Worte und verständigen sich durch Gesten. Wenn man ihnen Worte vorspricht, so können sie sie meist nicht wiederholen. Manche sprechen wenigstens einzelne Silben nach. Die meisten sind überhaupt nicht zum Nachsprechen zu bewegen. Diese erste Form bezeichne ich als die motorische.

Die zweite Klasse von Hörstummen hat trotz guten oder doch ausreichenden Gehörs gar kein Sprachverständniss. Diese Kinder sind psychisch taub. Sie verhalten sich ähnlich wie Kranke mit sensorischer Aphasie. Sie reden spontan nichts, sondern verständigen sich durch Gesten. Dagegen sprechen sie nach, was man von ihnen verlangt, allerdings nur in stammelnder, schwerverständlicher Weise, aber doch so, dass man die vorgesprochenen Worte wiedererkennt. Diese Fälle scheinen ziemlich selten zu sein. Ich selbst habe zwei veröffentlicht (vgl. Liebmann, Geistig zurückgebliebene Kinder, Arch. f. Kinderheilkunde 1899 und Liebmann, Hörstummheit, Vorles. über Sprachstörungen. Heft III. S. 24).

Die dritte Klasse zeigt ein ähnliches Verhalten wie die erste, nur ist das Sprachverständniss bedeutend weniger entwickelt. Diese Kinder verstehen uns nur, wenn wir in einzelnen Worten zu ihnen reden. Sobald wir in zusammenhängenden Sätzen sprechen, versagt ihr Sprachverständniss ganz.

Was nun die Aetiologie der Hörstummheit betrifft, so führt Coën sie auf Erblichkeit, Traumen und Alcoholmissbrauch zurück. Gutzmann legt grosses Gewicht auf das Vorkommen von adenoiden Vegetationen bei hörstummen Kindern. Nach seiner Meinung wird durch die Adenoiden eine Art Stauung hervorgerufen, wodurch die beim normalen Kinde vom Schallabdruckmagazin zum motorischen Sprachcentrum gehende Nervenerregung unterdrückt werde. Treitel endlich sieht als ätiologisches Moment die mangelhafte Aufmerksamkeit und das unzuverlässige Gedächtniss dieser Kinder an.

Nach meinen Erfahrungen kann ich zunächst für viele Fälle die Coën'schen Annahmen bestätigen. Ich fand ebenfalls viele Hörstumme, deren Angehörige auch durch späte Sprachentwicklung, Stammeln, Stottern etc. auffielen. Auch der Alcoholmissbrauch sowohl der Eltern als auch der Kinder selbst scheint mir eine nicht unbedeutende Rolle in der Aetiologie zu spielen. Mit den anamnestischen Angaben über stattgefundene Traumen muss man allerdings recht vorsichtig sein, immerhin schienen auch mir wenigstens in manchen Fällen Traumen zur Entstehung der Hörstummheit geführt zu haben.

Der Einfluss von adenoiden Vegetationen auf die Hörstummheit wird nach meiner Ansicht von Gutzmann sehr bedeutend überschätzt; denn nach Herausnahme der Adenoiden sah ich ohne sprachärztliche Behandlung niemals die Sprache auftreten.

Digitized by Google

Ich neige mehr der Treitel'schen Ansicht zu, dass die Aetiologie der Hörstummheit mit den Mängeln der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses der Kinder zusammenhängt. Wie ich in den oben genannten Arbeiten, sowie in meiner Schrift über „die Untersuchung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder“ (Berlin 1898) ausführlich begründet habe, nehme ich in Uebereinstimmung mit dem Psychologen Baldwin (vergl. die Entwicklung des Geistes beim Kinde und bei der Rasse. Berlin 1898) nicht eine Aufmerksamkeit und ein Gedächtniss an, sondern viele, nämlich optische, acustische, olfactorische, gustatorische, tactile, motorische etc. Wenn man nach der von mir angegebenen Untersuchungsmethode die einzelnen Aufmerksamkeiten und Gedächtnisse einer speciellen Untersuchung unterwirft, so erkennt man sofort, dass die hörstummen Kinder keineswegs im Besitze einer so guten Intelligenz sind, wie man gewöhnlich annimmt. Vielmehr findet man in jedem Falle von Hörstummheit ganz bestimmte Defecte in ganz bestimmten centralen Sphären und gelangt so zu einer durchaus speciellen Diagnose, die auch für die Prognose und Therapie sichere Handhaben bietet.

Bei der ersten motorischen Klasse fand ich meist Defecte in der optischen, tactilen und motorischen Sphäre, während die acustische gut ausgebildet war. So wurde es vielen Kindern sehr schwer, auch nur grobe Farben-, Formen-, Grössen- und Lageunterschiede zu machen. Die meisten waren nicht im Stande, Gegenstände im Bilde wieder zu erkennen. Das Tastgefühl war meist garnicht ausgebildet. Die Geschicklichkeit der Musculatur, besonders der Hände, war in merkwürdiger Weise zurückgeblieben, sodass die Kinder garnicht oder ungeschickt und schwankend gingen und mit den Händen nicht die allereinfachsten Verrichtungen ausführen konnten.

Bei der zweiten sensorischen Gruppe waren die optischen und tactilen Fähigkeiten verhältnissmässig gut entwickelt. Dagegen vermochten diese Kinder trotz ausreichenden Gehörs weder die allerdifferentesten Geräusche von einander zu unterscheiden noch vermochten sie Worte zu verstehen, trotzdem sie sie einigermassen deutlich wiederholen konnten. Die motorischen Fähigkeiten waren im ganzen gut entwickelt, nur die Geschicklichkeit der Sprachorgane liess zu wünschen übrig.

Die dritte Klasse verhielt sich ähnlich wie die erste. Nur waren die Defecte in der optischen, tactilen und motorischen Sphäre noch stärker. Die acustische Prüfung ergab kein so ungünstiges Resultat wie bei der zweiten Klasse, insofern als Geräusche nach Art und Localisation gut unterschieden wurden, hingegen waren die meisten Patienten absolut nicht im Stande auch nur einen kleinen zusammenhängenden Satz (wie: „Lege das Buch auf den Tisch“) zu verstehen. Manche konnten wenigstens den Sinn des Satzes erfassen, wenn man den Satz ihnen 5—6 mal hintereinander wiederholt hatten.

So fand ich in jedem Falle von Hörstummheit bestimmte Mängel der

Digitized by Google

Aufmerksamkeiten und der Gedächtnisse, die ich um so eher als ätiologische Momente betrachte, als ich durch eine sachgemässe Beseitigung dieser Defecte meist in kurzer Zeit die Sprache auftreten sah. Worauf diese Defecte in letztem Grunde beruhen, ist nicht für alle Fälle anzugeben. Bei manchen Patienten darf man wohl die von Coën genannten Momente (Erblichkeit, Alcoholmissbrauch, Traumen) verantwortlich machen. In anderen Fällen mögen die Adenoiden zur Entstehung der Hörstummheit beigetragen haben. Im Uebrigen muss man sich mit der Constatirung der beschriebenen centralen Defecte begnügen, die wenigstens für Prognose und Therapie bestimmte Fingerzeige geben.

Digitized by Google

XIX.

Ein Beitrag zur Lehre von der motorischen Innervation des Kehlkopfs.

Von

Dr. **Grabower**, Privatdocent (Berlin).

(Hierzu Tafel IV.)

Die viel umstrittene Frage von der motorischen Innervation des Kehlkopfs entscheidet sich immer klarer im Sinne der ausschliesslichen Innervation der Kehlkopfmuskeln durch den N. vagus. Nachdem experimentell[1]) dargethan war, dass der N. accessorius hieran gar keinen Antheil habe, sind in letzterer Zeit auch klinische Beobachtungen am Menschen hinzugekommen, welche die Ergebnisse des Experiments vollauf bestätigt haben. Es giebt für die Entscheidung dieser Frage kaum ein günstigeres klinisches Object als Beobachtungen von Tabes dorsalis und zwar besonders solche, bei denen die tabischen Veränderungen bis in die Medulla oblongata vorgedrungen sind. Denn hier ereignet es sich zumeist, dass unter anderen auch die aus der Medulla oblongata hervortretenden Wurzelfasern des Vagus in den Zerstörungsprocess einbezogen werden. Es ist hier die Möglichkeit gegeben sowohl die Vagus-Wurzeln als auch die weiter unten austretenden Accessoriuswurzeln jede für sich zu untersuchen. Diese für die Eindeutigkeit der Untersuchung sehr günstigen Verhältnisse unterscheiden sich in nichts von den an Thieren zu demselben Zweck ausgeführten Experimenten und die Ergebnisse dürfen darum denselben Grad von Zuverlässigkeit beanspruchen. Denn ein Irrthum ist bei der einfachen Sachlage ausgeschlossen. Kommt nun noch hinzu, dass auch in den innerhalb der Medulla oblongata gelegenen Innervationscentren des Vagus sich Veränderungen zeigen, hingegen keine Veränderungen im Accessoriuskern, dann sind die Resultate zwar nicht besser beglaubigt als bei ähnlichen Befunden an den Wurzeln allein, aber sie sind doch dadurch noch mehr vertieft und befriedigen das Causalitätsbedürfniss in noch höherem Maasse. Derartig ist

1) Grossmann, Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 5. — Grabower, Centralbl. f. Physiologie. 1890. H. 20.


Digitized by Google

eine aus der Gerhardt'schen Klinik von v. Reusz mitgetheilte Beobachtung[1]). Sie zeigte in einem Falle von Tabes mit doppelseitiger Posticuslähmung bei der anatomischen Untersuchung einen normalen Befund im Gebiete des Accessorius, Degeneration in beiden Vagi und Recurrentes, sowie in den Vagus- und Glossopharyngeus-Wurzeln und endlich eine beiderseitige Degeneration des Nucleus ambiguus. Letzterer ist derjenige Kern, welcher schon vor Jahren von mir als der centrale Sitz der motorischen Innervation des Kehlkopfs bezeichnet worden ist. Dass dieser Kern bei einer centralen Kehlkopfmuskellähmung sich degenerirt erwies, bezeugt die Richtigkeit jener Annahme. — Längere Zeit vorher war ein ähnliches, die Innervationsfrage klärendes Ergebniss durch Oppenheim und mich publicirt worden[2]). Auch hier handelte es sich um eine Beobachtung von Tabes mit Bulbärsymptomen bei einem Patienten mit Recurrenslähmung. Die mikroskopische Untersuchung hat auch hier an den Vaguswurzeln hochgradige Degeneration erwiesen, während die Accessoriuswurzeln sich völlig normal gezeigt haben; in den bezüglichen Nervenkernen wurde eine Degeneration nicht angetroffen. Eine der letzteren ganz analoge Beobachtung ist von Herrn Geh. Rath B. Fränkel auf seiner Charité-Abtheilung im Jahre 1897 gemacht worden. Auch hier handelte es sich um einen Tabiker im vorgeschrittenem Stadium, bei welchem eine doppelseitige Posticuslähmung constatirt wurde. Die Section bestätigte die centrale Ursache der Kehlkopfmuskellähmung. Die in Frage kommenden Theile wurden mir zur mikroskopischen Untersuchung übergeben. Wegen der Wichtigkeit des Falles für die Innervationsfrage möchte ich die Krankengeschichte — wie sie mir von Herrn Geh. Rath Fränkel übergeben worden — in möglichst kurzer Zusammenfassung dem Berichte über die mikroskopischen Ergebnisse voranstellen.

Patient, Hausdiener, 36 Jahre alt, ist hereditär nicht belastet, leugnet früher an Syphilis erkrankt gewesen zu sein; als Kind habe er die schwarzen Pocken überstanden. Später hat Patient sehr lange Zeit über heftige Magenschmerzen geklagt; seit Februar 1896 litt er viele Wochen lang an starkem trockenem Husten mit beständigem Druck auf den Hals, verschiedene Male will Patient bei solchen Hustenanfällen Athemnoth gehabt haben und bewusstlos zusammengebrochen sein. Am 27. 3. 1896 wurde Patient in die Charité (Abth. Geh. Rath Fränkel) aufgenommen. Hier wurde folgendes constatirt: Patient klein, schwächlich, von zartem Knochenbau und schwach entwickelter Musculatur, Schleimhäute blass, Halsdrüsen ein wenig geschwollen. Pupillarreflex rechts träge, links nicht vorhanden. Lungen und Herz, ebenso Leber und Nieren normal. Die Haut des gesammten Körpers zeigt noch normale Sensibilität. Das Kniephänomen fehlt links völlig, während rechts nur ganz vereinzelt einmal eine Contraction des Quadriceps cruris auftritt. Die übrigen Sehnenreflexe sind erhalten. Patient schwankt bei geschlossenen Augen. Die Untersuchung des Kehlkopfs ergab: Bei der Phonation

1) Beitrag zur pathol. Anat. d. Bulbärerkrankungen bei Tabes von Friedr. v. Reusz. Arch. f. Psychiatrie Bd. 32. H. 2.

2) Oppenheim u. Grabower, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlkd. Bd. IX.

Digitized by Google

klafft die Glottis um ein Geringes. Bei der Inspiration gehen beide Stimmlippen nicht genügend nach aussen, die linke jedoch mehr als die rechte. An der linken Stimmlippe machen sich zuckende Bewegungen nach innen und aussen bemerklich, welche in unregelmässigen Zwischenräumen erfolgen. Diagnose: Lähmung beider Mm. cricoarytaenoidei postici. Im weiteren Verlaufe der Krankheit treten Störungen der Berührungs- und Schmerz-Sensibilität am Rumpfe hinzu, ebenso Incontinentia urinae. Es wird eine grössere Weite der rechten Pupille und beiderseitige reflectorische Pupillenstarre auf Lichteinfall constatirt. — Im Gesicht ist eine gewisse Asymmetrie beider Hälften auffällig. Die linke Lidspalte erscheint enger als die rechte, das linke Auge steht im ganzen etwas tiefer als das rechte. Die Gegend der Fossa canina ist im Ganzen rechts eingesunken, ebenso besteht eine Vertiefung neben dem linken Mundwinkel. Die ganze linke Gesichtshälfte macht einen atrophischen Eindruck. Die vom Facialis versorgten Muskeln zeigen normale Bewegungen. Die galvanische und faradische Reizung der Muskeln links und rechts ergiebt keine Differenz. — Im weiteren Verlaufe treten ziehende Schmerzen in den unteren Extremitäten auf, sowie taubes Gefühl in den Fusssohlen, ferner eine Druckempfindung durch ein Halbgürtelgefühl in der Höhe des X. Brustwirbels sich links bis zum Sternalrande erstreckend. Am 23. 5. 96 stellt sich ein Hustenanfall ein, nach welchem Patient plötzlich ohnmächtig wird und hinfällt. Weiterhin klagt Patient über ein taubes Gefühl in den Händen und Fingern. — Im weiteren Verlauf Tremor der linken Hand, rechts in geringerem Grade. Beim Spitzen des Mundes wird die rechte Mundhälfte besser contrahirt als die linke. Beim Lachen verzieht sich der Mund etwas nach rechts. Beim Aufblasen der Backen entweicht links etwas Luft. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, aber mit zuckenden Bewegungen, an denen sich auch die Backe und in geringerem Maasse auch die Lippen betheiligen, vorgestreckt gehalten und zurückgezogen. Das Zäpfchen zeigt mit seiner Spitze etwas nach rechts, der linke Gaumenbogen enger als der rechte. Beim Intoniren wird die rechte Gaumenhälfte mehr in die Höhe gezogen als die linke, welche sich nur wenig bewegt; der Kopf wird etwas nach links und vorn hinübergeneigt gehalten; die Bewegungen des Kopfes sind frei. Die linke Schulter hängt ein wenig mehr herunter als die rechte. Die Arme können leicht bewegt werden. Der rechte Arm wird nicht ganz bis zur Horizontalen erhoben, es ist dabei ein leichtes Abstehen des Angulus scapulae zu bemerken. Die Kraft der Bewegungen soll nach Angabe des Patienten in letzter Zeit etwas abgenommen haben, besonders links; Händedruck kräftig. — Beim Gehen werden die Unterschenkel stark nach vorn geschleudert, das Schreiben wird durch Tremor gestört. Patient klagt über taubes Gefühl in den Zehen, besonders des linken Fusses, auch an der linken Hand stellt sich taubes Gefühl in den Fingern ein. Wiederholte Magenkrisen mit häufigem Erbrechen stellen sich ein, zugleich mit anhaltenden Magenschmerzen; auch lästiger Speichelfluss, sowie Incontinentia urinae. Die Ataxie der oberen Extremitäten nimmt zu. Unter dem linken Nasenflügel zeigt sich eine etwa erbsengrosse Pustel, welche eintrocknet und sich mit einem Schorf bedeckt, Schmerzen bestehen nicht dabei. Am 11. 1. 97 habe ich mit freundlicher Erlaubniss des Herrn Geh. Rath Fränkel den Kehlkopf des Patienten untersucht und in Uebereinstimmung mit ihm Folgendes constatirt: Keinerlei entzündliche oder katarrhalische Veränderung der Schleimhaut, keine Stellungsanomalie oder Difformitäten der Knorpel. Beide Stimmlippen können bei tiefster Inspiration nicht über die Cadaverstellung hinaus bewegt werden. Bei der Phonation rücken die Stimmlippen zur Mittellinie, nur die rechte erreicht dieselbe

Digitized by Google

nicht ganz. Stimme ziemlich laut. Die Sensibilität und Reflexerregbarkeit der Schleimhaut zeigt keine Abweichung von der Norm. Diagnose: doppelseitige Posticuslähmung. — Eine am 8. 5. 97 von Herrn Geh. Rath Fränkel vorgenommene Besichtigung des Kehlkopfes zeigte die rechte Stimmlippe annähernd in Medianstellung, die linke in Cadaverstellung, bei der Phonation rücken beide Stimmlippen in Medianstellung. Bei einer 2 Monate darauf erfolgten Besichtigung gingen selbst bei tiefster Inspiration die Stimmlippen nicht über 2 mm von einander, wobei auffallendes Zucken der freien Ränder sichtbar war. Patient hat Athemnoth. — Die häufig sich wiederholenden Magenkrisen sowie die Blasenbeschwerden veranlassten den Tod des Patienten am 16. 8. 97. — Das vorstehende Krankheitsbild zeigte also im Wesentlichen folgende das tabische Leiden zusammensetzende Symptome: Reflectorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, Romberg'sches Symptom, Sensibilitätsstörungen der Haut, des Rumpfes, sowie der Fusssohlen, Handflächen und Finger; Ataxie der unteren, später der oberen Extremitäten, Paresis veli palatini und endlich Störungen im Gebiete des Trigeminus. Was das Kehlkopfleiden anlangt, so war eine allmälig fortschreitende doppelseitige Posticuslähmung vorhanden, welche sich zuletzt in Form einer Medianstellung der Stimmlippen manifestirte.

Die Section ergab ausser Tabes dorsalis mehrfache Pigmentirung und Induration der Lungen, anscheinend typhöse gereinigte Geschwüre im Abdomen, trabeculäre Hypertrophie der Harnblase und Pachymeningitis interna haemorrhagica. — Die im Institut für Infectionskrankheiten vorgenommene Untersuchung von Stücken der Milz, von Mesenterialdrüsen und Darmgeschwüren auf Typhus-Bacillen hat ein negatives Resultat ergeben.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf den cervicalen Theil des Rückenmarks, den gesammten Hirnstamm, die intracraniellen Wurzeln der Nn. accessorii und vagi, die letztgenannten Nerven in ihrem peripheren Verlaufe sowie die inneren Kehlkopfmuskeln. Die nervösen Organe wurden nach ihrer Härtung in Müller'scher Lösung theils der Weigert'schen Markscheidenfärbung, theils der Pal'schen Behandlung mit nachfolgender Färbung, theils endlich der Färbung durch Carmin unterzogen. Das Ergebniss war folgendes: Im Rückenmark zeigte sich die für die Tabes typische Degeneration der Hinterstränge sowie auch eine beträchtliche Degeneration der in die Hinterhörner einstrahlenden hinteren Rückenmarkswurzeln. In der Med. oblong. setzte sich die Degeneration auf die Goll'schen und Burdach'schen Stränge fort bis hoch hinauf in die Kerne der letzteren. Der Faserschwund war hier ebenso wie in den Hintersträngen des Rückenmarks ein sehr beträchtlicher. Die aufsteigende Trigeminuswurzel zeigte in ihrem ganzen Verlauf einen stark ausgesprochenen Faserschwund, welcher von unten nach oben zunahm und seine grösste Ausdehnung dort erreichte, wo der dreieckige Acusticuskern stark ausgebildet ist und die Striae acusticae sichtbar werden. Auch das solitäre Bündel erwies sich in seinem ganzen Verlaufe nicht unbeträchtlich degenerirt. — Die Accessoriuskerne zeigten sich auf der ganzen Strecke vom 3. bis 1. Cervicalnerven beiderseits völlig intact je aus einem Complex von 15 und mehr wohl ausgebildeten Zellen bestehend. Auch die

Digitized by Google

Accessoriuswurzeln konnten beiderseits als dicke meist Sförmig quer durch die weisse Substanz verlaufende Nervenbündel verfolgt werden. Die dorsalen und ventralen Vaguskerne, sowie die beiderseitigen Hypoglossuskerne liessen keine Anomalie erkennen. — Was nun die extracerebralen innerhalb der Schädelhöhle gelegenen Wurzeln anlangt, so waren die des Accessorius beiderseits intact; ihr Querschnitt zeigte sich mit wohl gestalteten Axencylindern vollgefüllt (s. Fig. 1 u. 2); dagegen waren die beiderseitigen Vaguswurzeln hochgradig degenerirt, theilweise sogar völlig atrophirt: ihr Querschnitt zeigte vielfach nur wenige, überdies geschrumpfte Axencylinder (s. Fig. 3 u. 4). Ebenso zeigten auf Längsschnitten die Accessoriuswurzeln dichte unversehrte Fibrillen, während die Längsschnitte an den Vaguswurzeln einen sehr hochgradigen Faserschwund erkennen liessen. In den meisten Vaguswurzeln waren mindestens $^2/_3$ ihrer Fasern, in einigen mehr als $^3/_4$ derselben untergegangen. — Die Kehlkopfmuskeln anlangend waren die beiden Mm. postici fast völlig atrophirt. Schon makroskopisch präsentirten sich dieselben als stark in ihrem Umfange reducirte, blassgelblich aussehende Muskelcomplexe. Die Mm. thyreo-arytaen. interni erwiesen sich ebenfalls degenerirt, der rechte in stärkerem, der linke nur in mässigem Grade. An den Mm. laterales und transversi konnte eine ausgesprochene Degeneration nicht wahrgenommen werden. — Auch die in frischem Zustande von Herrn Geh. Rath Fränkel hergestellten Zupfpräparate zeigten eine hochgradige Degeneration der Postici, eine theilweise und mässige der Interni, eine kaum ausgesprochene Entartung in den Mm. laterales und normales Verhalten des Transversus und der Cricothyreoidei.

Fassen wir das Resultat der mikroskopischen Untersuchung zusammen, so ergab sich neben der tabischen Degeneration der Hinterstränge und hinteren Wurzeln eine theilweise beiderseitige Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzeln und des solitären Bündels, hochgradige Atrophie der beiderseitigen intracraniellen Vaguswurzeln, völlige Unversehrtheit der Accessoriuswurzeln und hochgradige Entartung der Mm. postici, geringere der Interni.

Es stellt sich also auch hier ganz dasselbe Ergebniss heraus, wie in einem früher von uns beobachteten Falle: Eine auf centraler Ursache beruhende Kehlkopfmuskellähmung hat zum anatomischen Substrat eine Atrophie der Vaguswurzeln, während in den Accessoriuswurzeln nicht die Spur einer Anomalie vorhanden ist. Diese Beobachtung ist genau ebenso eindeutig wie die beiden anderen oben erwähnten. **Sie zwingt zu der allein möglichen Schlussfolgerung, dass der Accessorius an der Kehlkopfinnervation durchaus unbetheiligt ist und der Vagus allein die Kehlkopfmuskeln innervirt.**

Digitized by Google

Im Anschluss hieran erscheint es mir zweckdienlich auf die Ausführungen zurückzukommen, welche Avellis im letzten Hefte dieses Archivs (Bd. X. H. 1) betreffs meiner Anschauungen über die Kehlkopfinnervation gemacht hat. Zwar hat dieser Autor im Nachtrage desselben Heftes seine Zweifel an der Richtigkeit meiner diesbezüglichen Behauptungen fallen lassen, weil inzwischen aus der Gerhardt'schen Klinik die oben besprochene Beobachtung erschienen war, welche die Richtigkeit meiner Befunde in allen Punkten bestätigt hat. Würde es sich also nur hierum handeln, so wäre jede weitere Erörterung überflüssig. Allein Avellis hat in seiner mit Liebe für unseren Gegenstand geschriebenen Arbeit einen Punkt betont, welcher mir für zukünftige derartige Untersuchungen von grundsätzlicher Bedeutung zu sein scheint und darum möchte ich diesen Punkt einer besonderen Erörterung unterziehen.

Avellis wendet ein, dass mit der Nissl'schen Methode wohl Veränderungen in den Kernzellen in dem von Oppenheim und mir publicirten, oben erwähnten Falle von Tabes mit Bulbär-Symptomen hätten aufgedeckt werden können und hebt die Nothwendigkeit der Anwendung der Nissl'schen Färbung gegenüber der Weigert'schen Methode hervor. Meine Ueberzeugung ist die entgegengesetzte. Ich glaube, dass die Nissl'sche Methode bezüglich der Zellveränderungen unsichere und daher unzuverlässige Resultate ergeben hätte. Die Methode ist meines Erachtens und auch nach der Meinung anderer Untersucher für die menschliche Pathologie ungeeiget, am wenigstens aber geeignet für die Untersuchung chronischer Krankheitszustände, wie Tabes. Hierin glaube ich mich eins zu wissen mit dem Schöpfer der Methode selbst. Dieser prätendirt für sie, welche er sehr bezeichnend die Methode bei „primärer Reizung“ nennt, nichts Anderes als ein Auffinden von retrograden Zellveränderungen, welche kurze Zeit nach Ausschaltung der peripheren Nervenbahn sich einstellen und erforscht auf diese Weise die centrale Localisation. Seine hierzu am Kaninchen ausgeführten Experimente sind ganz und gar verschieden von den Vorgängen, wie sie sich bei einem über viele Jahre sich erstreckenden Zerstörungsprocess an den menschlichen Nervenwurzeln und am Rückenmark bei Tabes vollziehen. Hierbei würden die Nissl'schen Zellbilder grosse Schwierigkeiten in der Beurtheilung und starke Unsicherheit in der Schlussfolgerung verursachen. Ganz anders die Weigert'sche und die mit ihr zusammenhängenden Methoden. Es ist zwar richtig, dass bei diesen eine grössere Empfindlichkeit für die Veränderungen der Ganglienzellen und eine deutlichere Hervorhebung der Structur der Zelle sehr wünschenswerth wäre, aber das, was die Methode zeigt, ist auf den ersten Blick klar und keiner unsicheren subjectiven Schätzung unterworfen. Veränderungen an den Zellen lassen sich bei starker Vergrösserung deutlich erkennen, die Verringerung ihrer Zahl lässt sich feststellen, ihre Fortsätze und ihr Verhalten zu den sie umspinnenden Nervenfasern, das alles liegt klar vor unserem Auge. Es lässt sich unschwer constatiren, ob die Zelle

Digitized by Google

geschrumpft, der Zellenleib verkleinert ist, ob eine sehr hochgradige Pigmentirung vorhanden, ob der Zellkern ein lappiges oder gezacktes Aussehen hat, ob ein Zerfall oder Untergang des Kerns, oder ein Zerfall der ganzen Ganglienzelle vorhanden ist. Es lässt sich ferner mit Sicherheit feststellen, ob das Zwischengewebe eine beträchtliche Zunahme erfahren und Kernwucherung vorhanden ist und anderes mehr. An Sicherheit in der Beurtheilung der vorliegenden Untersuchungsergebnisse steht m. E. die Weigert'sche und die ihr verwandten Methoden immer noch in erster Reihe. Und dass auch in der That mit diesen Methoden bei Tabes Zellveränderungen nachgewiesen werden können, beweist jener von v. Reusz mitgetheilte Fall, in welchem durch dieselben Degenerationen in den ventralen Vaguskernen aufgedeckt worden sind, es beweist es ferner die von Oppenheim und mir mitgetheilte Beobachtung, wo mit diesen Methoden zwar keine Degeneration in den Vaguskernen, wohl aber solche anderer Gehirnnerven (Abducenskerne, Oculomotoriuskerne) gefunden worden war. Ich würde daher, wie die Verhältnisse zur Zeit liegen, bei ähnlichen pathologischen Untersuchungen immer wieder auf die Weigert'schen und die ihr verwandten Methoden zurückkommen müssen, weil ich es vorziehe, weniger zu finden und das Gefundene einwandsfrei und sicher zu beurtheilen. als mehr zu finden und in der Deutung und Beurtheilung des Gefundenen beträchtlichen Schwankungen unterworfen zu sein.

Anders freilich steht es mit der Anwendung der Nissl'schen Methode nach experimentellen Eingriffen, also nach Durchschneidung von Nerven und Wurzeln. Hier hat man es in der Hand den Process nach Belieben zu unterbrechen und die Resultate der „primären Reizung" frisch an den Kernzellen sich zu Gesichte zu bringen. Für diese Zwecke leistet die Methode Vortreffliches. Daher sind in dieser Hinsicht ihre Ergebnisse in hohem Grade beachtenswerth. Betrachten wir die mit dieser Methode gefundenen Resultate, so sind es im Wesentlichen — wie auch Avellis berichtet — die Arbeiten von Bunzl-Federn[1]) und v. Gehuchten[2]), welche nach dem Ursprunge der uns hier interessirenden Nerven geforscht haben. Ihre Experimente sind am Kaninchen ausgeführt. Die Ergebnisse ihrer Untersuchungen laufen, was den ventralen Vaguskern — Nucleus ambiguus — anlangt, übereinstimmend darauf hinaus, dass der Accessorius mit dem — motorischen — ventralen Vaguskern in gar keinem Zusammenhange steht. Dasselbe hatte ich durch meine Serienschnitte am Rückenmark und verlängerten Mark des Menschen nachgewiesen[3]), indem ich zeigte, dass der Nucleus ambiguus, den ich in

1) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. II. Heft 6. 1897.

2) v. Gehuchten, Le nerf glosso-pharyngien et le nerf vague. Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. III. Extrait du Journal de Neurologie. 1898.

3) Ueber die Kerne u. Wurzeln des Accessorius und Vagus und deren gegenseitige Beziehungen. Arch. f. Laryng. Bd. II. H. 2.

Digitized by Google

Uebereinstimmung mit den genannten Forschern für einen motorischen Kern erklärte und den ich für den centralen Sitz der motorischen Innervation des Kehlkopfs ansprach, da aufzutreten beginnt, wo von Accessoriuskern und -Wurzeln längst keine Spur mehr vorhanden ist. Nur bezüglich des dorsalen Vaguskernes zeigen die Nissl'schen Färbungen jener beiden Forscher ein etwas anderes Ergebniss. Nach intracranieller Durchschneidung des Accessorius hat Bunzl-Federn 1—5 veränderte Zellen inmitten einer überwiegenden Anzahl normaler und v. Gehuchten eine grössere Zahl veränderter Zellen im dorsalen Vaguskern gefunden. Nach Durchschneidung des Accessorius am Halse hat jedoch Bunzl-Federn nicht eine einzige veränderte Zelle im dorsalen Vaguskerne gesehen. — Hierzu möchte ich bemerken, dass beim Kaninchen die anatomischen Verhältnisse etwas anders liegen wie beim Hunde und beim Menschen. Bei letzteren ist zwischen untersten Vagus- und obersten Accessoriuswurzeln ein grösserer Zwischenraum vorhanden, beim Kaninchen nur ein geringer, und es kann daher hier leicht vorkommen, dass bei Abreissung der Accessoriuswurzeln zugleich einige Vaguswurzelfasern mitgerissen werden und dass hierdurch Degenerationen in einer Anzahl Zellen des dorsalen Vaguskernes bewirkt werden. Ausserdem legen sich beim Kaninchen die Vaguswurzeln im Foramen jugulare besonders dicht an den Accessorius an, wenn man diesen nun intracraniell anspannt, so kann es leicht geschehen, dass auch Fasern von Vaguswurzeln hierbei zerstört werden. Daher kommt es auch, dass es mir in keinem einzigen von sehr vielen Versuchen beim Kaninchen gelungen war, den Accessorius peripher aus dem Foramen jugulare herauszuziehen ohne die Vaguswurzeln zu verletzen und dass deshalb die jedesmalige Ausreissung eine Stimmlippenlähmung der entsprechenden Seite ergab. Bei jungen Hunden hingegen gelingt es unschwer durch vorsichtige Dreh- und Zugbewegungen den Accessorius mit allen seinen Aesten peripher aus dem Foramen jugulare herauszuziehen und niemals war danach irgend welche Beeinträchtigung der normalen Bewegung der Stimmlippen erfolgt. Damit hängt auch wohl zusammen, dass Bunzl-Federn zwar bei intracranieller Zerstörung des Accessorius einzelne veränderte Zellen im dorsalen Vaguskern gesehen, jedoch nicht eine abnorme Zelle nach Durchschneidung des Accessorius am Halse in jenem Kern angetroffen hat. — Ich habe am Kaninchen einen Versuch im physiologischen Institut (Abth. Prof. J. Munk) angestellt — und gedenke denselben noch mehrmals zu wiederholen — zu dem Zwecke nur die Vaguswurzeln zu eliminiren und die Zellveränderungen vermittelst der Nissl'schen Methode zu untersuchen; ich theile das Ergebniss in Kürze mit:

Am 20. Januar 1900 habe ich einem mittelgrossen Kaninchen nach Freilegung der Medulla oblongata bei electrischer Beleuchtung des Operationsgebietes (die Loupe vor dem Auge) nur die Vaguswurzeln vom Seitenrande der Medulla oblongata linkerseits abgerissen, den Accessorius mit allen seinen Wurzeln vollständig intact gelassen. Nach 14 Tagen

Digitized by Google

wurde das Thier durch Chloroform getödtet. Die kurz vor der Tödtung des Thieres vorgenommene Besichtigung des Larynx durch ein Tracheal-fenster ergab: Die linke Stimmlippe steht fest in Cadaverstellung, die rechte macht normale Ab- und Adductionsbewegungen. Die Section ergab die isolirte Abtrennung der Vaguswurzeln.

Der Bulbus und das Rückenmark wurden in 96 proc. Alcohol gehärtet, in Schnittreihen von 20 Mikren zerlegt und genau nach der Nissl'schen Methode behandelt. Die Untersuchung hatte folgendes Ergebniss: eine grosse Zahl von Zellen im dorsalen und im ventralen Vaguskern waren pathologisch verändert, die Zellen des Accessoriuskerns waren unverändert.

Was die Veränderungen der Vaguskerne im Einzelnen betrifft, so zeigte sich Folgendes:

Dorsaler Vaguskern (siehe Fig. 5).

Zellen stark gequollen, unregelmässige Anordnung der Nissl'schen Zellkörper. Der Kern stärker angeschwollen; in einer Anzahl Zellen ist der Kern stark aufgehellt und in den meisten gegen die Wand der Zelle gerückt, während der Nucleolus sich im Allgemeinen in der Mitte des Zellkörpers befindet. In manchen Zellen ist der stark aufgehellte Kern nahezu aus dem Zellenleibe herausgedrängt und der Nucleolus befindet sich am Rande des Zellkerns wie bei a Fig. 5; die neben dieser gelegene Zelle, welche Längsfaserung und einzelne Chromatinschollen zeigt, lässt weder einen Kern noch ein Kernkörperchen erkennen. Die Fortsätze vieler Zellen sind verkümmert, z. Th. unsichtbar.

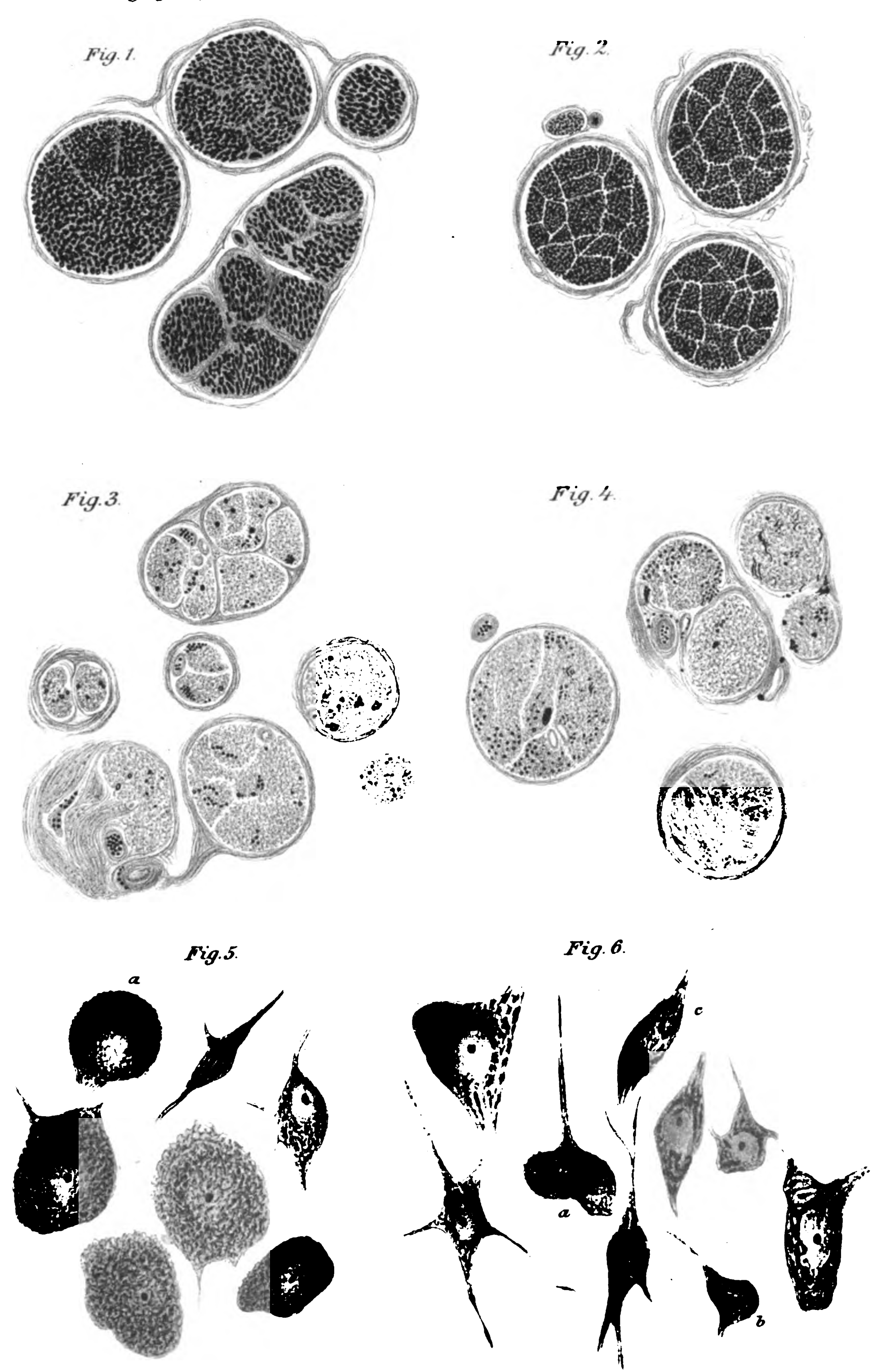
Ventraler Vaguskern (siehe Fig. 6).

Die Zellen sind z. Th. geschwollen, z. Th. verkümmert, in keiner derselben ist irgend welche regelmässige Anordnung der Nissl'schen Zellkörper sichtbar, in einzelnen finden sich dicke Chromatinschollen. In allen Zellen ist der Kern stark geschwollen, und in seinem Innern gelichtet. Eine grössere Zahl von Zellen zeigt den Kern wandständig, theils so sehr, dass derselbe nahezu aus dem Zellenleibe herausgedrängt ist — siehe bei a Fig. 6 —. In einzelnen nimmt der Kern nahezu den ganzen Zellenleib ein und zeigt in seinem Innern keinen Nucleolus, sondern blasse Chromatinschollen — siehe bei b Fig. 6 —, in noch anderen sind die Contouren des Kerns vollkommen verwischt — siehe bei c. Fig. 6.

Fassen wir das Gesagte in wenige Sätze zusammen, so hat sich ergeben:

1. Dass die klinische Beobachtung am Menschen nunmehr bereits in drei durch die Section und die anatomische Untersuchung beglaubigten Fällen und in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen des Experiments


Digitized by Google



V. Uroira gez. W. A. Meyn Lith. Inst. Berlin S. 42.

Grabower, Beitrag zur Lehre von der motor. Innowation des Kehlkopfs.

Digitized by Google

Digitized by Google

die ausschliessliche Innervation der Kehlkopfmuskeln durch den Vagus erwiesen hat.

2. Dass die Untersuchung mit der Nissl'schen Methode ganz ebenso wie vordem die Untersuchung durch andere Methoden den ventralen Vaguskern — Nucleus ambiguus — als den motorischen Vaguskern festgestellt hat und dass dieser Kern das bulbäre Centrum für die motorische Innervation des Kehlkopfs darstellt.

3. Dass beim Kaninchen Zerstörung der intracraniellen Vaguswurzeln Degeneration im dorsalen und ventralen Vaguskern und unveränderte Beschaffenheit der Zellen des Accessoriuskerns zur Folge hat.

Druckfehler-Berichtigung: In der Unterschrift der Tafel IV muss es statt Innowation „Innervation" heissen.


Digitized by Google

XX.

Ein bemerkenswerther Fall von Kehlkopfkrebs.

Von

Stabsarzt Dr. **Ernst Barth** (Brieg, Reg.-Bez. Breslau).

Der nachstehend beschriebene Fall von Kehlkopfkrebs verdient aus mehreren Gründen veröffentlicht zu werden.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Am 10. Jan. 1899 erschien in meiner Sprechstunde der 50jährige Gerichtsdiener F. D. Er war vor seiner jetzigen Erkrankung angeblich immer gesund. Eine syphilitische Infection wurde in Abrede gestellt, Potus mässigen Grades zugegeben. Seine 23jährige Ehe war kinderlos, Fehlgeburten oder Aborte hat seine Frau angeblich nicht gehabt.

Seit 4 Wochen spürte er ein „Hinderniss im Halse, welches er immer gern herunterschlucken wolle, und welches ihn auch beim Sprechen hindere." Seit einigen Tagen bekäme er auch oft Athemnoth, besonders beim Gehen, am stärksten beim Treppensteigen. Ebenfalls seit ungefähr 4 Wochen spüre er aussen an der rechten Halsseite eine Geschwulst, die sich vergrössere. Eine Abmagerung wollte er nicht bemerkt haben. Der Schlingact verlief unbehindert.

Untersuchung: Mittelgrosser, mässig kräftig gebauter Mann in mittlerem Ernährungszustande. Haut und sichtbare Schleimhäute etwas blass. Kein Fieber, Puls regelmässig 72, an beiden Radiales gleich stark, Gefässrohr gradlinig, etwas hart. Athmung ruhig, regelmässig 22, ohne auffallende Geräusche. Die Hautvenen vorn über den rechten oberen Zwischenrippenräumen und über dem Manubrium sterni erweitert und stärker gefüllt. Herz und Lungen gesund. Unterleibsorgane frei von bemerkenswerthen Veränderungen.

Stimme tief und klar, aber eigenthümlich schnarrend.

Die Regio laryngea bietet nichts Abnormes dar, der Adamsapfel tritt wie gewöhnlich hervor.

Laryngealfremitus ist deutlich vorhanden und über beiden Schildknorpelhälften gleich stark.

An der rechten Halsseite tritt eine gänseeigrosse Geschwulst auffällig hervor; sie fühlt sich fast knochenhart an, ist von ziemlich glatter Oberfläche, mit der Haut nicht verwachsen und auch gegen die Unterlage und Umgebung in mässigem Grade verschieblich. Nach oben reicht sie bis an den Kieferwinkel,

Digitized by Google

nach hinten bis an den Rand des M. cucullaris, nach vorn wird sie durch eine nahezu senkrechte Linie begrenzt, die dem Verlauf der Art. carotis entspricht. Nach unten lässt sie sich nicht abgrenzen, sondern verschwindet hinter dem Schlüsselbein, um sich tiefer nach unten fortzusetzen.

Andere Geschwülste oder Drüsenschwellungen sind weder am Halse noch sonst irgendwo unter der Haut nachweisbar.

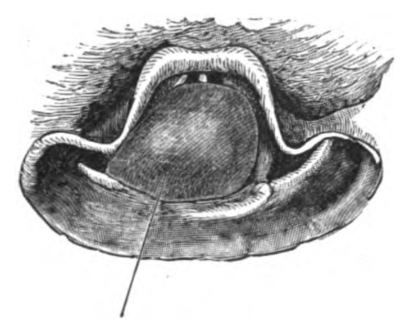
Nase, Nasenrachenraum, Gehör, Augenhintergrund normal.

Rachenschleimhaut nicht besonders entzündet, Gaumenmandeln nicht vergrössert, Zungengrund nicht atrophisch. Kehldeckel von gewöhnlicher Form und Dicke, seine Schleimhaut nicht entzündet.

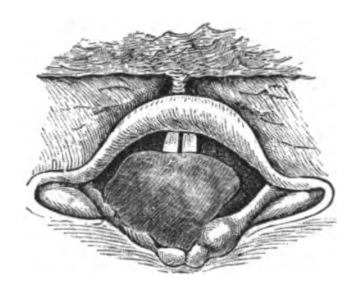
Der ganze Kehlkopfeingang ist von einer wallnussgrossen, röthlichen, schleimig belegten, in der Oberfläche nicht ganz glatten, aber nicht ulcerirten Geschwulst verlegt. Diese Geschwulst geht von der rechten Plica aryepiglottica aus und reicht fast bis zur linken herüber; die Stimmlippen werden von ihr vollständig verdeckt. Erst beim Phoniren, wenn der Kehldeckel sich in die Höhe

Fig. 1.

Kehlkopf.



Lage des Tumors
a) bei der Respiration.



b) bei der Phonation.

richtet, sieht man unter der Geschwulst das vorderste Viertel der weiss gefärbten und scheinbar normal schliessenden Stimmlippen. Der linke Aryknorpel normal, der rechte etwas vergrössert und sein Schleimhautüberzug leicht höckerig. Die Spitzen der Aryknorpel stehen ungefähr 1 cm auseinander und werden durch den hinteren Pol der Geschwulst so auseinandergedrängt, dass sie auch beim Phoniren sich nicht berühren, sondern noch 5—6 mm von einander entfernt bleiben.

Bei Berührung mit der Sonde fühlt sich die Geschwulst sehr derb an, ferner lässt sie sich mit der Sonde etwas in die Höhe richten und etwas nach vorn und hinten verschieben, wodurch man erkennt, dass sie breitbasig der hinteren rechten Hälfte des Kehlkopfeinganges (Plica aryepiglottica) und Taschenband aufsitzt.

Die Sinus pyriformes sind frei, von normaler Schleimhaut ausgekleidet.

Mittelst der Autoskopie gelingt es nur die Spitzen der Aryknorpel zu sehen.

Der knochenharte Tumor an der rechten Halsseite, der sich erst in den letzten Wochen durch ständiges Wachsthum gebildet, schloss wohl einen Zweifel über die maligne Natur der Kehlkopfgeschwulst aus, welche ohne jenen auf der-

Digitized by Google

selben Seite aufgetretenen, nur als Metastase zu deutenden Tumor von vornherein nicht als unbedingt bösartig anzusehen war.

Obgleich ich auch die Kehlkopfgeschwulst wegen des inoperablen Drüsentumors — besonders infolge seiner Ausbreitung bis unter das Schlüsselbein — für die chirurgische Beseitigung nicht mehr geeignet hielt, schickte ich den Kranken doch sofort in die chirurgische Universitätsklinik nach Breslau, wo aber jeder chirurgische Eingriff abgelehnt wurde. Der Kranke kam in dem oben beschriebenen Zustande wieder in meine Behandlung zurück.

Die Athemnoth nahm allmälig zu, obwohl die Stimme klar blieb und nicht heiser war, des Nachts traten Stickanfälle auf. Nur zwei Möglichkeiten gab es dem Kranken Hülfe zu schaffen: entweder durch die Tracheotomie oder durch die Entfernung der Geschwulst auf endolaryngealem Wege. Der Schwierigkeit der endolaryngealen Operation (per os) war ich mir wohl bewusst, aber gelang sie, so brachte ich den Kranken vielleicht unter die für ihn noch möglichst besten Existenzbedingungen.

Der Umstand, dass die rechte Stimmlippe — wie ich bei dem Mangel von Heiserkeit und bei der weissen Farbe, welche wenigstens ihr vorderstes Viertel während der Phonation zeigte, annehmen konnte — von der Geschwulst verschont war, ferner der Umstand, dass sich bei cocainisirter Kehlkopfschleimhaut die Geschwulst mit der entsprechend gebogenen Sonde aus dem Kehlkopfeingange etwas herausheben liess, bestärkten mich in der Annahme der Möglichkeit, die Geschwulst mit der Glühschlinge abzutragen, dass sie kein Hinderniss für die Respiration bildete.

Die Abtragung mit der Glühschlinge verdiente den Vorzug, weil sie am Wenigsten eine gefährliche Blutung erwarten liess.

Mehrere Tage bereitete ich den Patienten für die Operation vor, wobei ich mich überzeugte, dass er eine intensive Cocainisirung des weichen Gaumens, der hinteren Rachenwand, der Kehlkopfschleimhaut — immerhin eine erhebliche Cocainmenge ohne unangenehme Begleiterscheinungen erträgt; ferner lernte er hierbei den Kopf still zu halten, auch bei Manipulationen im Kehlkopf, ferner legte ich probeweise eine weite Schlinge, ohne dieselbe zuzuziehen, um die Geschwulst — Vorbereitungen, die auch trotz Cocain nicht überflüssig geworden sind, im Gegentheil nach wie vor ihren Werth behalten, so dass ich sie bei keinem grösseren endolaryngealen Eingriff entbehren möchte.

Am 23. Jan., 8 Tage, nachdem Patient in meine Behandlung gekommen, führte ich die Operation aus. Nach gründlicher Cocainisirung legte ich die Platindrahtschlinge — den Strom hatte ich auf hellrothes Erglühen der Schlinge eingestellt — um die Geschwulst, indem ich sie soweit lateral als möglich nach rechts drängte, zog zu und liess den glühenden Draht durchschneiden.

Ich hatte die Freude, die wallnussgrosse Geschwulst mit glatter Schnittfläche ohne besonderes Hinderniss heraus zu bekommen, Patient spuckte sofort ungefähr 1 Theelöffel voll dunkles Blut aus; er war wohl etwas blass geworden, erholte sich aber sofort am offenen Fenster, spuckte noch einige Male etwas Blut, ich liess ihn andauernd tief inspiriren, die Blutung stand bald und kehrte auch nicht wieder. An Stelle der Geschwulst sah ich einen blutigen Schorf, die Stimmlippen lagen in ganzer Ausdehnung unversehrt frei; von einer weiteren Untersuchung nahm ich Abstand, um den Pat. in Ruhe zu lassen.

Die abgetragene Geschwulst wog 4 g, die Oberfläche war leicht höckerig, aber nirgends ulcerirt, die Consistenz sehr derb, besonders nach der Basis zu.


Digitized by Google

Herr Privatdocent Dr. Henke vom pathologischen Institut zu Breslau nahm die histologische Untersuchung der Geschwulst vor und erklärte sie für Carcinom, nachdem er auch die Möglichkeit erwogen hatte, dass ein Alveolärsarkom vorläge.

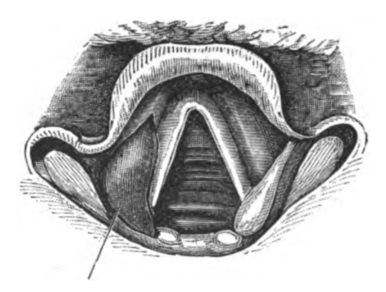
Er schrieb mir als Resultat seiner Untersuchung Folgendes:

„Objectiv sieht man ein ziemlich dichtmaschiges fibrilläres Bindegewebsgerüst, in dessen Alveolen grosse epithelähnliche Zellen liegen. Das Deckepithel hört an der Stelle des Tumors auf. Ein deutliches Tiefenwachsthum des bedeckenden Plattenepithels ist nicht festzustellen. Ebenso fehlen Krebszwiebeln oder andere Zeichen von Verhornung in den Tumortheilen. So würde man auch an ein alveoläres Sarkom denken, aber eine deutliche Zwischensubstanz zwischen den Zellen oder ein directes Uebergehen der Tumorzellen in das Bindegewebe habe ich nirgends nachweisen können. Sie wissen, die Differentialdiagnose zwischen Alveolärsarcom und Carcinom ist in manchen Fällen überhaupt nicht zu geben. Eher neige ich aber in diesem Falle der Auffassung des Tumors als Carcinom zu, weil die Zellen mir doch einen epithelialen Charakter zu haben scheinen und keine deutliche Sarcomgrundsubstanz vorhanden ist. Jedenfalls handelt es sich nicht um ein typisches Plattenepithelcarcinom, wie ja auch die makroskopische Beschaffenheit des Tumors damit nicht übereinstimmt."

Nachdem Pat. strengste Ruhe und absolutes Schweigen beobachtet und nur kalte Milch zu sich genommen, stellte er sich am folgenden Morgen wieder vor. Es war keine Blutung aufgetreten, die Athmung war ganz frei, der Pat. hatte keine Schluckbeschwerden, er fühlte sich sehr erleichtert.

Fig. 2.

Kehlkopfbild nach der Operation.



Ursprungsstelle der Geschwulst.

Die laryngoskopische Untersuchung liess nunmehr erkennen, dass der Tumor von der hinteren Hälfte der Plica aryepiglottica und des rechten Taschenbandes ausgegangen war: hier befand sich ein ca. 10 pfennigstückgrosser Brandschorf, dessen Umgebung jedoch keinerlei entzündliche Reaction aufwies.

Natürlich hatte ich nicht die Vorstellung, dass der Pat. geheilt sei, aber er war doch wieder so beschwerdefrei und so kräftig, dass er noch 9 Monate lang seinen Dienst als Gerichtsdiener wahrnahm. Er blieb dauernd in meiner Beobachtung und musste sich jede Woche, auch wenn er keine Klagen hatte, behufs Untersuchung vorstellen.

Nach 5 Monaten, am 21. Juni, war die erste endolaryngeale Nachoperation


Digitized by Google

nöthig: von derselben Ursprungsstelle der im Januar abgetragenen Geschwulst waren frische Neubildungen aufgegangen, welche ich abtragen musste, ehe sie den Kehlkopfeingang ernstlich verengten.

Die Abtragung und ebenso alle späteren, welche noch mehrmals im Laufe der folgenden Monate nöthig wurden, liessen sich unter Cocainanästhesie mit einer von M. Schmidt für die Epiglottis angegebenen schneidenden Zange ohne besondere Schwierigkeiten ausführen. Ich hatte der Zange nur eine entsprechende Krümmung geben lassen. Diese Abtragungen riefen auch nie erhebliche örtliche Reactionen hervor, sodass Pat. nie ausser Thätigkeit gesetzt wurde.

Der Drüsentumor an der rechten Halsseite hatte ungefähr im September einen derartigen Umfang erreicht, dass er die Bewegungen des Halses zu behindern begann.

Im October, also 10 Monate nach der Entfernung der Geschwulst, traten Schluckbeschwerden auf, aber nicht im oberen Theile des Speiseweges etwa im Sinus pyriformis rechterseits, wie vielleicht zu erwarten, sondern tiefer unten, fast an der Cardia. Ausserdem liessen Magenbeschwerden, Erbrechen, und eine nun schnell fortschreitende Kachexie eine Metastasenbildung im Magen erkennen, welcher der Kranke nach kurzem Krankenlager erlag.

Die Stimme und die Luftwege waren bis zum Exitus frei von functionellen Störungen geblieben.

Der Fall ist in verschiedener Hinsicht interessant und bemerkenswerth.

Als ein besonderes Unglück des Kranken muss es gelten, dass die Kehlkopfgeschwulst von der Plica aryepiglottica, von einer Stelle ausging, wo sie im Anfang ihrer Entwickelung gar keine, oder so unbedeutende Störungen machte, dass der Kranke erst ärztliche Hülfe anrief, als eine chirurgische Radicaloperation nicht mehr möglich war. Wäre die Krebsgeschwulst beispielsweise von den Stimmlippen ausgegangen, dann hätte sie wohl selbst bei noch so grossem Indifferentismus ärztliche Hülfe zu einer Zeit gefordert, wo nach unseren heutigen Erfahrungen die Laryngofissur oder selbst eine partielle Resection Heilung bringen konnte.

Bemerkenswerth ist der Fall ferner wegen seiner Metastasenbildung. Ein Zweifel darüber, dass die Geschwulst primär im Kehlkopf entstanden, ist nach der Krankengeschichte wohl nicht möglich.

„Nach Krishaber[1]) soll die Drüsenschwellung nur bei äusserlichen Kehlkopfcarcinomen auftreten, bei innerlichen dagegen fehlen."

Derselbe Autor hat nämlich vorgeschlagen, zwei Arten von primären Kehlkopfcarcinomen zu unterscheiden, „nämlich die innerlichen, (Cancer intrinsèque) und die äusserlichen (Cancer extrinsèque). Die ersteren haben ihren Sitz in unmittelbarer Nähe der Glottis, in der Umrahmung des Ringknorpels. Es gehören demnach dazu die Carcinome der wahren und falschen Stimmbänder, der Morgagni'schen Taschen, der subchordalen Abschnitte und der Plica interarytaenoidea. Dagegen rechnet man zu den äusserlichen diejenigen, die ausserhalb der eigentlichen Kehlkopfshöhle liegen, also die Carcinome des Kehldeckels, der Plicae aryepiglotticae, der Sinus pyriformes und der hinteren pharyngealen Wand des Kehlkopfes."

Der oben beschriebene Fall gehört darnach wohl zu den äusserlichen Kehl-

1) Jurasz, Die bösartigen Neubildungen des Kehlkopfes in Heymann's Handbuch der Laryngologie. S. 893.


Digitized by Google

kopfkrebsen, da sich besonders nach seiner Abtragung herausgestellt hatte, dass er zum weitaus grössten Theile der Plica aryepiglottica aufsass.

Mit dieser Auffassung würde sich also auch der metastatische Drüsentumor auf derselben Halsseite vereinigen lassen, ferner die Metastase im Oesophagus und Magen, wenn auch die angeführte Krishaber'sche Behauptung nicht uneingeschränkt zutrifft. Schwartz[1]) hat unter 17 Fällen von „Cancer intrinsèque" nur 4 mal (23,5 pCt.) und unter 11 Fällen von „Cancer extrinsèque" 9mal (81,8 pCt.) Drüsentumoren nachgewiesen.

Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass — nachdem der Kranke erst zu einer Zeit in Behandlung kam, wo eine Radicaloperation nicht mehr möglich war — die endolaryngeale Abtragung der Geschwulst diejenige Behandlung war, welche ihm den Rest des Lebens am meisten erträglich gestaltete. Nach Abtragung der Geschwulst auf die beschriebene Weise hatte der Kranke weder Sprach- noch Athemstörungen, die örtliche Reizung durch die Abtragung war äusserst gering — der Kranke war noch ca. 9—10 Monate erwerbsfähig.

Ohne die endolaryngeale Abtragung hätte bald die Tracheotomie gemacht werden müssen. Es ist zweifellos, dass das Tragen der Canüle das subjective Befinden erheblich verschlechtert hätte und dass eine ungehinderte Ausbreitung des Kehlkopftumors zum Mindesten bald erhebliche Sprachstörungen, ferner infolge von Schluckbeschwerden schwere Ernährungsstörungen gesetzt hätte.

So selbstverständlich es ist, möchte ich gerade Angesichts des beschriebenen Falles die Nothwendigkeit der Ausbildung einer subtilen endolaryngealen Operationstechnik betonen — sie kann bei bösartigen Geschwülsten in unersetzlicher Weise Linderung bringen, wo Laryngofissur und Laryngektomie bereits aussichtslos erscheinen.

---

1) Jurasz, Ebenda.


Digitized by Google

XXI.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. [Geh. Rath Prof. B. Fränkel.])

Nachweis von Influenzabacillen im Eiter eines acuten Empyems der Highmorshöhle.

Von

Dr. **Max Moszkowski,** Volontair-Assistent der Poliklinik.

Unter den ätiologischen Momenten, welche ein acutes Empyem der Highmorshöhle hervorrufen, spielt die Influenza eine bedeutende Rolle.

Weichselbaum[1]) hat schon im Jahre 1890 gelegentlich der ersten, grossen Influenzaepidemie in Wien, bei 10 Sectionen von an Influenza Verstorbenen jedesmal eitrige Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase gefunden.

Als Erreger dieser Eiterungen hat er bakteriologisch neben verschiedenen anderen, grösstentheils indifferenten Bakterien, hauptsächlich Fränkel'sche Diplococcen, sowie verschiedene Staphylo- und Streptokokkenarten nachgewiesen. Der Influenzabacillus war zur Zeit dieser Untersuchungen noch unbekannt. Aber auch bei später, nach Entdeckung des Pfeiffer'schen Bacillus, vorgenommenen Sectionen ist es Weichselbaum nicht gelungen Influenzabacillen aus dem eitrigen Secret der Nebenhöhlen zu züchten[2]).

Avellis[3]) hat dann in einer umfassenden Arbeit über das acute Kieferhöhlenempyem, die ätiologische Rolle der Influenza festgelegt. Zu gleicher Zeit finden sich sowohl in der ausländischen, wie inländischen Literatur eine grosse Reihe von Arbeiten, die über acutes Kieferhöhlenempyem bei Influenza berichten. Ich erwähne nur die Fälle von Selbstbeobachtung von Morham[4]), Semon[5]), Lennox Brown[6]).

---

1) Wien. klin. Wochenschr. 1890. S. 148, 163ff.
2) Ebendaselbst. 1892. S. 459ff.
3) Fr. Archiv. Bd. IV. S. 235ff.
4) Brit. med. Journ. 24. Febr. 1894.
5) Ebendaselbst. 3 Febr. 1894.
6) Ebendaselbst. 31. März 1894.

Digitized by Google

Bis jetzt ist es aber, soweit ich die einschlägige Literatur übersehe, noch nicht gelungen, aus dem Eiter des Nebenhöhlenempyems das charakteristische Virus der Influenza zu züchten.

Luc[1]) berichtet in den von ihm publicirten Fällen von Influenza-Empyem nur von Streptokokken, die er aus dem Eiter gezüchtet hat, Herzfeld und Herrmann[2]) haben auf den Influenzabacillus überhaupt nicht gefahndet, obwohl ihnen zwei Fälle von Influenzaempyem zur Verfügung standen.

Es ist mir nun bei einem, durch die Güte von Herrn Dr. Vollmann, uns überwiesenen Patienten gelungen direct aus dem Secret der Highmorshöhle Influenzabacillen zu züchten, und so zum ersten Mal, wie ich glaube, auch bakteriologisch den Zusammenhang zwischen Influenza und acutem Empyem nachzuweisen.

Der Patient war mit einer typischen Influenza — Fieber, starke Mattigkeit, Gliederschmerzen etc. — in die Sprechstunde des Herrn Collegen Vollmann gekommen. Seine Hauptklagen bezogen sich jedoch auf starkes, linksseitiges Nasenlaufen und überaus heftige, linksseitige Kopfschmerzen. Herr Vollmann diagnosticirte linksseitiges Kieferhöhlenempyem und überwies uns den Patienten zur weiteren Beobachtung.

In unserer Poliklinik wurde am 31. 1. 1900 folgender Status aufgenommen:

Im linken, mittleren Nasengang rahmiger Eiter. Rechts am Septum grosse Leiste. Nach Senken des Kopfes tritt eine sehr erhebliche Eitervermehrung im linken, mittleren Nasengang auf.

Die Durchleuchtung ergab vollkommenen Schatten der linken Wange, Infraorbitalgegend und Pupille, während die rechte Seite vollkommen durchleuchtet war.

Diagnose: Acutes Influenza-Empyem der linken Highmorshöhle.

Therapie: Chinin innerlich und heisse Umschläge auf die linke Wange. Am 2. 2. wurden von dem im mittleren Nasengang befindlichen Eiter Culturen angelegt.

Als Nährboden benutzte ich Glycerinagar-Platten, die ich zuvor mit steril aufgefangenem, menschlichen Blute beschickt hatte. Es wurde nun unter allen Cautelen eine Platinöse Eiters aus dem mittleren Nasengang genommen und diese eine Oese auf drei, wie oben behandelte Platten (I, II, III) ausgestrichen.

Am 3. 2. waren die beiden ersten Platten von zahlreichen, theils bräunlichen, theils bläulich schimmernden Colonien bedeckt, die sich als Staphylo-, Strepto- und Diplokokken erwiesen. Nur ganz vereinzelt sah man auf Platte II sehr kleine, glashelle, Thautropfen ähnliche Colonien. Weit zahlreicher, stellenweise überwiegend waren diese letzteren Colonien auf Platte III. Unter dem Mikroskop erschienen sie glänzend, homogen und vollkommen farblos. Im Deckglaspräparat sah man dann ausserordentlich kleine, fast wie Kokken aussehende, ziemlich plumpe Stäbchen, die oft zu zweien nebeneinander lagen. Die Färbung geschah mit conc., erhitzten Carbolfuchsin, worauf mit Alcohol absolutus, dem einige Tropfen Essigsäure zugesetzt waren, entfärbt wurde. Mit Methylenblau färbten die Bacillen sich nur ganz schwach, selbst bei längerer Einwirkung; gegen die Gram'sche Färbung verhielten sie sich ablehnend. Auf gewöhnlichem Glycerin-Agar sind die Culturen nicht weiter zu züchten. Vom Thierversuch wurde Abstand genommen.

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 8.

2) Fr. Archiv. Bd. III. S. 143 ff.


Digitized by Google

Dieser Befund ist ein so charakteristischer, dass an der Identität der Bacillen kaum ein Zweifel bestehen dürfte. Sowohl das Aussehen der Colonien, als auch Form und Grösse, sowie das tinctorielle Verhalten der Bakterien stimmen vollkommen mit dem überein, was Pfeiffer[1]) beschrieben hat.

Unter unserer Behandlung — Chinin und heisse Umschläge — gingen die subjectiven und objectiven Symptome rasch zurück. Schon am 6. 2. 1900 war Patient völlig beschwerdefrei, im linken, mittleren Nasengang fand sich, selbst nach Senken des Kopfes, kein Eiter mehr.

Bei der am 9. 2. 1900 vorgenommenen Durchleuchtung ergab sich, dass die linke Wange und Pupille anfingen sich aufzuhelleu. Seit der Zeit geht Patient, ohne die geringsten Beschwerden zu verspüren, wieder seiner Beschäftigung nach.

Nach diesem Befunde ist anznnehmen, dass die eitrige Entzündung der Highmorshöhle von den Influenzabacillen direct und selbstständig hervorgerufen ist. Zwar haben wir aus dem Eiter auch Kokken gezüchtet, doch glaube ich bei der ausserordentlich rasch eingetretenen Spontanheilung nicht, dass diese Kokken mit dem Empyem in ursächlichem Zusammenhange stehen. Es ist ja bekannt, dass die Nase und ihre Nebenhöhlen, auch normaler Weise, ständig von zahlreichen Bakterien bewohnt sind, die, obwohl für Thiere theilweise pathogen, dort ein saprophytisches Dasein führen.

Ja aus dem Umstande, dass von allen Autoren, wie kürzlich erst wieder Wroblewski[2]) hervorgehoben hat, die Gutartigkeit des Influenzaempyems, im Gegensatz zum chronischen Empyem, betont wird, drängt sich einem fast die Vermuthung auf, als ob es in allen diesen Fällen sich um eine Reininfection mit Influenzabacillen handelte. Die wenigen sicher beobachteten Fälle, in denen solch ein Empyem chronisch wird, liessen sich dann so erklären, dass entweder die bereits in der Nase vorhandenen, ursprünglich nicht virulenten Bakterien, wie es nach Kurth[3]) und Knorr[4]) durchaus möglich ist, durch irgend welche, uns noch unbekannte Einflüsse virulent werden, oder dass virulente Eitererreger von aussen hereingebracht werden.

Ich betone, dass ich nur vermuthe und weit davon entfernt bin aus einem einzigen Fall so weitgehende Schlüsse zu ziehen. Aber man wird zugeben, dass diese Vermuthung viel für sich hat. Jedenfalls wäre es angebracht möglichst in jedem Falle von Influenzaempyem bacteriologische Untersuchugen anzustellen, deren Resultat ja naturgemäss auch für die Therapie von grösster Wichtigkeit wäre.

---

1) D. med. Wochenschr. 92, 2. — Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 13.

2) Fränkel's Archiv. Bd. 10.

3) Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. VII. 1891.

4) Zeitschr. für Hygiene. Bd. XIII. 1891.

Digitized by Google

XXII.

Zwei Fälle von angeborener vollständiger Halsfistel.

Von

Dr. **Jacob Gugenheim** (Nürnberg).

Seitdem im Jahre 1789 Hunczowski zum ersten Male 2 Fälle „von angeborenen fistulösen Oeffnungen am Halse“ mitgetheilt hat, ist die Zahl der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über Halsfisteln zu ansehnlicher Grösse gewachsen. Heusinger konnte im Jahre 1864 in einer zusammenfassenden Statistik schon über 46, Fischer im Jahre 1880 über 100 Fälle berichten, v. Kostanecki und v. Mielecki stellten im Jahre 1890 über 120 Fälle zusammen. Als gar zu grosse Seltenheit erweist sich danach die in Frage stehende Missbildung nicht. Da zudem ihre practische Bedeutung sehr untergeordneter Art und das Interesse an ihr wesentlich doch an ihre Aetiologie geknüpft ist, muss man umsomehr erstaunt sein, bei einer literarischen Umschau zu erkennen, wie wenig sicher im Grunde unser Wissen über die genauere Genese der Entwicklungsstörung ist und, was eigentlich betrüblicher, wie trotzdem die klärenden neueren embryologischen Forschungen selbst in manchen jüngsten Arbeiten beharrlich unberücksichtigt geblieben sind.

Dass die seitlichen Halsfisteln dem Offenbleiben der Kiemenspalten ihre Entstehung verdanken, hat schon im Jahre 1832 Ascherson ausgesprochen, und wie er, hat nach ihm Heusinger auf Grund der verschiedenen Lage der äusseren Fistelöffnungen eine Zutheilung der Fisteln an die betreffenden Kiemenspalten durchführen zu können vermeint. In den verbreitetsten Lehrbüchern von heute findet man merkwürdiger Weise nicht viel mehr sicheren Aufschluss, als die genannten beiden Autoren ihn zu geben vermochten; zudem halten sie alle unentwegt den Begriff der „medianen Luftröhrenfistel“ fest, der seit Luschka's erster Beschreibung eines Falles vom Jahre 1848 die Verwirrung complicirend erhöhte, während neuere Forschungen ergeben haben, dass ein principieller Unterschied zwischen den seitlichen und medianen Halsfisteln überhaupt nicht besteht. Noch immer im Bann der Mittheilungen der älteren Forscher von Autorität, hat man die inzwischen erkannte Complicirtheit der Entwicklungsverhältnisse des Halses ausser Acht gelassen und doch darum gerade immer mehr Unklarheit geschaffen, während die fortgeschrittene embryologische Erkenntniss die Dinge relativ einfach erscheinen und klar überschauen lässt.

Digitized by Google

His gebührt vor Allen das Verdienst, hier bahnbrechend gewirkt zu haben; er wies zunächst nach, dass es beim Menschen wie bei den Säugethieren überhaupt nicht zur Bildung von Kiemenspalten kommt, sondern dass zwischen den äusseren sogenannten Kiemenfurchen und inneren Kiementaschen die Verschlussmembran persistirt. Das haben die hervorragendsten Forscher nach ihm bestätigt und nur vereinzelte Autoren berichten von der ganz seltenen Möglichkeit eines Durchbruchs im Gebiet der ersten und zweiten Spalte. Demnach hätten wir es also bei der Halsfistel nicht blos mit einer Hemmungsbildung zu thun, die einfach durch ein Verharren in früherem Entwicklungsstadium entsteht. Die Bildung der Halsbucht (Sinus cervicalis s. praecervicalis) ist ein weiterer Factor, welchen His und Rabl insbesondere kennen gelehrt und in seiner Bedeutung gewürdigt haben: Indem die beiden ersten Kiemenbogen von der vierten Entwicklungswoche ab stärker wachsen als der dritte und vierte, drängen sie die letzteren zugleich, unter gegenseitiger Verschiebung immer mehr sie verdeckend, von der äusseren Körperoberfläche ab, sodass eine tiefe Grube an der Oberfläche und am hinteren Rande der Kopfhalsgegend sich bildet — die Halsbucht. Deren Eingang begrenzt von vorn her der zweite Kiemen- oder Zungenbeinbogen, der alsdann einen Fortsatz nach hinten entwickelt. Dieser, ein Analogon des Kiemendeckels der Fische, verschmilzt, sich verlängernd, mit der seitlichen Hals- und Brustwand und bringt so die Halsbucht zum Verschluss: so zwar, dass, ehe der Kiemendeckelfortsatz mit Hals- und Brustwand verschmilzt, schon im Grunde der Bucht der 3. Bogen über den in der Tiefe liegenden vierten hinüber, mit der seitlichen Halswand verwachsen ist.

Wie die Kiemenbogen, erfahren auch die Kiemenfurchen und Kiementaschen bedeutende Umbildungen: Die erste Kiemenfurche wird zum äusseren Gehörgang, die erste Kiementasche zur Tuba Eustachii und Paukenhöhle. Fistelbildungen im Bereich der ersten Furche und Tasche werden also nur einhergehen können mit Entwicklungsstörung der betreffenden Ohrabschnitte, wie ein Fall von Virchow dies erweist. Bei den übrigen drei Kiemenfurchen und -Taschen müsste zur vollständigen Fistelbildung zunächst der Sinus cervicalis offen bleiben und dann eine innere Kiementasche in denselben durchbrechen. Die zweite, dritte und vierte Kiemenfurche verstreichen nach Schluss der Halsbucht vollständig. Von den entsprechenden Kiementaschen bleibt die vierte stets durch reichliches Mesodermgewebe von der betreffenden äusseren Furche getrennt und damit ausser Beziehung zur Halsbucht. Die dritte (innere) Kiementasche gewinnt unmittelbare Berührung mit dem Epithel der dritten (äusseren) Furche und lässt aus dem Epithel ihres dorsalen Schenkels die Intercarotidendrüse, aus dem ihres ventralen Schenkels die Thymus hervorgehen. Eine Betheiligung der dritten Tasche an der Fistelbildung ist nach Rabl sehr unwahrscheinlich, da ja dann die Fistel mit der Thymus oder der Intercarotidendrüse in Verbindung treten müsste; nach v. Kostanecki und v. Mielecki ist dieselbe auf Grund der His'schen Mittheilungen über den Verschlussmodus des Sinus cervicalis mit ziemlicher Sicherheit ganz auszuschliessen. Besondere Beziehung zur Halsbucht gewinnt indes die zweite Kiementasche, indem sie von einem erweiterten Abschnitt aus einen langen Gang nach demjenigen Theile der zweiten Kiemenfurche hin entsendet, welcher vom Kiemendeckelfortsatz überdeckt wird, — von Rabl „Kiemengang" genannt. Dieser Gang ist es, der, anfangs durch eine dünne Epithellamelle gegen den Sinus cervicalis abgeschlossen, nach Rabl für die Entstehung der seitlichen Halsfistel ausschliesslich in Betracht

Digitized by Google

kommt: Schwund dieser Lamelle und Offenbleiben des Sinus ergänzen sich dabei.

Die genaueste kritische Durchmusterung nun aller bis dahin in der Literatur verzeichneten Fälle durch Kostanecki und Mielecki hat das Rabl'sche Forschungsergebniss voll und ganz bestätigt: sämmtliche verwerthbaren Fälle hatten bei noch so verschiedener Lage ihrer äusseren Oeffnung das Gemeinsame, dass ihre innere Mündung sich ausschliesslich in dem Bereich des Rachens fand, welcher den Ueberrest der zweiten inneren Kiementasche darstellt, nämlich in der Gegend der Mandel, der Tonsillarbucht und des Mandel und Rosenmüller'sche Grube trennenden Arcus pharyngopalatinus. Auch der Verlauf des Fistelkanals fand sich stets entsprechend dem des embryonalen Kiemengangs beschrieben. Dem Ueberrest des letzteren verdanken nach K. und M. die inneren unvollständigen Fisteln ihren Ursprung, während die unvollständigen äusseren Fisteln zumeist aus vollständigen durch Obliteration an der Pharynxmündung entstehen.

Der Categorie dieser unvollständigen äusseren Kiemenfisteln sind auch, soweit sie blind endigen, die medianen Halsfisteln beizuzählen, die bisher als „mediane Luftröhren- oder Kehlkopffisteln" zu Unrecht eine Sonderstellung in der Literatur eingenommen haben. Obgleich deren Deutung dann und wann als anfechtbar bezeichnet wurde, hat sich der Begriff dennoch, durch die Autorität Luschka's gestützt, zumal in den Lehrbüchern constant erhalten. Die sorgfältigste Prüfung indes aller mitgetheilten Fälle, welche K. und M. vorgenommen haben, ergiebt, dass in gar keinem Falle ein Zusammenhang der Fistel mit der Luftröhre oder dem Kehlkopf thatsächlich festgestellt ist. Dagegen wurde in mehreren Fällen direct eine Communication mit dem Pharynx nachgewiesen, wobei auch der erst mediane Verlauf des Fistelcanals nach einer kleinen Strecke in einen den seitlichen Fisteln entsprechenden sich umwandelte. Zudem lässt auch die Kenntniss der entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge die für die medianen Fisteln versuchte Erklärung hinfällig erscheinen. Die Luschka'sche Annahme einer „nicht vollständigen medianen Vereinigung der Visceralwülste" fällt in sich zusammen, seitdem wir wissen, dass die mediane Vereinigung beim 2. und 3. Visceralbogen durch Vermittlung des Zungenbeinkörpers erfolgt und „dass die erste Anlage der Luftwege von einer Strecke der Darmhöhle ausgeht, die zu den Kiemenbogen in keiner Beziehung steht." Nach K. und M. beruht der einzige Unterschied zwischen den medianen und lateralen Halsfisteln darin, dass bei ersteren die äussere Mündung in der Mittellinie, bei letzteren dieselbe seitlich gelegen ist; hinsichtlich ihrer Entstehung sind sie nur insofern von einander verschieden, als bei den medianen der Verschluss des Sinus cervicalis in der Mittellinie eine Störung erfahren hat, während er bei den lateralen an der Seite theilweise ausgeblieben ist. Bei letzteren ist, wie schon gesagt, die Lage der äusseren Oeffnung — entgegen manchen allzu schematischen Angaben der Lehrbücher — sehr variabel: bald am Sternoclaviculargelenk, bald im Niveau des oberen Schildknorpelrandes oder unter dem Kieferwinkel: sie wird eben durch den Zufall bestimmt, der an irgend einer Stelle den Verschluss der Halsbucht unterbleiben lässt.

Unsere beide Fälle zeigen evident diese Verschiedenheit der Lage der äusseren Oeffnung bei übereinstimmender innerer Mündung im Bereich der Ueberreste der zweiten Kiementasche.

Digitized by Google

Der I. Fall betrifft einen $18^{1}/_{2}$ jährigen Mann H. B. (Mechaniker), der wegen geringfügiger Ohrbeschwerden in meine Behandlung getreten war. Auf die Missbildung wurde ganz zufällig dadurch die Aufmerksamkeit gelenkt, dass an der linken Seite des Halses eine kleine umschriebene Stelle der Haut, mit glitzerndem Schleim bedeckt, in die Augen fiel. Auf Befragen giebt Patient an, dass seit seiner frühesten Jugend von dieser Stelle aus häufig zähglasiger Schleim aus der Haut sich ergiesse. Um die hierdurch veranlasste Benetzung des Halses zu verhüten, hat Patient sich gewöhnt, eine Art Toilette allmorgendlich vorzunehmen: durch Druck auf die nächste Umgebung der betreffenden Stelle bewirkt er eine reichlichere Schleimentleerung, wonach dann tagsüber spontan selten, auf Druck fast immer ein Schleimtröpfchen hervorquillt. Bei stärkerer derartiger Compression hat Patient stets das Gefühl, als ob Schleim nach der Mundhöhle zu einfliesse und bekommt regelmässig Hustenreiz. Das sind die geringen Beschwerden, mit denen Patient sich längst abgefunden hat. Diese kurz skizzirten anamnestischen Daten liessen eine Fistula colli congenita, und wenn man auch den letzterwähnten Angaben glauben durfte, eine Fistula completa erwarten.

Die äussere Oeffnung derselben, etwa $^{1}/_{2}$ mm weit, kaum dem Knopf einer feinsten Sonde entsprechend und eigentlich erst bei Faltung der Haut deutlich erkennbar, liegt am inneren Rande des M. sternocleidomast. sin., ziemlich genau in der Mitte zwischen Kieferwinkel und oberem Schildknorpelrand. Die Haut der Umgebung ist gänzlich reactionslos; Druck auf dieselbe lässt den Fistelgang eine kleine Strecke weit als festen Strang hindurchfühlen und macht einen hellen, gelblich-grauen Schleimtropfen aus der Fistelöffnung vorquellen, der sich als ungemein zäh und fadenziehend erweist; bei mikroskopischer Untersuchung findet man cylindrische und platte Epithelzellen in demselben. Ein Seidenbougie von 1 mm Durchmesser dringt auf $^{3}/_{4}$ cm weit zunächst schwer, dann glatt bis zu 4 cm Tiefe medianwärts und etwas nach hinten ein, dann aber erst bei stärkerem Druck, während zugleich stechender Schmerz und Hustenreiz auftritt, unter Wendung nach oben bis zu $7^{3}/_{4}$ cm. Die Sondirung erzeugt beträchtlich vermehrte Schleimabsonderung. Trotz zahlreicher Versuche, die durch die anamnestischen Angaben gerechtfertigt waren, gelingt es nicht, das vordere Sondenende im Pharynx zum Vorschein zu bringen, wohl aber ermöglicht die Einspritzung gefärbter Flüssigkeit und besonders von Milch durch die äussere Oeffnung die Durchgängigkeit der Fistel nach der Rachenhöhle und damit ihre Natur als complete zu erweisen: aus der linken Tonsillarbucht zwischen Mandel und hinterem Gaumenbogen, etwas oberhalb der Mitte der Tonsille, rinnt das eingespritzte Fluidum, anscheinend aus dem lateralsten Abschnitt des Arcus palato-pharyngeus, in zartem Strome herab. Eine innere Oeffnung wird trotz peinlichster Untersuchung mit Sicherheit nicht gesehen, noch auch ist das vordere Sondenende von innen her deutlich durchzufühlen.

Beim II. Fall handelt es sich um einen 21jährigen Mann, M. B., (zur Zeit Soldat), den Bruder des ersten Patienten; aus der Aehnlichkeit der äusseren Erscheinungen und belästigenden Symptome schloss der erstbehandelte P. auf das gleiche Leiden beim Bruder und sandte ihn zur Untersuchung, welche die Vermuthung bestätigte. Abweichend vom erstgeschilderten Fall sind bei diesem die weit geringeren Beschwerden erst jüngeren Datums und machten sich unter interessanten Umständen bemerkbar; früher überhaupt gänzlich beschwerdefrei und ohne

Digitized by Google

irgend welche Kenntniss seiner Missbildung, hat P. vor $^5/_4$ Jahren nach dem Eintritt beim Militär bald beobachtet, wie an der Innenseite seines Uniformkragens rechts trotz peinlichster Reinhaltung immer wieder ein Flecken auftrat, der das Futterroth verfärbte; dadurch zu genauerer Betrachtung der entsprechenden Halspartie angeregt, bemerkte er an der rechten Seite des Halses unten eine ganz kleine, dann und wann leicht geröthete Stelle, die sich ganz vereinzelte Male feucht anfühlte. Durch Druck hat er niemals Schleim dortselbst zu Tage fördern können.

Die äussere Fistelöffnung, an Weite der oben geschilderten entsprechend, liegt 3 cm oberhalb des rechten Sternoclaviculargelenks, in der Mitte zwischen äusserem und innerem Rand des M. sternocleidomast. dexter. Im Umkreis von einigen Millimetern ist die Haut leicht macerirt. Bei jedesmaligem Schlucken wird die Fistelöffnung stark eingezogen, besonders gut wahrnehmbar und rückt 1 cm weit nach oben. Auf 2 bis 3 cm weit nach oben und medianwärts von der Oeffnung ist der Fistelgang deutlich als fester Strang durchzufühlen. Bei Druck auf die Umgebung der Haut lässt sich kein Schleim aus der Fistel hervorbringen; wohl aber gelingt dies nach der Sondirung. Letztere ergiebt, dass der Gang unter einem Winkel von 45° von der äusseren Oeffnung nach oben und innen zunächst verläuft, um dann den Weg immer mehr gerade nach oben zu nehmen. Bei Einführung eines Seidenbougies von 1 mm Durchmesser stösst man bei $1^3/_4$ cm auf Widerstand, nach dessen Ueberwindung verhältnissmässig leicht unter Auftreten von immer stärkerem Hustenreiz die Sonde bis zu 12 cm eindringt. Weiteres Vordringen hindern zunächst heftige Würgbewegungen; der P. lernt aber nach Aufforderung sofort selbst die Einführung der Sonde so gut, dass bei Eindringen bis 13,5 cm das vordere Sondenende in der inneren Pharynxmündung zum Vorschein kommt: aus der rechten Tonsillarbucht sieht man hinter der Mandel und in Höhe von 1 mm über deren oberstem Ende die Sonde hervortreten; leicht schräg von oben aussen nach unten innen verlaufend, sieht man sie im Arcus palato-pharyngeus unter dünner Schleimhautdecke sich vorwölben und fast am medialen Rande des r. Gaumenbogens aus etwa $^1/_2$ mm weiter, feiner Oeffnung, die einem Thränenpunkte vergleichbar, das Sondenknöpfchen eben hervorlugen. Damit ist die Natur der Fistel als complete überzeugend dargethan.

Bei einem Vergleich der beiden Fälle ist, abgesehen von der oben bereits gewürdigten Verschiedenheit der Lage ihrer äusseren Oeffnung, besonders die auffallende Ungleichheit der, sagen wir, subjectiven Erscheinungen hervorzuheben. Während im ersten Falle die Schleimabsonderung der Fistel, von jeher beobachtet, nach aussen und sogar nach innen hin sich unangenehm bemerkbar gemacht und bestimmte Maassnahmen zur Einschränkung der Beschwerden erfordert hat, ist im II. Fall die Schleimbildung so ganz minimal, dass sie früher, so lange der P. bei der Arbeit wochentags überhaupt keinen Kragen und Sonntags nur einen weit schliessenden trug, überhaupt nicht bemerkt wurde und auch jetzt wesentlich nur in der geschilderten fleckenartigen Verfärbung des Uniformkragens sich kund giebt. Freilich müsste man auch die Möglichkeit zugeben, dass die Fistel etwa gar nicht als complete angeboren, sondern späterhin erst nach aussen durchgebrochen sein könnte, wie das nicht allzu selten beobachtet worden ist.

Dass unsere beiden Fälle ein Brüderpaar betreffen, wäre ein weiterer Punkt, der besonders vermerkt werden muss: die in den ersten Arbeiten bereits niedergelegte Erkenntniss von der Erblichkeit der in Frage stehenden Missbildung wird


Digitized by Google

damit von Neuem bestätigt. Da die Eltern verstorben und die Geschwister der Patienten nicht zugänglich sind, konnte leider die Untersuchung nach dieser Richtung hin nicht weiter vervollständigt werden. Von irgend welchen diesbezüglichen Beschwerden ihrer Familienmitglieder haben jedenfalls unsere Patienten nie etwas gehört; da auch bei ihnen selbst die durch die Fistel verursachten Beschwerden so gering sind, lassen sie natürlicher Weise nicht einmal den Gedanken an irgend welchen Heilungsversuch rege werden.

Literatur siehe bei v. Kostanecki und v. Mielecki, Virchow's Archiv Bd. 120 u. 121.

Digitized by Google

XXIII.

Ueber die Entstehung der Dellen auf den pachydermatischen Wülsten der Stimmlippen.

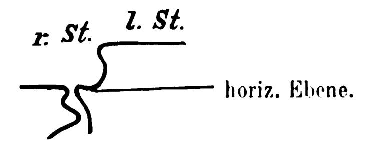
Entgegnung an Herrn Doc. Dr. L. Réthi (Wien).

Von

Dr. **A. Kuttner** (Berlin).

Im IX. Bande dieses Archivs, Seite 355, habe ich über einen Fall berichtet, der mir den klinischen Beweis zu liefern schien, dass die Dellen in den pachydermatischen Wülsten nicht nur, wie es B. Fränkel zuerst zeigte, durch das Zusammenschlagen der beiden Processus vocales hervorgerufen werden können, sondern dass sie auch, wie Virchow lehrte, unabhängig vom gegenseitigen Druck durch die straffe Verbindung zwischen dem Processus vocalis und der Schleimhaut veranlasst werden können. Bei dem Patienten, auf dessen Kehlkopfbefund ich meine Annahme stützte, zeigten beide Processus vocales pachydermatische Verdickungen mit Dellenbildung; die Veränderungen waren links stärker ausgebildet,

Schematischer Frontalschnitt in der Gegend der Glottis cartilag.



als rechts. Die linke Stimmlippe lag soviel höher als die rechte, dass man beim Glottisschluss den Eindruck einer stufenförmigen Uebereinanderlagerung hatte. Eine Ebene, welche man durch die Oberfläche der rechten Stimmlippe gelegt hätte, würde die untere Kante der linksseitigen unteren Wulstlippe getroffen haben. In Folge dessen war bei geschlossener Glottis die ganze rechte Delle mitsamt ihren Begrenzungen verdeckt, die linke dagegen lag mit ihrem oberen und unteren Wulst frei zu Tage (s. obenstehende schematische Zeichnung).

In einer jüngst erschienenen Mittheilung bestreitet nun L. Réthi die Beweiskraft dieser Beobachtung; er sagt: (Bd. 10 d. Archives S. 170) „Man kann sich nun ganz gut vorstellen, dass in dem von Kuttner beobachteten Falle der obere Rand der linken Delle ursprünglich grösser war und dass der Involutionsprocess,

Digitized by Google

nachdem er durch den Druck einmal angeregt wurde, weitere Fortschritte gemacht hat, auch als sich der Druck später nicht wiederholte. Die linke Delle wurde dann auf Kosten dieses Wulstes grösser, so dass sie dann in grösserer Ausdehnung sichtbar wurde; dabei wird aber die linke Stimmlippe durch strammes Ineinanderpressen des linken unteren Muldenrandes in die rechtsseitige Vertiefung auch jetzt noch in der ursprünglich höheren Position festgehalten."

Dieser wörtlich wiedergegebene Einwurf Réthi's ist mir, obgleich ich ihn mit dem Grade von Wohlwollen und Sorgfalt geprüft habe, den ein Autor von dem Range Réthi's als sein gutes Recht fordern darf, durchaus unverständlich geblieben. Réthi spricht von einem Druck, dem der obere Rand der linken Delle ausgesetzt gewesen sein soll — aber wo in aller Welt soll ein Druck herkommen, da ich doch ausdrücklich angegeben habe, dass die ganze linke Delle bei geschlossener Glottis frei zu Tage lag, also nicht einmal ein Gegenüber hatte? Welcher Theil der rechten Kehlkopfhälfte soll den Druck ausgelöst haben? Dann soll „die linke Stimmlippe durch strammes Ineinanderpressen des linken unteren Muldenrandes in die rechtsseitige Vertiefung auch jetzt noch in der ursprünglich höheren Position festgehalten" worden sein. Auch diese Annahme Réthi's entspricht in keiner Weise dem Thatbestande, den ich damals geschildert und abgebildet habe und den ich heute des besseren Verständnisses halber noch einmal im schematischen Frontalschnitt wiedergebe. Ich habe ausdrücklich gesagt, die Stimmlippen lagen stufenförmig übereinander, das heisst doch, die linke lag über der rechten, demnach war doch ein charniermässiges Ineinandergreifen der Verdickung der einen Seite in eine Vertiefung der anderen Seite in diesem Falle ausgeschlossen.

Ich muss demnach den Réthi'schen Erklärungsversuch zurückweisen, denn derselbe steht mit den thatsächlich vorliegenden Beobachtungen in directem Widerspruch. Nach wie vor muss ich an der von mir bereits S. 357, B. IX, ausgesprochenen Auffassung festhalten, dass ich in diesem Fall den endgiltigen klinischen Beweis dafür sehe, dass der Druck, den die pachydermatischen Wülste beim Zusammenschlagen der Stimmlippen aufeinander ausüben, nicht die einzige Ursache der Dellenbildung sein kann, dass vielmehr neben dieser von B. Fränkel erkannten und vertretenen Möglichkeit, auch die von Virchow, Kanthack und mir angenommene Erklärung zu Recht besteht.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

Digitized by Google

XXIV.

Ueber das Sklerom, insbesondere in Ostpreussen.

Von

Dr. **P. H. Gerber,** Privatdocent an der Universität Königsberg.

(Hierzu Tafeln V—VII.)

Die im Nachstehenden mitgetheilten Notizen sind ursprünglich mehr zu meiner eigenen als zur Belehrung Anderer gesammelt worden; sie enthalten mehr Zweifel und Fragen als Behauptungen und Lehren. Und wenn ich mir erlaube, sie hier zu veröffentlichen, so geschieht es einmal, um die Herren Collegen zur Aussprache über die betreffenden Fragen zu veranlassen, die neuerdings ja von der Schrötter'schen Klinik wieder in's Rollen gebracht sind, und zweitens, um zu zeigen, wie unsere Provinz Ostpreussen sich zum Sklerom verhält.

Die verschiedenen Phasen in der Geschichte dieser Krankheit sind durch die drei Namen gegeben:

1. Rhinosklerom = Hebra,
2. Rhino-pharyngo-sklerom = Köbner,
3. Scleroma respiratorium = Wolkowitsch-Bornhaupt,

die deutlich zeigen, wie die Gebietsgrenzen dieser Erkrankung stufenweise weiter vorgeschoben werden mussten, — von der Nase in den Rachen, von dem Rachen über Kehlkopf und Luftröhre hinaus. Dass der ursprüngliche Namen und die Begriffsbestimmung, die Hebra und Kaposi der Krankheit gegeben, ihr Wesen nicht erschöpft, — darüber besteht heute kein Zweifel mehr.

Wenn man aber heute auch die Störk'sche Blennorrhoe sowie die Laryngitis subglottica und die verschiedenen combinirten Formen, in denen die chronisch-stenosirenden Entzündungen der obern Luftwege in die Erscheinung treten, zum Sklerom rechnet, — dann passen wiederum verschiedene der früher geltenden Leitsätze nicht zu dem erweiterten Besitzstande und es ist nöthig, das gesammte Capitel einer Revision zu unterziehen. Ja, um so nöthiger, als wir es dann mit einer nicht so seltenen, wie es scheint, sich ausbreitenden Infectionskrankheit

Digitized by Google

zu thun haben, gegen die prophylaktische Maassnahmen geboten sein werden.

Noch in der grössten und ausgezeichnetsten Monographie, die wir über diese Krankheit haben, in der Arbeit von Wolkowitsch heisst es (S. 167), dass die Bezeichnung „Rhinosklerom" dem constantesten und hervorragendsten Symptome dieser Krankheit entspricht.

Zweitens: Hier wie auch in der zweiten grösseren Arbeit von Juffinger, der die späteren Erfahrungen gesammelt darstellt, wird die Krankheit für eine endemische, auf gewisse Gegenden beschränkte, erklärt.

Diese beiden Charakteristika passen nun auf den alten Begriff vollkommen, auf den neuen keineswegs. Bestehen die modernen, wie es scheint, von den meisten Autoren vertretenen Ansichten über die Störk-sche Blennorrhoe, die Laryngitis subglottica und ähnliche chronische stenosirende Entzündungen zu recht, dann sind:

1. die Veränderungen der äusseren Nase weit entfernt davon das constanteste Symptom zu sein und die Krankheit muss Namen und Herkunft verleugnen;

2. ist dann die Krankheit keine geographisch beschränkte mehr.

3. Es bleibt ferner die wichtige Frage offen: Warum kommt es in einem Theil der Fälle zu Veränderungen der äusseren Nase und in dem andern nicht. Und weshalb stammt die erstere Categorie aus bestimmten Gegenden, — den alten Rhinosklerومherden, während die letztere, wie man immer mehr erkennen lernt, bald hier, bald da vorkommt.

4. Wohin haben wir die Fälle von chronisch-stenosirender Schleimhautentzündung zu stellen, die klinisch mit dem Schleimhautsklerom ganz identisch, histologisch und bakteriologisch aber von ihm verschieden sind.

Die Sache liegt hier ähnlich wie bei den fibrinösen Entzündungen. Dem Praktiker ist wenig damit geholfen, wenn er trotz ausgedehnter Beläge und schwerer Allgemeinerscheinungen keinen Diphtheriebacillus findet, in kleinen — erscheinungslos verlaufenden Auflagerungen aber virulente Löffler'sche Bacillen.

So müssten wir denn auch hier von chronisch-stenosirenden Schleimhautentzündungen skleromatöser — und nicht skleromatöser Natur sprechen, ohne daraus für Prognose oder Therapie etwas gewonnen zu haben.

Den meisten dieser Fragen könnte man freilich aus dem Wege gehen, wenn man wieder trennt, was man eben vereint, dem alten Rhinosklerom seine Sonderstellung lässt, und dem sogenannten Schleimhautsklerom einen Platz daneben, als — zwar bakteriologisch und histologisch zugehörige, aber klinisch andersartige Erkrankung, — wozu sich ja auch sonst in der Pathologie Analoga finden liessen. Geklärt wäre die Situation dadurch freilich nicht und wissenschaftlich wäre das eher ein Rückschritt als ein Fortschritt.

Fälle von typischem Rhinosklerom mit Veränderungen der äusseren Nase bekommen wir hier selten zu Gesicht; ab und zu aber kommt doch mit dem Strom russischer Patienten, der sich alljährlich continuirlich, und

Digitized by Google

im Frühling und Herbst exacerbirend in die Königsberger Institute ergiesst, auch ein Rhinosklerom zur Consultation und Behandlung herüber. Ich habe deren zwei unter meinen Patienten gesehen.

Mit diesen nun jene Schleimhautveränderungen unter einen Hut zu bringen, die man früher theils als Störk'sche Blennorrhoe, theils als Chorditis vocalis inferior und ähnlich bezeichnet hat, von denen ich mehr als eine gesehn, ja in jedem Semester meinen Zuhörern Beispiele vorstellen konnte, — das wäre mir, gestehe ich ganz offen, ohne das Machtwort der mikroskopischen Untersuchung nie eingefallen. So sind denn auch erst in den letzten Jahren, seitdem meine besondere Aufmerksamkeit auf diese Frage gelenkt worden ist, die betreffenden Fälle genau untersucht und beschrieben worden, sodass ich hier nur über einen Theil derjenigen. die ich wirklich gesehen, berichten kann.

I.

Amalie T., 45 Jahre alt, Arbeiterin aus Königsberg i. Pr., giebt an aus gesunder Familie zu stammen. Mutter hat viel gehustet, ist aber in hohem Alter gestorben, ebenso der Vater. Zwei Geschwister leben und sind gesund; eines ist todtgeboren. Patientin selbst, die jüngste der Geschwister, hat von Kinderkrankheiten nur Windpocken gehabt, später viel an Bleichsucht und Husten gelitten. Vor zehn Jahren hatte sie „Drüsen am Halse" und eine Geschwulst unter der Zunge, wie es scheint eine Ranula. Im vorigen Jahre die Kopfrose. Ihr jetziges Leiden datirt sie erst vom Herbste vorigen Jahres, obwohl sie „Kratzen im Kehlkopf" schon früher verspürt habe. Seit längerer Zeit auch habe sie viel Taschentücher gebraucht, und Eiter, oft übelriechenden, ausgeschnoben. Weihnachten 1894 stellten sich dann Aphonie und Luftbeschwerden ein, die sich bis zum Februar 1895 so steigerten, dass sie gezwungen war die Hilfe des Ambulatoriums aufzusuchen. Ausser über Luftbeschwerden klagt sie über Brustschmerzen und das Gefühl, als ob ihr etwas im Halse stecke.

Status vom 25. Juni 1895.

Patientin ist eine kleine, blass und schwächlich aussehende Frau. Krankhaftes Colorit, grosse Magerkeit; Heiserkeit und hörbares Athmen. Die Untersuchung von Lunge und Herz ergiebt normale Verhältnisse.

Aeussere Nase oben breit und flach, dem Ozaenatypus angenähert, sonst völlig normal.

Starker Fötor von nicht-ozaenösem Charakter.

Rhinoscopia ant. Gesammte Nasenschleimhaut stark injicirt, mit theils flüssigem, theils zu Borken eingedicktem Eiter bedeckt. Untere Muscheln atrophisch, höckrig, uneben, untere Nasengänge weit. Mittlere Muscheln beiderseits colossal verdickt, hängen bis auf die unteren herab. Die Tumoren sind starr und rigide, bei Berührung leicht blutend.

Rhinoscopia post. Septum deutlich, aber nicht hochgradig verbreitert. Oberer Theil der Choanen durch die Wülste der mittleren Muscheln völlig ausgefüllt. Der untere Theil in Folge des hochgezogenen Segels nicht gut zu übersehen.

Die Mundrachenhöhle — bis auf die Zeichen der Pharyngitis sicca normal.

Laryngoskopie: Sehr kleiner Kehlkopf von juvenilem Aussehen. Epi-

Digitized by Google

glottis dick, starr, seitlich zusammengepresst; rechtes Stimmband verdickt, geröthet, von unebenem Rande, ohne ulcerirt zu sein; linkes Stimmband nur unten sichtbar, von ähnlicher Beschaffenheit, oben von einem dicken, sichelförmig abgegrenzten vom Taschenbande ausgehenden Wulst überlagert. Rima glottidis sehr verengt. Die Regio subglottica mit zähem Sekret erfüllt.

Nach mehrmonatlicher Behandlung: Galvanocaustik in der Nase, Schrötter-sche Catheter, Inhalationen und Aetzungen im Kehlkopf fühlt Patientin sich gebessert und bleibt aus der Behandlung fort.

Ein Versuch, sie neuerdings aufzufinden ist erfolglos geblieben.

II.

Jenny G., 21 Jahre alt, unverheirathet, aus Kowno in Russland. Vater, 50 Jahre alt, hat Brustfellentzündung gehabt, hustet und wirft viel aus. Mutter 45 Jahre alt, ist gesund, desgleichen eine Schwester von 14 Jahren. Gestorben sind keine Geschwister.

Patientin selbst ist im Grossen und Ganzen bis zum 15. Lebensjahre gesund gewesen. Damals bekam sie starke Rückenschmerzen und trug längere Zeit hindurch ein Gypscorset. Ihr jetziges Leiden begann vor 5 Jahren mit „schwerem Athmen“. Sie selbst hat sich anfangs davon nicht belästigt gefühlt, wurde aber von einem Arzte darauf aufmerksam gemacht. Derselbe hat ihr auch den Hals untersucht und längere Zeit behandelt, aber ohne Erfolg. Von einem Nasenleiden weiss sie nichts. Die Luftbeschwerden sind nun allmählich, besonders seit dem letzten Winter stärker geworden, weshalb ihr Arzt sie hierhergeschickt hat.

Nach einer Mittheilung desselben sind ihre innern Organe normal.

Status vom 14. März 1895.

Patientin ist ein mittelgrosses kräftiges Mädchen, Gesichtsfarbe etwas blass; Sprache heiser; erschwerte, hörbare Athmung.

Aeussere Nase: normal, convex; starker ozaenaartiger Fötor.

Vordere Rhinoskopie: Beide Nasenlumina weit, Schleimhaut atrophisch, mit Borken und Eiter bedeckt.

Hintere Rhinoskopie: Septum stark verbreitert, Choanen auch lateralwärts coulissenartig eingeengt.

Mundrachenhöhle: Pharyngitis sicca. Sonst normal.

Laryngoskopie: Gesammte Kehlkopfschleimhaut geröthet und verdickt; Stimmbänder weit auseinandergedrängt, darunter, symmetrisch sich vorwölbend, zwei dicke subglottische Wülste. Spärliches zähes Sekret in der Trachea.

Da Patientin sich nur wenige Tage hier aufhalten kann, wird sie mit den entsprechenden Weisungen nach Hause entlassen.

Auf eine briefliche Anfrage an den dortigen Arzt wird mir unter dem 15. 3. mitgetheilt, dass die Patientin jetzt „vollständig gesund“ (?) sei.

III.

Schöne J., 44 Jahre alt, Händlersfrau aus Wilkowischken in Russland. Hat sechs gesunde Kinder; eines im Alter von zwei Jahren an Masern gestorben; keine Aborte.

Ihr gegenwärtiges Leiden habe mit üblem Geruch aus der Nase begonnen; der sich zusammen mit einem stark juckenden Hautausschlag vor etwa 10 Jahren eingestellt habe. Seit etwa 2 Jahren haben sich Luftbeschwerden und Husten hin-

Digitized by Google

zugesellt und vor allem das Gefühl „dass sich Schleim unten im Halse festklemme."

Status vom 22. Juni 1895.

Patientin ist eine mittelgrosse Frau von kräftigem Knochenbau, etwas blasser Gesichtsfarbe, aber sonst nicht gerade sehr leidend aussehend. Herz und Lungen sollen laut Bericht des Herrn Geheimrath Professor Jaffe, der sie mir zur Behandlung überwies, gesund sein.

Bei der Untersuchung sind vor allem auffallend erstens die hochgradige Dyspnoë, zweitens ein scheusslicher, ozaenaartiger Fötor.

Aeussere Nase: normal.

Vordere Rhinoskopie: Das linke Nasenlumen mit Borken gefüllt, nach deren Entfernung starke Atrophie der gesammten Schleimhaut. Rechts desgleichen; nur zeigt sich hier die Schleimhaut der mittleren Muschel stark verdickt.

Hintere Rhinoskopie: Choanen eingeengt, starke Verbreiterung des Septum, die Ränder desselben uneben, höckrig. Starke Hypertrophie sämmtlicher hintern Muschelenden. Ueberall Eiter und Borken.

Mundrachenhöhle: Hintere Rachenwand ziemlich trocken; sonst normale Verhältnisse.

Laryngoskopie: Beiderseits zwei dicke, anfangs anscheinend homogene blassrothe Wülste, an denen sich erst bei näherem Zusehen unterscheiden lassen: Die ganz lateralwärts verdrängten reducirten Taschenbänder; dann die Stimmbänder dünn, atrophisch, blassroth, sich wenig medial- und lateralwärts abhebend, in sehr stumpfem Winkel zu einander geneigt. Unterhalb derselben au niveau zwei dicke subglottische blassrosa Wülste, die in $^3/_4$ der Sagittalaxe des Kehlkopfs dicht zusammenliegen, und nur im hintern Viertel einen kleinen apfelkernförmigen Schlitz lassen, — die ungeheuer reducirte Rima glottidis.

Ordin.: Spülungen, Lugol etc. für Nase und Nasenrachenraum. Schrötter-sche Katheter in den Larynx.

In dreiwöchentlicher Behandlung gelingt es, die Stimmritze beträchtlich zu erweitern und fühlt Patientin sich soweit gebessert, dass sie mit den entsprechenden Weisungen nach Hause entlassen werden kann. Sie hat sich seither nicht wieder vorgestellt.

IV.

Auguste Sch., 16 Jahre alt, aus Grünheide in Ostpreussen, giebt an, aus gesunder Familie zu stammen. Eltern leben und sind gesund, desgleichen sechs jüngere Geschwister. Gestorben keine. Sie selbst behauptet, als Kind und auch späterhin bis zu ihrer jetzigen Erkrankung gesund gewesen zu sein.

Dieselbe begann vor etwa vier Jahren mit allmälig zunehmender Nasenverstopfung; sonst keine Beschwerden. Als die Nase ihr „ganz zugewachsen" war, fing auch der Hals an sich bemerkbar zu machen; sie bekam schlecht Luft; über Husten und Schmerzen hat sie nicht zu klagen. Sie begab sich dann in specialistische Behandlung; die Nase wurde ihr gebeizt und gebrannt, woraufhin sie sich auch besserte. „Im Halse aber fanden sie nichts raus und liessen denselben auch ganz in Ruh." Dieserhalb nun wandte sie sich an das Ambulatorium, mit der Angabe, dass sie fortgesetzt an Luftmangel leide und besonders beim Gehen keinen Athem mehr bekomme.

Status vom 17. August 1896.

Patientin ist ein kleines untersetztes Mädchen von leidlich gesundem Aus-

Digitized by Google

sehen und guter Gesichtsfarbe, die aber leicht bei der Untersuchung und raschen Bewegungen etwas cyanotisch wird. In ihrer Nähe hört man das stertoröse Athmen.

Aeussere Nase: etwas breit, Nasolabialfalten etwas verstrichen, sonst normal.

Vordere Rhinoskopie: Nasenlumina beiderseits völlig verlegt durch sehr starre, feste, höckrige Hyperplasien, die theils vom Septum, theils von den Muscheln ausgehen. Keine pathologische Secretion.

Hintere Rhinoskopie: (erst nach langer Einübung der Patientin auszuführen). Beide Choanen durch colossale Verbreiterung des Septums zu schmalen sichelförmigen Oeffnungen reduzirt; links reicht der Septumwulst fast bis an die laterale Wand.

Mundrachenhöhle: Stark injicirte Schleimhaut, etwas hypertrophische Seitenstränge; sonst normal.

Laryngoskopie: Zarter Kehlkopf von juvenilem Habitus. Epiglottis normal, desgleichen die Stimm- und Taschenbänder bis auf mässige Röthung. Unterhalb des linken Stimmbandes wölbt sich ein halbmondförmiger Tumor hervor von blassrosa Farbe und anscheinend glatter Oberfläche. Die vordere Trachealwand erscheint der Hinterwand genähert, ihre Schleimhaut ist diffus geröthet, die Trachealringe nicht sichtbar. (Geringe Vergrösserung der Thyreoidea.)

Ordin.: Intern Jodkali; Galvanokaustik der Nase. Schrötter'sche Katheter in den Larynx.

Nach dem Katheterismus trat anfangs jedesmal durch reactive Schwellung eine solche Dyspnoe und Cyanose auf, dass wir uns schon mehrfach auf die Tracheotomie vorbereitet hatten. Es wird dann vorläufig davon Abstand genommen und Pat. erhält Leiter'sche Kühlschlange, Cocain und Menthol.

Den 29. Oct. 96 mikroskopische Untersuchung einer aus der Nase excidirten, in Celloidin eingebetteten Wucherung ergiebt sehr zellreiche, zum Theil mit Hämosiderin pigmentirte, subepitheliale Granulationsmassen, die histologisch keine diagnostisch verwerthbaren Besonderheiten ergeben.

Es gelang nun wohl in den nächsten Wochen Schrötter'sche Katheter bis No. 3 einzuführen; jedoch wurden sie immer nur kurze Zeit im Kehlkopf vertragen und die Athmung besserte sich dadurch kaum.

9. Dec. 96. Die bakteriologische Untersuchung von Gewebssaft, der mit der Pravaz'schen Spritze den Nasenwucherungen entnommen ist, zeigt deutlich die sogenannten Rhinosklerombacillen und ihre Culturen das entsprechende Wachsthum und Aussehen.

Patientin war vor Weihnachten 96 auf ihren Wunsch aus der Behandlung vorläufig entlassen.

Patientin stellt sich wieder vor am 2. Febr. 97. Der Befund ist im Grossen und Ganzen unverändert. Da sie sich zur Tracheotomie nicht entschliessen will und wir ohne diese eine Dilatationskur für aussichtslos halten, reist sie wieder nach Hause.

Zum dritten Male meldet sie sich am 5. Jan. 98 im Ambulatorium mit der Angabe, dass ihre Beschwerden in unerträglicher Weise zugenommen haben und sie auch Nachts in Folge Luftmangels nicht schlafen könne.

Status am 5. Jan. 98. Gesicht gedunsen, Mund weit offen, Cervicaldrüsen geschwollen. Deutlich hörbare, erschwerte Athmung.

Digitized by Google

Vordere und hintere Rhinoskopie zeigen so ziemlich dieselben Bilder wie früher.

Laryngoskopisch: zeigt sich eine fast völlige subglottische Verlegung des Trachealrohrs, besonders durch den unter dem linken Stimmbande hervorkommenden Wulst bedingt; doch zeigt sich jetzt auch die rechte subglottische Schleimhaut deutlich hervorgewölbt.

Den 14. Jan. 98. Tracheotomia inferior.

Die Trachea zeigt sich, soweit sichtbar, normal. Das Befinden der Patientin nach der Operation ist ein sehr gutes und reist sie zur Erholung nach Hause.

Fünf Wochen später werden die Dilatationsversuche wieder aufgenommen, anfangs mit Kathetern, späterhin mit den Schrötter'schen Zinnbolzen. Hierbei geschah es eines Tages, dass der Faden riss und der Zinnbolzen an der ausweichenden Canüle vorbei in die Trachea glitt. Der Sitz des Bolzens wurde in der hiesigen Königl. chirurgischen Klinik mittels Röntgenstrahlen im Anfange des linken Bronchus festgestellt und derselbe 'durch Herrn Professor Freiherrn v. Eiselsberg durch die erweiterte Tracheotomiewunde herausbefördert.

In den nächsten Wochen gelingt es, Patientin soweit zu bringen, dass sie auch mit verstopfter Canüle gut athmen kann. Sie wird versuchsweise nach Hause entlassen.

Den 9. Juli 98. Die Rima glottidis bedeutend erweitert; die rechte Larynxhälfte normal; der Wulst unter dem rechten Stimmbande erheblich verkleinert.

Starke schmerzhafte Anschwellung der Cervicaldrüsen, die aber bald wieder zurückgeht.

25. Dec. 98. Patientin stellt sich mit der Angabe erneuter Luftbeschwerden vor. Als Grund derselben zeigt sich ein beträchtliches Granulom, das das Lumen der Canüle verlegt. Entfernung mit der heissen Schlinge.

1. Dec. 99. Decanulement und Naht. Patientin wird mit unbehinderter Athmung und gutem Befinden nach Hause entlassen.

V.

Chiffre Fr., 23 Jahre alt, unverheirathet, aus Russisch-Polen. Sie giebt an, aus gesunder Familie zu stammen. Eltern und vier Geschwister leben und sind gesund. Sie selbst ist als Kind und auch später bis zu ihrem jetzigen Leiden gesund gewesen. Dasselbe begann vor etwa 8 Jahren, angeblich nach einer Erkältung, mit allmälig zunehmender Heiserkeit und Luftbeschwerden; Schmerzen hatte sie keine. Einige Jahre später trat Verstopfung der Nase hinzu. Sie wurde in Wilna und Grodno mit „Medicinen uud Brennen" behandelt, ohne dass sich ihre Beschwerden besserten. Dann wurden ihr in Warschau Polypen herausgenommen, wonach vorübergehend Erleichterung auftrat. Jetzt aber zeigte sich mehr Eiter, der von oben herabkam und ihr beständig in den Hals floss. Später wurden ihr die Mandeln herausgenommen und Einspritzungen in den Kehlkopf gemacht. Vor 3 Monaten begab sie sich in hiesige specialistische Behandlung und wurde einer Massagekur unterworfen. Dann suchte sie den Rath des Herrn Geheimrath Prof. Jaffe nach, der ihr Jodkali verordnete und sie zu mir wies.

Status vom 7. März 1897.

Patientin ist ein grosses, kräftig entwickeltes Mädchen von ziemlich gesunder Gesichtsfarbe. Sprache belegt, Athmung beschleunigt, dyspnoisch, stridorös. Die Untersuchung der Brust ergiebt normale Verhältnisse; keine Lungenverände-

Digitized by Google

rungen. Supraclavicular und oben hinten etwas bronchiales Athmen (durch das Trachealhinderniss zur Genüge erklärt).

Aeussere Nase: normal.

Vordere Rhinoskopie: Viel schleimig-eitriges Sekret überall auf der Schleimhaut, die in toto geröthet und etwas hyperplastisch, keine besonders auffallenden pathologischen Veränderungen zeigt. Oben am Septum beiderseits zwei kleine Schleimhautwülste, rechts oben ein kleiner Polyp.

Hintere Rhinoskopie: Septum stark verbreitert, die Choanen voll schleimig-eitrigen Sekrets.

Mundrachenhöhle: Bis auf Pharyngitis sicca normal.

Laryngoskopie: Aditus laryngis und Epiglottis normal, desgleichen die Stimmbänder, — nach Entfernung des ihnen und der Regio subglottica anhaftenden zähen Sekretes. Die subglottische Schleimhaut, besonders unter dem hintersten Drittel der Stimmbänder und der Hinterwand des Kehlkopfs stark verdickt, so dass hier die Stimmritze wie durch eine halbmondförmige Membran eingeengt ist. — Ozaena trachealis.

10. März 97. Bakteriologische Untersuchuug: In Ausstrichpräparaten des Nasensekretes zeigen sich nur sehr spärliche Diplobacillen. Auf Agar sind neben Staphylokokken resp. Streptokokkencolonien, zahlreiche glasige und schleimige Colonien aufgegangen, die sehr an Rhinosklerombacillen erinnern.

16. März 97. In erneut entnommenem Sekrete: deutliche Rhinosklerombacillen, die die entsprechenden Culturen ergeben.

Da die Patientin einer Cur hierselbst sich nicht unterziehen kann, wird sie mit den entsprechenden Weisungen nach der Heimath entlassen.

VI.

Marie L., 18 Jahre alt, Eigenkäthnerstochter aus dem Kreise Lyck in Ostpreussen, giebt an, aus gesunder Familie zu stammen. Ihre Eltern und mehrere Geschwister leben und sind gesund. Sie selbst will bis zu ihrer jetzigen Erkrankung im Grossen und Ganzen auch gesund gewesen sein. Dieselbe soll im Aug. 1897 ziemlich plötzlich mit Luftbeschwerden begonnen haben, ohne dass sie vorher ein ähnliches Leiden gehabt hätte. Die Athemnoth trat dann bei den geringsten Anstrengungen auf, aber auch sonst spontan bei Tage wie bei Nacht. — Patientin consultirte einen Arzt, der zuerst Spülungen (?), dann Pinselungen des Kehlkopfs vornahm, ohne dass eine Besserung eintrat, deshalb suchte sie nun die Hülfe des Ambulatoriums auf.

Status vom 7. Januar 1898.

Patientin ist ein mittelgrosses, schmächtiges und sehr blass aussehendes Mädchen, deren dyspnoische Athmung zuerst auffällt. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt normale Verhältnisse bis auf trocknes Rasseln über ausgedehnten Partien beider Lungenflügel. — Leichte Vergrösserung der Thyreoidea.

Aeussere Nase normal.

Vordere Rhinoscopie: Röthung und Schwellung der gesammten Nasenschleimhaut, besonders der untern Muscheln und der obern Partien des Septum. Kein pathologisches Sekret.

Hintere Rhinoskopie: Hintere Septumwand stark verbreitert; die hinteren Enden der unteren Muscheln erfüllen vollständig die untere Hälfte der Choanen. Beträchtliche Hypertrophie der Rachenmandel.

Digitized by Google

Mundrachenhöhle: Starke Hypertrophie der Gaumenmandeln; sonst normale Verhältnisse.

Laryngoskopie: Kleiner, juveniler Kehlkopf. Epiglottis normal. Unter den gleichfalls ziemlich normal aussehenden und sich normal bewegenden Stimmbändern zwei dicke subglottische Wülste von tiefrother Farbe, die die Rima glottidis zu einem schmalen, nur messerrückendicken Spalt reduciren.

Bakteriologische Untersuchung: Die Untersuchung des Sputums ergiebt keine Tuberkelbacillen und auch sonst bakteriologisch nichts Bemerkenswerthes. Aus dem Nasensekret gehen nur Culturen von Staphylokokken auf.

Ordin.: Katheterismus des Larynx; innerlich Jodothyrin. — Es wird mit dünnen englischen Kathetern begonnen (No. 1.)

14. Jan. 98 geht Katheter No. 15 durch.

16. Jan. 98 Schrötter'scher Katheter No. 00.

7. April 98 Schrötter'scher Katheter No. 0.

Es wird ausserdem die Tonsillotomie gemacht; die histologische Untersuchung der entfernten Tonsillen ergiebt keine diagnostisch verwerthbaren Besonderheiten; ebensowenig die eines von der rechten unteren Muschel entfernten Schleimhautstückes.

Am 5. Mai 98 kann eine erhebliche Besserung notirt werden, die in der nächsten Zeit fortschreitet.

8. Juni 98. Patientin kommt am späten Nachmittag mit hochgradigen Suffocationserscheinungen ins Ambulatorium. Es wird zur Tracheotomie geschritten, die aber in Folge mangelnder Assistenz unter besonders erschwerenden Umständen (colossale Venenplexus vor der Trachea und hoch hinaufreichender Isthmus thyreoideae) nicht beendigt werden kann. Dieses wird von der Kgl. chirurgischen Klinik hierselbst gütigst übernommen.

Die Dilatationsversuche wurden dann später wieder aufgenommen; Patientin musste jedoch nach Hause fahren, ohne dass ihr die Canüle entfernt werden konnte.

Auf eine Anfrage nach ihrem jetzigen Befinden wird unter dem 8. März 1900 mitgetheilt: „Sie spricht und athmet leicht auf, aber nur bei guter Pflege und einer ganz leichten Arbeitsverrichtung".

VII.

Salomon Fr., 20 Jahre alt, aus dem Gouvernement Minsk in Russland, stammt aus gesunder Familie. Eltern und mehrere Geschwister leben und sind gesund. Patient selbst will bis auf seine jetzige Krankheit immer gesund gewesen sein. Dieselbe begann vor etwa fünf Jahren mit Schluckbeschwerden, zu denen sich Heiserkeit und später Athemnoth gesellte. Er ist dann vor fünf Monaten in Minsk tracheotomirt worden.

Status vom 3. December 1899.

Patient ist ein mittelgrosser, magerer, blass aber nicht sehr leidend aussehender junger Mann; er trägt eine Hartgummi-Canüle.

Aeussere Nase normal.

Vordere Rhinoskopie: Auf dem Nasenboden jederseits noch vor und unter der unteren Muschel ein höckriger harter Wulst, auf Sondenberührung sehr resistent. Die Muscheln vorne etwas, stärker nach hinten zu hyperplastisch. Septum unten links und oben beiderseits verbreitert. Die gesammte Schleimhaut


Digitized by Google

dunkelroth, bei Berührung leicht blutend. Wenig vermehrte Sekretion. (Tafel V, Figur 1.)

Hintere Rhinoskopie: Choanen sehr verengt einmal durch coulissenartige Schleimhautwülste von den Seiten her, ferner durch die starke Verbreiterung des Septums. Ueberall auf der tiefroth gefärbten Schleimhaut reichlich schleimig-eitriges Sekret. (Tafel V, Figur 2.)

Mundrachenhöhle: Hypertrophie der Tonsillen; die hinteren Gaumenbögen etwas verdickt und derbe. Pharyngitis sicca.

Laryngoskopie: Ligam. glosso-epiglotticum verdickt und stark angespannt; Rand der Epiglottis verdickt und starr, seitlich etwas zusammengedrückt; die Oeffnung der Epiglottis sieht nach links hinüber. In der Respirationsstellung sieht man nur die dickgewulsteten Taschenbänder, die eine ganz schmale Rima glottidis begrenzen. Nur bei der Phonation treten die Stimmbänder als feine, röthlich verfärbte Streifen hervor. Die Trachea scheint, soweit sichtbar, mit Borken angefüllt. (Das Taf. V, Figur 3 wiedergegebene Bild ist erst nach mehrwöchentlicher Behandlung gezeichnet.)

Ordin.: Messer und Galvanokauter in der Nase, Katheterismus des Larynx.

Patient verträgt den Katheterismus gut und lässt sich in mehrmonatlicher Behandlung eine erhebliche Erweiterung der Stimmritze erzielen.

Den 7. Sept. 99 wird die Canüle entfernt, die Wundränder angefrischt und vernäht.

18. Decbr. 99. Tonsillotomie.

12. Jan. 1900. Galvanokaustik der Nase.

Mikroskopische Untersuchung: Von der unteren Muschel entfernte Stücke werden in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Färbung mit Gentianaviolett und nach Nicolle: Ein dünnes mehrschichtiges Plattenepithel, das sich geradlinig gegen ein zellreiches Granulationsgewebe absetzt. Unter den massenhaften einkernigen Zellen vereinzelte Mikulicz'sche mit spärlichen Rhinosklerombacillen.

Patient befindet sich noch in Behandlung.

VIII.

Johann Sch., 24 Jahre alt, aus dem Kreise Maggrabowa in Ostpreussen, woselbst er auch bis vor fünf Jahren gewesen ist. Dann war er drei Jahre im Kreise Lyck und die letzten beiden in Königsberg. Seine Eltern leben und sind gesund. Ein Bruder soll an derselben Krankheit leiden wie er selbst; leider war es trotz mehrfacher Bemühungen nicht möglich, eine Untersuchung desselben vorzunehmen. Patient selbst behauptet, bis auf sein gegenwärtiges Leiden stets gesund gewesen zu sein. Dasselbe begann im Winter 1898 mit Heiserkeit, zu der später Luftmangel hinzutrat; Nasenverstopfung soll schon längere Zeit bestanden haben.

Status vom 3. Juni 1899.

Patient ist ein kleiner, recht kräftiger Mensch von blasser Gesichtsfarbe. Er ist total aphonisch; seine Athmung erschwert.

Aeussere Nase normal. Für Luft absolut undurchgängig.

Vordere Rhinoskopie: Beide Nasenlumina völlig verlegt. Die harten und derben Wülste der unteren Muscheln und der Schleimhaut des Nasenbodens gehen beiderseits bis an das ungeheuer verdickte Septum heran. Die Verdickungen dieses erfüllen den im mittleren und unteren Nasengang noch übrigen Raum. Links unten trägt das Septum einen spinaartigen Buckel; zwischen ihm und dem oben liegenden Septumwulst liegt in einer Rinne eine isolirte knotenartige Schleim-

Digitized by Google

hautverdickung, die zur histologischen Untersuchung entfernt wird. In den Spalten schleimig-eitriges Sekret (Tafel V, Fig. 4).

Hintere Rhinoskopie: Zwischen beiden Tubenwülsten nur ein schmaler Raum. Dieser wird fast ganz von dem kolossal verbreiterten Septum eingenommen, das beide Choanen im obern Theile ganz erfüllt. Von dem untersten Theile ist in Folge des hochgezogenen, an der Hinterfläche verdickten Segels, auf dem links von der Mittellinie ein linsengrosser Höcker sitzt, nichts zu sehen. Rest von Rachenmandel. — Der ganze Nasenrachenraum stets mit viel zähem eitrigem Sekret erfüllt. (Behufs bildlicher Darstellung bis auf einen Rest in der Mitte des Septums entfernt. Taf. V, Fig. 5).

Mundrachenhöhle. Die Schleimhaut gleich der der Nase und des Nasopharynx tiefroth bis blauroth; stark injicirte Gefässe und verdickte Follikel auf der hintern Rachenwand. Pharyngitis granulosa. An der Spitze der Uvula ein kleines Papillom. Sonst keine pathognomonischen Zeichen.

Laryngoskopie: Epiglottis nicht verdickt, aber starr und herabgezogen; Ligam. glosso-epiglotticum angespannt. Die Rima glottidis zu einem liniendünnen Spalt reduzirt, der nur im hintern Drittel Messerrückenbreite hat. Begrenzt wird er jederseits durch das hochgradig intumescirte, rigide Taschenband; von den Stimmbändern und den tiefern Partien nichts zu sehen. Die Aryknorpel, nicht verdickt, stehen weit von einander ab und lassen eine breite Regio interarytaenoidea frei (Taf. V, Fig. 6).

Pat. konnte sich immer nur mit wochenlangen Unterbrechungen behandeln lassen. Die Nase wurde, soweit möglich, mit Messer und Galvanokauter freier gemacht. Die Schrötter'schen Katheter vertrug er ganz gut und gelang es auch allmälig eine Erweiterung der Stimmritze zu erzielen. Es zeigten sich nun auch die Stimmbänder, die auch stark verdickt und geröthet waren, das rechte von unebenem höckrigem Rande. Beim Herausziehen der Katheter zeigten sich jedesmal in den Fenstern und auch darüber dicke schwarze Borken, mit denen die Trachea ganz austapeziert war. Hier wie auch in andern Fällen liessen wir deshalb daneben noch Inhalationen von Natr. jodat., Natr. chlorat., Natr. carbon. ana gebrauchen. Nachdem Patient wieder längere Zeit hindurch die Behandlung hatte aussetzen müssen, stellten sich hochgradige Luftbeschwerden ein und am 26. Januar 1900 wurde, nachdem die Nacht vorher ein Suffocationsanfall vorausgegangen war, die Tracheotomie ausgeführt. Einige Zeit danach war Patient recht elend und hatte auch gelegentlich Temperatursteigerungen bis über 38°. Jetzt befindet er sich wohl und soll zur Behandlung mit Schrötter'schen Zinnbolzen übergegangen werden.

Mikroskopische Untersuchung: Die von der linken Seite des Septums entfernte Wucherung zeigt: Cylinderepithel, das mit einzelnen Zapfen tief in die subepitheliale Schicht greift. Diese besteht aus einem kolossal zellreichen Granulationsgewebe mit Drüsen und Gefässen. Vereinzelte Mikulicz'sche Zellen mit sehr spärlichen Bacillen.

IX.

Marie W., 18 Jahre alt, aus dem Kreise Oletzko in Ostpreussen, giebt an, aus gesunder Familie zu stammen. Eltern und 5 Geschwister der Patientin leben und sind gesund. Sie selbst will bis auf Masern keine Erkrankungen durchgemacht haben. Ihr gegenwärtiges Leiden begann vor etwa 5 Jahren mit Schnupfen und Heiserkeit, wozu sich später Luftbeschwerden gesellten. Um dieses Leidens willen kam

Digitized by Google

Pat. schon vor 2 Jahren in's Ambulatorium, wo fälschlich die Diagnose: Lupus gestellt, und sie mit scharfem Löffel und Paquelin behandelt wurde. Pat. reiste damals gebessert nach Hause zurück; die Beschwerden jedoch stellten sich auf's Neue ein, weshalb sie in die hiesige Kgl. chirurgische Klinik geschickt und von dort durch Herrn Prof. Freiherrn v. Eiselsberg uns gütigst überwiesen wurde.

Status vom 11. December 1899.

Patientin ist ein mittelgrosses kräftiges Mädchen, die recht gesund aussieht und bei der nur die geräuschvolle Athmung auffällt.

Aeussere Nase: normal.

Vordere Rhinoskopie: Beide Nasenlumina verlegt, hauptsächlich durch starre höckrige Schwellungen der untern Muscheln. Mittlere Muscheln hyperplastisch, von glasig-polypösem Aussehen. Reichliche Borkenbildung. Am Septum vorne nichts Auffälliges (Taf. V, Fig. 7).

Hintere Rhinoscopie: Sehr starke gleichmässige Verbreiterung des Septums, wodurch die Choanen erheblich verengt sind. Die hintern Muschelenden anscheinend normal (Taf. V, Fig. 8). Ueberall viel Schleimeiter.

Mundrachenhöhle: Pharyngitis sicca; sonst nichts Auffälliges.

Laryngoskopie: Epiglottis und Lig. glosso-epiglotticum normal. Desgleichen Taschen- und Stimmbänder. Unter dem linken Stimmband, nahe der vorderen Commissur ein etwa 5 mm grosser rother Tumor, einem Kehlkopfpolypen durchaus ähnlich. In der Gegend der Processus vocales wölbt sich beiderseits unter den Stimmbändern die subglottische Schleimhaut hervor von blasser Farbe und glatter Oberfläche. Die ganze vordere Wand der Trachea, soweit sie in Killian'scher Stellung zu Gesicht kommt, mit braun-grünen Borken austapeziert (Taf. V, Fig. 9).

Ordin.: Die Wucherungen der unteren Muscheln werden mit dem Messer abgetragen und schneiden sich wachsartig, — ähnlich wie amyloide Milz. Nachfolgend Galvanokaustik. Katheterismus des Larynx und Inhalationen.

Die bakteriologische Untersuchung des gleich am ersten Tage entnommenen Nasensekretes ergiebt: Staphylokokken, Streptokokken, Polbakterien und Diplobakterien, die als Frisch'sche Bacillen angesprochen werden können. Dagegen zeigt ein der linken unteren Muschel entnommenes Stück typisches Skleromgewebe: (Färbung theils mit Gentianaviolett, theils mit Haematoxylin und nach Nicolle). Granulationsgewebe mit zahlreichen meist einkernigen Bindegewebszellen. Zahlreiche Mikulicz'sche Zellen, mit zumeist nur einer grossen Vacuole, ohne Kerne und mit grösstentheils randständigen Bacillen. Die aus diesem Stück gezüchteten Bakterien können als Rhinosklerombacillen angesprochen werden.

Nach etwa sechswöchentlicher Behandlung reist Patientin erheblich gebessert nach Hause. Nase und Kehlkopf sind, von der Borkenbildung abgesehen, viel freier; die subglottischen Schwellungen sind wohl durch den Druck der Katheter völlig verschwunden.

X[1]).

Josef M., 45 Jahre alt, Handelsmann aus dem Gouvernement Kowno in Russland. Seine Mutter ist vor 18 Jahren an einer Brustkrankheit gestorben; sein Vater ist 68 Jahre alt und gesund, desgleichen 2 Schwestern, während drei an-

1) Cfr.: Inaug.-Dissert. von B. Lehrmann. Freiburg 1900.

Digitized by Google

dere Geschwister in frühester Kindheit an ihm unbekannten Krankheiten gestorben sind. Patient selbst ist bis zu seinem jetzigen Leiden immer gesund gewesen. Dieses begann vor 3 Jahren mit Nasenverstopfung, ohne dass sich bisher wesentlich andere Erscheinungen hinzugesellt hätten. Er giebt an, bei einem Arzte in Wilna gewesen zu sein, welcher eine Operation an der Nase vorgenommen hat, wovon die noch jetzt sichtbare Narbe herrühre; nach der Operation sei die Nase noch stärker angeschwollen wie vorher.

Status vom 22. Juni 1898.

Patient ist ein kleiner, magerer Mann von gelblich-blasser Gesichtsfarbe, der aber nicht den Eindruck eines schwer Kranken macht. Der Mund steht weit offen und schon einige Schritte vom Kranken fällt ein widerlicher Foetor auf.

Aeussere Nase: Bis zu etwa klein Birnengrösse aufgetrieben; die äussere Nasenhaut anscheinend normal. In der Mitte über dem Nasenrücken verläuft eine nur noch schwach sichtbare, senkrechte Narbe. Die Auftreibung ist knorpelhart, auf Druck nicht schmerzhaft (Taf. VI, Fig. 10).

Vordere Rhinoskopie: nicht ausführbar, da das Speculum schon ganz vorne im Naseneingang auf Widerstand stösst. Beim Anheben der Nasenspitze zeigen sich beide Nasenlumina durch Tumoren von fleischfarbigem Aussehen verlegt, die beiderseits bis in den Vorhof hineinragen. Sie sind bei Berührung mit der Sonde sehr hart, zum Theil mit fest anhaftenden Borken bedeckt, zum Theil vom dünnem, milchigem Sekret umspült. Ihre Basis sitzt seitlich am Integument der innern Nasenflügel und reicht wahrscheinlich weit hinauf. Ihre Kuppe ist dem anscheinend auch stark verbreiterten Septum fest angelagert, sodass auch nicht einmal eine dünne Sonde hindurchgeschoben werden kann.

Mundrachenhöhle: Beim Herabdrücken der Zunge zeigt sich der Isthmus faucium stets mit soviel schleimig-eitrigem putridem Sekret erfüllt, dass es schwer ist, ein ausreichendes Bild zu erhalten. Der weiche Gaumen ist dick, rigide, und zeigt eine narbige Zeichnung von eigenthümlicher Anordnung. Abwechselnd weiss und rothe Streifen strahlen radiär nach der Ansatzstelle der Uvula aus, die aber hier völlig fehlt. Statt dessen setzt hier der weiche Gaumen mit einem concaven, gewulsteten Rande ab, welcher der hintern Pharynxwand dicht anliegt, scheinbar mit ihr verwachsen ist: wenigstens lässt sich eine Sonde nicht durchführen. Dieser, etwa 1 cm im Durchmesser habende halbkreisförmige Rand ist concentrisch von einer Partie lebhaft, entzündlich roth gefärbter, verdickter Schleimhaut, und diese wiederum von einem weissen Narbenstrang umgeben, von dem die oben erwähnten flammenartig ausstrahlenden Streifen ausgehen. Nach unten zu setzt sich der halbkreisförmige Velumrand in zwei divergirende Schenkel fort, — die beiden vordern Gaumenbögen, die auch überall mit der hintern Rachenwand verlöthet erscheinen. Nur nach links zu quillt bei Druck aus einer Stelle Eiter hervor und die Sonde kommt hier in eine kleine Tasche zwischen Segel und Rachenwand hinein. Diese letztere bildet seitlich zwei Wülste, die hintern Gaumenbögen, die oben in einem spitzen Winkel unterhalb des mehrfach erwähnten Halbbogens zusammentreffen (Taf. VII, Fig. 11).

Von einer hintern Rhinoskopie ist unter solchen Umstände keine Rede.

Die Laryngoskopie, die auch erst viel später ausführbar war, zeigt ausser geringer Röthung und Schwellung der Aryregion normale Verhältnisse.

7. Juli 98. Abnahme von Nasensekret zur bakteriologischen Untersuchung. Deckglaspräparate mit Anilin-Gentianaviolett zeigen fast ausschliess-

Digitized by Google

lich incapsulirte Diplobakterien, die als Rhinosklerombakterien angesprochen werden können.

Es hat sich in den letzten Tagen ein etwa pflaumengrosser Tumor am Alveolarrand, in der Gegend des zweiten linken Schneidezahns bemerkbar gemacht, der schon früher bestanden haben muss, aber übersehen worden ist. Er ist zum Theil oberflächlich ulcerirt, von elastischer Härte. Er wird als skleromatöses Infiltrat des harten Gaumens angesprochen. Er vergrössert sich in der nächsten Zeit rapide und macht nun eher den Eindruck eines rasch wachsenden und rasch zerfallenden Sarkoms (Taf. VII, Fig. 12).

Ordin.: Die Infiltrate in der Nase werden theils mit Messer und scharfem Löffel, theils mit Galvanokauter und heisser Schlinge behandelt und so eine genügende Durchgängigkeit der Nase erzielt. Nachbehandlung: Tampons mit Jodoformvaselin oder Mentholöl.

Am 16. Aug. 98 wurde in Narkose die Pharynxstrictur mit Messer und Galvanokauter gelöst und die Tumormassen am Alveolarfortsatz theils mit Messer und scharfem Löffel, theils mit dem Paquelin weitmöglichst zerstört. Durch die gelöste Strictur wird anfangs täglich ein Jodoformgazestreifen mittels des Bellocq'schen Röhrchens gezogen, später der fixirbare Gaumenhaken eingeführt.

Patient muss Ende August nach Hause reisen und ist mit seiner wieder hergestellten Nasenathmung und sonstigem Befinden zufrieden.

Die histologische Untersuchung der aus der Nase entfernten Tumormassen ergiebt das typische Rhinoskleromgewebe: Granulationsgewebe mit vielen einkernigen Zellen; spärliche Rhinosklerombacillen.

Die Untersuchung der Tumormassen des Oberkiefers ergiebt wider alles Erwarten das charakteristische Bild des Plattenepithelkrebses.

Diese Complication ist in der gesammten Literatur des Rhinoskleroms nur einmal beiläufig von Wolkowitsch erwähnt, der die Vermuthung ausspricht, „dass es sich möglicherweise um eine analoge Complication handeln könne, wie bei den Krebsen, die sich auf lupösem Boden entwickeln."

Es ist nun auch in diesem Falle speciell danach geforscht worden, ob die Krebsentwicklung etwa auf dem Boden des Rhinoskleroms vor sich gegangen sei. Trotz eingehender mikroskopischer Untersuchung aber, die Herr Dr. Lehrmann unter Leitung des Herrn Privatdocenten Dr. A. Askanazy im hiesigen pathologischen Institut vorgenommen hat, konnten an den in Frage stehenden Tumormassen absolut keine irgendwie auf Sklerom hinweisenden Momente entdeckt werden.

Werfen wir noch einmal einen zusammenfassenden Blick auf die in Vorstehendem mitgetheilten 10 Fälle, so zeigt sich der letzte als ein typisches Beispiel von eigentlichem Rhinosklerom im alten Sinne, über den — abgesehen von der seltenen und interessanten Complication mit Carcinom — kein Wort weiter zu verlieren ist.

Ein ganz anderes Gesicht zeigen die übrigen 9 Fälle, bei denen ich als für unsere Betrachtung besonders wichtig folgende Punkte hervorheben möchte:

1. Bei keinem derselben bestand eine Veränderung der

Digitized by Google

äusseren Nase. Bei keinem ist eine solche im Laufe der zum Theil über Jahre ausgedehnten Beobachtung eingetreten.

2. Das Naseninnere zeigte: In zwei Fällen (V, VI) annähernd normale Verhältnisse. In dreien (I, II, III) das Bild der Ozaena. In einem die gewöhnliche Rhinitis hyperplastica (IV).

In dreien die typischen skleromatösen Verdickungen (VII, VIII, IX).

3. Der Nasenrachenraum: In allen 9 zeigte sich das Septum mehr oder minder verbreitert und die Choanen verengt.

In einem Falle daneben starke Hypertrophie der Rachenmandel (VI).

4. Bei keinem der Fälle zeigte die Mundrachenhöhle typische Veränderungen. In zweien bestand starke Hypertrophie der Tonsillen (VI, VII), in einem Pharyngitis granulosa (VIII), in den übrigen Pharyngitis sicca.

5. Der Kehlkopf: In drei Fällen zeigte sich die Schleimhaut im ganzen infiltrirt und ging die Einengung der Stimmritze besonders von den Taschenbändern aus, so dass es sich hier um eine vorwiegend supraglottische Stenose handelte (I, VII, VIII).

In den andern 6 Fällen herrschten die gewöhnlichen subglottischen Wülste vor, hier wie dort theils mit, theils ohne „Ozaena trachealis.“

6. Mikroskopische Untersuchung: Ist bei den ersten Fällen (I—III) nicht vorgenommen worden. Zwei (IV, V) sind nur bakteriologisch mit positivem Resultat untersucht worden. Im Fall VI war das Resultat völlig negativ. In Fall VII, VIII, IX histologisch und bakteriologisch positiv.

7. Herkunft: Von den 9 Fällen stammen 4 aus Russisch-Polen (II, III, V, VII), 5 aus Ostpreussen, und zwar 3 aus den Kreisen Lyck und Oletzko, die der Grenze zunächst liegen (VI, VIII, IX), 1 aus dem Insterburger Kreis (IV) und 1 aus Königsberg (I). Keiner von diesen 5 Fällen ist jemals in Russland gewesen.

Die Gegensätze, die diese 9 Fälle einerseits und die zwei anderen von mir beobachteten (von denen nur der eine mitgetheilt werden konnte) andererseits bieten, finde ich auch sonst in der Literatur vertreten. Er zeigt sich deutlich schon, wenn man die beiden grösseren zusammenfassenden Arbeiten dieses Gebiets, die von Wolkowitsch und Juffinger vergleicht. Bei jenem unter 87 Fällen nur 4 mit normaler äusserer Nase (bei mehreren fehlen die betreffenden Angaben). Bei diesem umgekehrt unter 38 : 34 mit normaler äusserer Nase, und in den andern 4 nur „Infiltrate der Flügel“, einmal auch der Spitze. Dementsprechende Unterschiede zeigen die den beiden Arbeiten beigegebenen Tafeln.

Gehört nun mein Fall X in die Kategorie der Fälle von Wolkowitsch, so wären die andern neun an die von Juffinger mitgetheilten anzureihen. Genau besehen stellen sie aber eine noch etwas anders geartete Kategorie dar. Ausser den Veränderungen der äusseren Nase fehlen ihnen, wie wir gesehen haben, sämmtlich auch solche in der Mundrachenhöhle und im

Digitized by Google

Grossen und Ganzen machen die Fälle einen noch gutartigeren Eindruck, wie die meisten Juffinger's; als ob in ihnen die Krankheit auf einer geringeren Entwicklungsstufe stehen geblieben wäre. Es liegt natürlich der Gedanke nahe, dass meine Fälle nur die früheren und jene die späteren Stadien darstellen. Dieser Gedanke muss aber zurückgewiesen werden angesichts der Thatsache, dass die meisten meiner Patienten ihr Leiden auch schon 5—8 Jahre und länger zurückdatiren und ich zudem einige von ihnen Jahre lang unter Augen gehabt habe.

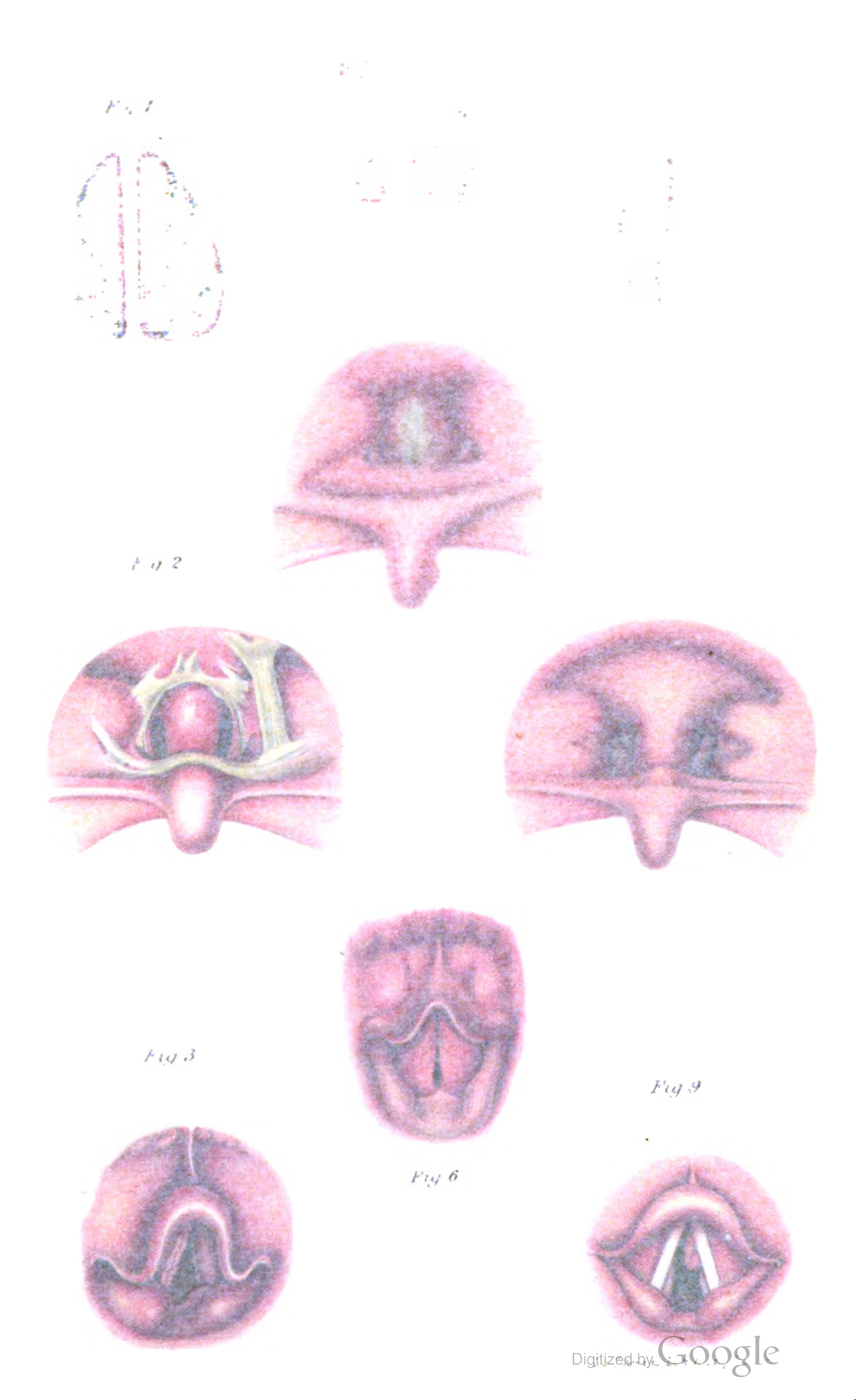
Ich glaube vielmehr, dass die Fälle von Wolkowitsch, Juffinger und mir drei verschiedene Abstufungen der Krankheit zeigen, auf jeder Stufe eine Abschwächung des Krankheitsvirus, was vielleicht mit den geographischen Verhältnissen zusammenhängt, mit der zunehmenden Entfernung von den eigentlichen Herden der Krankheit.

Dass die in Vorstehendem gestreiften Fragen in der Literatur noch durchaus nicht in klarer einheitlicher Weise beantwortet sind, erhellt unter anderem auch daraus, dass ein Autor wie Störk in seinem neuen Lehrbuch in zwei gesonderten Capiteln das „Sklerom des Kehlkopfs und der Luftröhre“ und das „Rhinosklerom“ abgehandelt hat, indem er seiner alten „chronischen Blennorrhoe“ einen neuen Namen gab und das alte Bild zu beliess.

Ob auch im übrigen Deutschland das Sklerom so oft beobachtet wird, wie in Ostpreussen (und in Schlesien), weiss ich nicht, es ist wohl nicht anzunehmen. Die Collegen, die ich bisher hierüber gesprochen, wollen es nie gesehen haben. Die beiden von Herrmann veröffentlichten Fälle stammen wohl auch aus den Grenzgebieten.

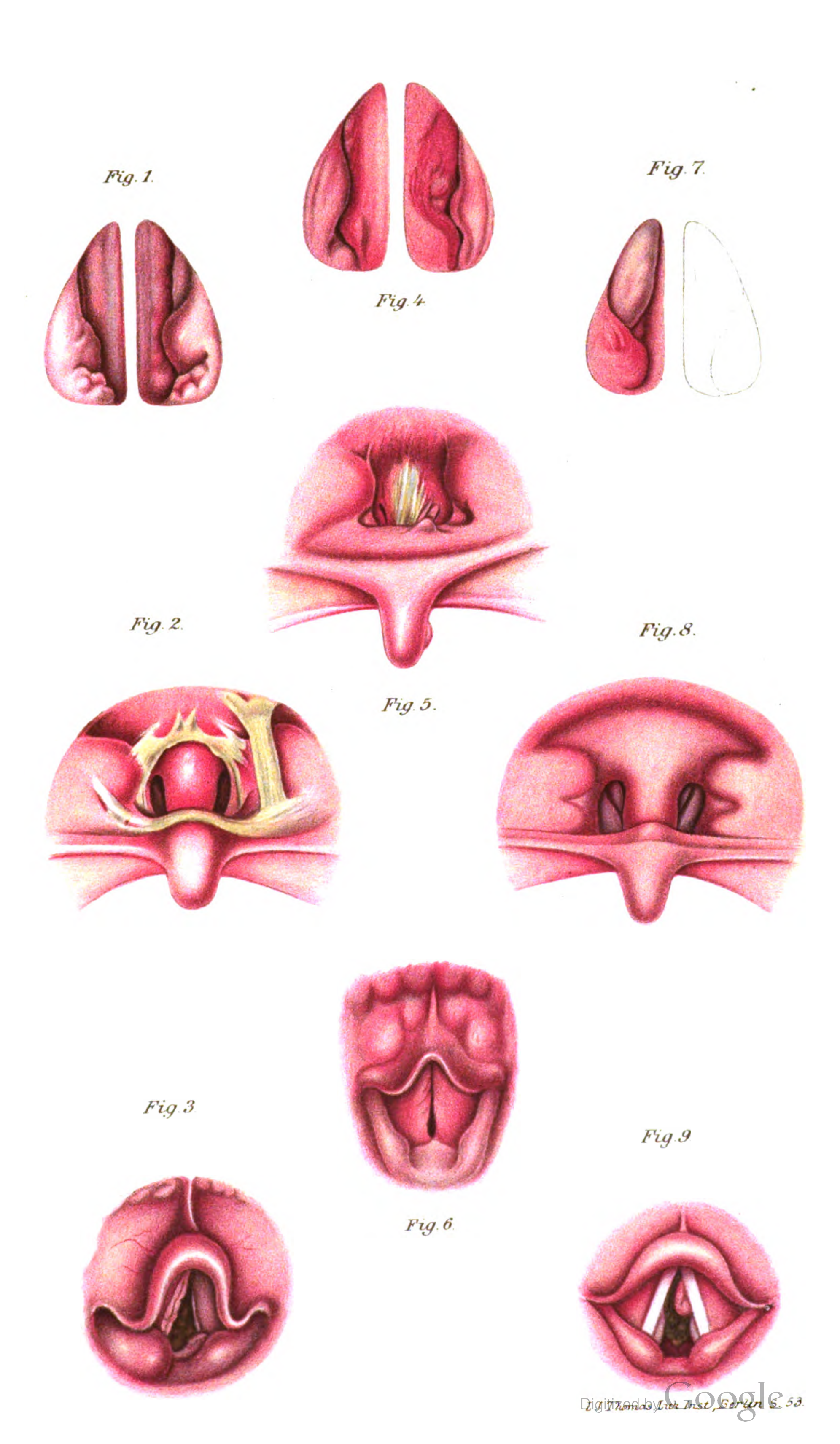
Dass die in Ostpreussen bisher beobachteten Fälle — die sich nun wohl bald mehren dürften — einer Verschleppung von Russland aus ihre Entstehung verdanken, scheint mir nach dem oben Mitgetheilten gewiss. Und ist die Contagiosität dieser Krankheit auch nicht erwiesen, so ist sie doch anzunehmen und die Sache liegt hier genau so wie bei der Lepra, mit der das Rhinosklerom auch sonst manches gemein hat. Die Behörden aber werden wohl aus diesen Thatsachen früher oder später ihre Schlussfolgerungen zu ziehen haben.

Digitized by Google



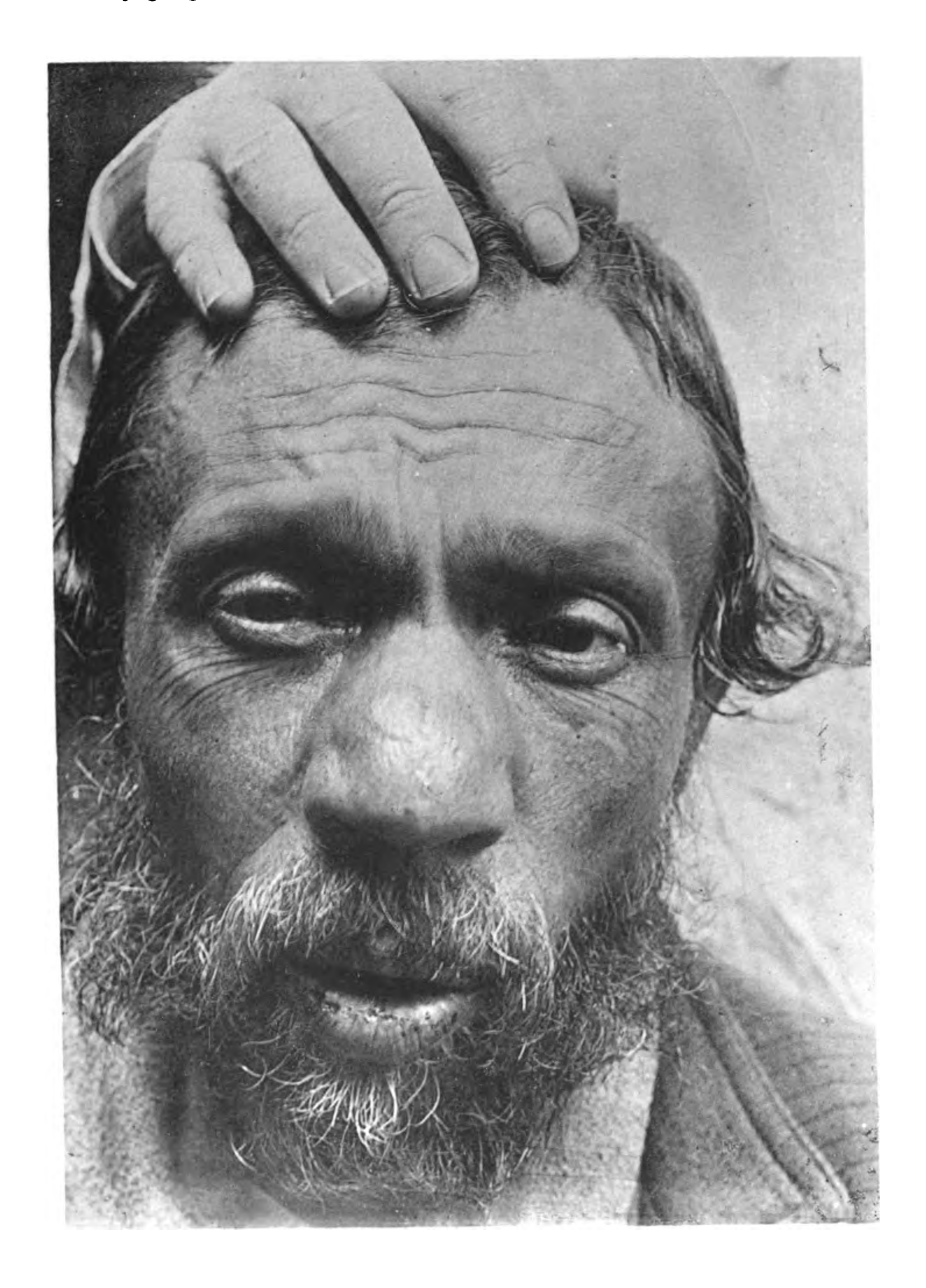
Digitized by Google

Digitized by Google



Digitized by Google
E. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53.

Digitized by Google



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 11.

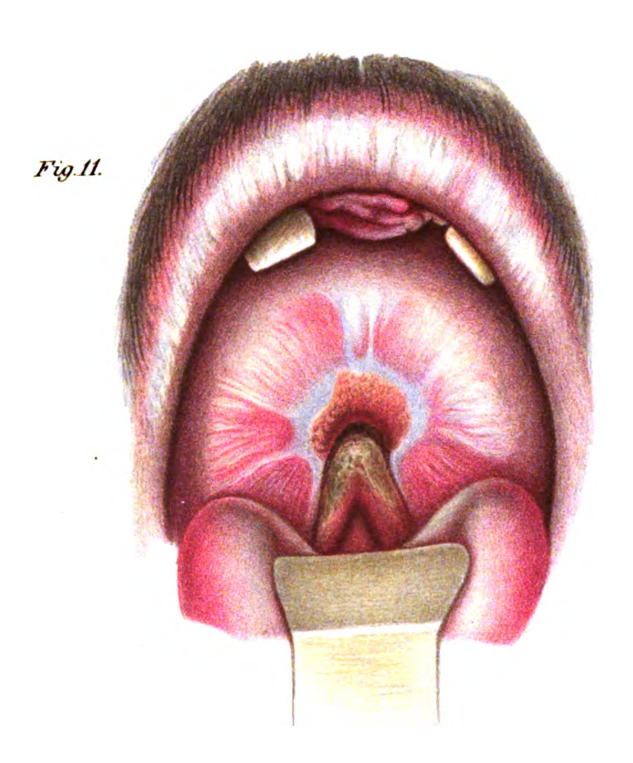
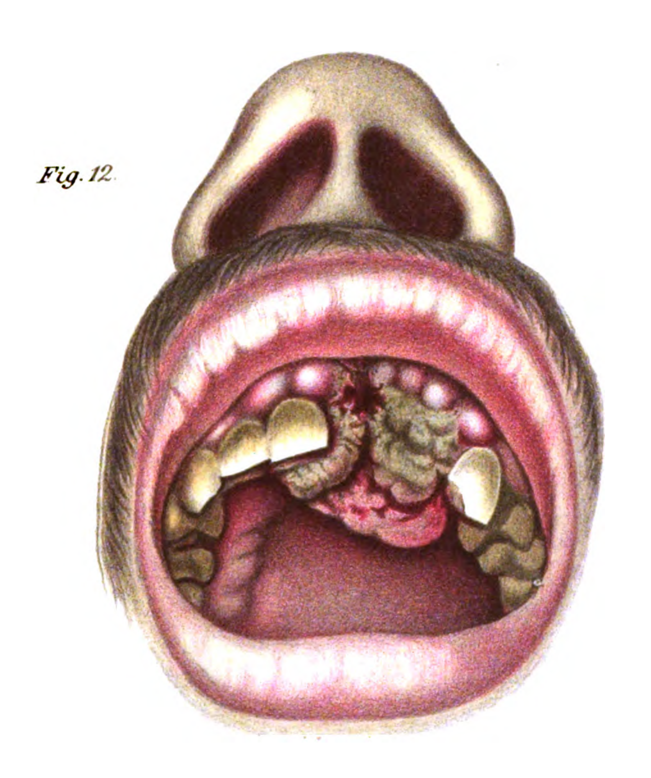


Fig. 12.



L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53

Digitized by Google

Digitized by Google

XXV.

(Aus der laryngologischen Abtheilung des Prof. Pieniążek in Krakau.)

Das Sklerom auf Grund der Beobachtung von 100 Fällen.

Von

Docent Dr. **Alexander Baurowicz** (Krakau).

Die seltene Gelegenheit binnen kaum sechs Jahren über genau beobachtete 100 Fälle dieser sonst in Galizien und in den angrenzenden Provinzen sehr häufigen Krankheit verfügen zu können, bewog mich, meine Erfahrungen zusammenzustellen. Bevor ich aber zum statistischen Theile der Arbeit komme, werde ich in gedrängter Form das Bild des Skleroms beschreiben.

Ueberblick auf die Geschichte, das Wesen, die Histologie, die Anatomo-pathologie und den Sitz des Skleroms.

Im Jahre 1870 beschrieb Hebra ein „eigenthümliches Neugebilde an der Nase" und nannte es Rhinosklerom, indem sowohl er, wie sein Schüler Kohn (Kaposi), dasselbe als eine Art von Granulationssarkom betrachteten. Geber beschrieb bald drei weitere Fälle, deren zwei auch Veränderungen am weichen Gaumen und im Rachen zeigten, welche Geber mit der Erkrankung der Nase in Zusammenhang brachte und für einen chronischen Entzündungsprocess erklärte. Einen weiteren Beitrag brachte die Beschreibung eines Falles von Tanturri, und die Arbeit Mikulicz begründete die Anschauung Geber's.

Die Erkenntniss, dass die Erscheinungen an der Schleimhaut der oberen Luftwege auch ohne charakteristische Veränderung der Form der äusseren Nase zusammenhängen, verdanken wir Ganghofner, welcher auf Grund eines secirten Falles das bewies und als erster den allgemeinen Namen Sklerom gebrauchte. Sowohl Ganghofner wie O. Chiari betrachteten die Veränderungen in der Schleimhaut als chronische Entzündung. Schon Türck aber beschrieb einige Fälle, einen sogar mit einem Leichen-

Digitized by Google

befunde, welche er als chronische Entzündung auffasste und welche, ähnlich wie die Blennorrhoea chronica Stoerk's, der auch ein secirter Fall beigegeben ist, dem Sklerom angehören.

Die Entdeckung der Bakterien durch Frisch im Jahre 1882 in dem Gewebe eines Falles von Rhinosklerom, eröffnete einen neuen Weg zur näheren Kenntniss der Natur der Krankheit. Den Nachweis dieser Bakterien im Gewebe erbrachte Pellizari, und durch die Arbeiten von Massei und Melle, Barduzzi, Cornil und Alvarez, Köbner, Paltauf und Eiselsberg, Stukowenkow, Kranzfeld, Dittrich, Jakowski und Matlakowski, Wolkowicz, Rydygier u. A. wurde die bakteriologische Ursache des Skleroms festbegründet. Es kam dazu noch die Thatsache, dass das Sklerom, wenigstens das massenhafte Auftreten desselben, sich nur auf gewisse Länder und Gegenden beschränkt, sporadische Fälle dagegen in skleromfreien Ländern zu den Seltenheiten gehören. Den Hauptsitz des Skleroms bildet der nordöstliche Theil Europas mit besonders häufigem Auftreten in Galizien, Wolynien, Podolien, dann in Mähren, Schlesien, Böhmen und im nördlichen Theile Ungarns; endemisch tritt das Sklerom auch in Mittelamerika auf, wohin es wahrscheinlich durch Emigranten verschleppt wurde. Wenn auch die Infectiosität des Leidens sehr gering ist, so beobachtet man doch das Auftreten mehrerer Fälle in einem und demselben Orte, sogar bei Geschwistern (einmal sah ich zwei Schwestern, das andere Mal zwei Brüder erkrankt). Unter welchen Bedingungen der infectiöse Keim sich von einem Menschen auf den anderen übertragen kann, ist unbekannt. Die Thatsache, dass die Erscheinungen der Infection am häufigsten in der Nase eventuell im Nasenrachenraume, also im Anfange der oberen Luftwege, auftreten und nur diese letzteren befallen, lässt vermuthen, dass der Keim mit dem Luftstrom übertragen wird.

Die Versuche das Sklerom auf Thiere zu übertragen, sowohl unter die Schleimhaut, wie auch unter die Haut, blieben erfolglos, obwohl man auch einen Affen als Versuchsthier nahm (Rydygier). Erst letzthin gelang es Stepanow in die vordere Kammer der Meerschweinchen das Sklerom zu überimpfen; nach einer entzündlichen Reaction blieben Knötchen in der Hornhaut zurück und es wurde ein ähnliches kleinzelliges Infiltrat neben grossen sogenannten Mikulicz'schen Zellen mit Bakterien gefunden. Wenn auch Stepanow's Resultate vereinzelt dastehen, so verstärken sie doch die ursächliche Bedeutung der Frisch'schen Bacillen im Sklerom.

Histologisch zeigt das Sklerom in seinem Anfangsstadium ein Infiltrat, in welchem neben zahlreichen kleinen Zellen auffallend grosse Zellen auftreten, auf welche zuerst Mikulicz die Aufmerksamkeit hinlenkte. Die Veränderungen sitzen in der eigentlichen Schleimhaut und nehmen besonders die subepitheliale Schicht ein; die Stellen, wo Mikulicz'sche Zellen zahlreich sind, zeigen sich blasser im Vergleiche zu anderen Theilen des Präparates. Das Epithel zeigt öfters keine Veränderungen. Man kann es

Digitized by Google

aber auch verdickt finden, seltener dagegen abgestossen, von weissen Blutkörperchen infiltrirt. Endlich findet man auch in der Epithelschicht Bakterien, theils frei zwischen den Zellen, öfters dagegen in aufgequollenen Epithelzellen. Massenhaft findet man dagegen Bakterien in Mikulicz-schen Zellen, obwohl dieselben auch frei von Bakterien zu finden sind; weniger sind Bakterien frei zwischen den Zellen zu sehen. Ausser der eigentlichen Schleimhaut befällt das Infiltrat auch das submucöse Gewebe, seltener ergreift es auch das Perichondrium und den Knorpel selbst, wobei der faserige Knorpel eher eingenommen wird; überhaupt aber bietet das Perichondrium dem skleromatösen Infiltrate ein Hinderniss.

Im späteren Stadium kommt es zur Entwickelung von Bindegewebe, welches in Strängen neben Herden frischen Infiltrates hindurchzieht, um schliesslich das Uebergewicht zu bekommen, sodass in Schnitten von alten Veränderungen nur Bindegewebe zu finden ist. Schon makroskopisch treten dann Unterschiede deutlich hervor, indem anfangs eine weiche, auf dem Durchschnitte rosagefärbte Fläche sich zeigt, später ein speckartiges gelbliches Aussehen hervortritt, bis das Gewebe schliesslich hart wird und auf dem Durchschnitt bläulich-weiss aussieht.

Die Sklerombakterien stellen sich als kurze Doppelstäbchen dar, welche von einer Kapsel umgeben sind; sie lassen sich sehr leicht cultiviren und färben sich mit allen Farbstoffen, auch nach Gram. In Schnitten lassen sie sich schon mit Hämatoxylin nachweisen, viel besser jedoch mit Methylenblau, welches als der beste Farbstoff zur Färbung der Sklerombakterien in Schnitten auch von mir empfohlen werden kann. Viel sicherer als die Färbung der Bakterien in Schnitten gilt das Ueberimpfen von frischem Gewebe, wobei wieder das directe Uebertragen mit einer Oese aus der Schnittfläche auf das schief erstarrte Agar-Agar am meisten praktisch erscheint. Es kann jedoch vorkommen, dass auch die Impfung negativ ausfallen wird, nämlich aus Gewebe mit sehr alten Veränderungen, das wird aber seltener vorkommen.

Das Sklerom tritt in der Schleimhaut meistens als ein weiches, umschriebenes Knötchen von verschiedener Grösse auf. Es sitzt öfters breitbasig an der meistens normalen Schleimhaut, mitunter an ihrer Unterlage verschiebbar, ziemlich dunkelroth gefärbt, seltener mit glatter Oberfläche, öfters dagegen leicht uneben, sogar höckerig. Wenn das Knötchen schon älter ist, dann wird seine Oberfläche mehr grau verfärbt; das Knötchen wird überhaupt härter. Ausser als Knötchen tritt das Sklerominfiltrat auch mehr diffus auf, wobei die Oberfläche anfangs von röthlicher Farbe, später blasser, meistens uneben, stellenweise grauweiss erscheint. Es können schliesslich auch an der Fläche eines diffusen Infiltrates Knötchen auftreten. Diese diffusen Infiltrate gehen schon tief in das submucöse Gewebe hinein und lassen sich nicht mehr verschieben, wie die Form des Knötchens. Wenn das Knötchen in seinem späteren Stadium ist, sieht man zu ihm ziehende Gefässe, längs welcher sich die Schleimhaut in Falten zu heben beginnt. Das deutet schon auf den Schrumpfungsprocess im

Digitized by Google

Knötchen selbst; das Knötchen wird mehr flach, blass, ähnlich ändern ihre Farbe die zum Knötchen hinziehenden Falten und nehmen das Aussehen eines narbigen Gewebes an, bis endlich an der Stelle eines umschriebenen Infiltrates, eine Art narbigen Gewebes entsteht, in der Mitte leicht erhaben, flach, glatt, hart, an der Unterlage verschiebbar. Dieses Auftreten von radiär zusammenlaufenden Falten der Schleimhaut ist sehr charakteristisch für Sklerom und entsteht immer aus der Schrumpfung des umschriebenen Infiltrates. Dieser Vorgang lässt sich genau an den Stellen der Schleimhaut verfolgen, wo dieselbe leicht an ihrer Unterlage verschiebbar ist, wie im Rachen. Wenn solches Knötchen an der Stelle einer normalen Falte der Schleimhaut sitzt oder in der Nähe derselben, dann beginnt es diese Falte abzukürzen oder zu sich hinzuziehen und auf diese Weise entsteht eine Verengerung. Es kann aber das Sklerominfiltrat auch auf einer von Falten freien Stelle eine solche bilden, wenn natürlich die Schleimhaut leicht verschiebbar ist. Die diffusen Infiltrate können auch durch Schrumpfung die Schleimhaut in Falten ziehen und die letzteren sind meistens Schuld an Verengerung im Nasenrachenraume, welche halbmond- oder kreisförmig auftreten und so den Nasenrachenraum einengen. Der Schrumpfungsprocess eines Infiltrats muss nicht immer eine Verengung nach sich ziehen, umgekehrt die früher bestandene Verengung kann durch die Schrumpfung desselben sich verkleinern oder auch sich gänzlich zurückbilden.

Infiltrate in der Schleimhaut unterliegen keinem Zerfall; dagegen kann sich das Epithel abstossen. Dann entstehen oberflächliche Substanzverluste und wenn sich solche Stellen gegenüberstehen, geben sie zu Verwachsungen Veranlassung. Solche Epithelverluste beobachtet man deutlich an Infiltraten am Gaumen und im Rachen, wozu natürlich traumatische Momente sehr beitragen. Anders ist es mit Knoten, die an der Grenze der Haut mit der Schleimhaut am Eingange in die Nase entstehen, diese unterliegen öfters einem Zerfall, es bilden sich deutliche Geschwüre, welchen alle umgrenzenden Weichtheile sammt Knorpel zum Opfer fallen können. Die Entstehung eines solchen Zerfalles kann man Schritt für Schritt verfolgen; der anfangs harte Knoten mit normaler Haut bedeckt beginnt eine bläuliche Farbe anzunehmen, wird weicher, zeigt dann eine Art Fluctuation, wird durchschimmernd, bis schliesslich ein Riss entsteht, es fliesst eine seröse Flüssigkeit heraus, welche eintrocknet und eine Borke bildet, unter welcher der Zerfall weiter fortschreitet.

Wie die Nase entschieden als ein sehr häufiger Sitz des Skleroms erscheint, so kommt doch die Form, welche von Hebra beschrieben wurde, viel seltener vor; die äussere Nase bleibt öfters in ihrer Form unverändert, während in der Schleimhaut der Nase charakteristische Veränderungen zu sehen sind. Es kommen dann, sogar häufiger, Fälle vor, wo die Nase frei von skleromatösen Veränderungen ist, dagegen diese ihren Sitz im Nasenrachenraum haben; die genaue Besichtigung desselben verhilft öfters zur Diagnose, besonders wenn die Veränderungen an anderen Stellen eine diagnostische klinische Begründung gebrauchen. Es kann

Digitized by Google

dann weiter die Nase und der Nasenrachenraum frei von Veränderungen gefunden werden, dagegen beschränkt sich das Leiden auf den Rachen allein, dann auf den Kehlkopf oder die Luftröhre, so dass alle Stellen der oberen Luftwege den primären Sitz des Skleroms bilden können. Primäre Fälle von Sklerom im Kehlkopf beobachteten Catti, Pieniazek, Juffinger, Lunin und Kobler. Ich selbst beobachtete 6 solche Fälle und ausserdem 2 mal das primäre Auftreten des Leidens in der Luftröhre. Wie in den Fällen von Catti und Pieniazek, so bot sich auch mir Gelegenheit zu sehen, wie das Leiden des Kehlkopfes voraustritt, bis sich an einer anderen Stelle, wie z. B. im Nasenrachenraum, der charakteristische Process einfindet; möglich, dass seine Anfänge hier und da übersehen werden. Der Fall Kobler's liefert uns dagegen einen Beweis, dass das Sklerom des Kehlkopfes primär sein und als solches bleiben kann. Dasselbe gilt für die Luftröhre. Dank der sehr geringen Virulenz der Sklerombakterien, schreiten die Veränderungen langsam vorwärts, so dass manchmal mehrere Jahre verfliessen, bis sich das Leiden auf andere Stellen fortgepflanzt hat. Es kann sich sonst das Leiden bis auf die Bronchien erstrecken, wie das in einem Falle von Pieniazek beobachtet wurde und nekroskopisch in 2 Fällen von Stroganow, dann in einem Falle von Schrötter und in 2 meiner Fälle nachgewiesen wurde.

Als Lieblingssitz des Skleroms in der Nase gilt der Anfang des Nasenbodens. Das Infiltrat kann sich von da nach rückwärts erstrecken, dann auf die Seitenwände der Nasenflügel, seltener die Nasenscheidewand übergehen und schon da gleich im Anfange der Nase eine Verengerung herbeiführen. Der Anfang der Nasenhöhlen kann aber auch frei gefunden werden und erst weiter in der Tiefe sind charakteristische Veränderungen zu sehen. Das Infiltrat, welches die Grenze der Haut am Eingange der Nase einnimmt, bildet Knoten, kann in die Oberlippe übergehen, oder tiefer die Schleimhaut des Zahnfleisches infiltriren und von da auch weiter auf die Schleimhaut des harten Gaumens übergehen. Längs der Schleimhaut des Thränennasencanals kann auch die Schleimhaut des Thränensäckchens ergriffen werden; die letztere Diagnose ist aber sehr vorsichtig zu stellen, um nicht eine Dakryocystitis, zu welcher das Nasensklerom in seiner Knotenform disponirt, zu verkennen. Der harte Gaumen kann aber auch gesonderte Erkrankungsherde zeigen, ohne einen directen Zusammenhang mit der Nase, eventuell dem Rachen oder weichen Gaumen. Schliesslich kann das Sklerom aus der Nase sich bis auf die untere Lippe erstrecken und sogar da, wie im Falle Mikulicz, eine Verengerung herbeiführen.

Im Nasenrachenraum sitzt das Sklerom oft in der Gegend der Plicae salpingo-palatinae, dann an den Verlängerungen der Tubarwülste, der Plicae salpingo-pharyngeales, an der hinteren Fläche des weichen Gaumens, oft in der Nähe des freien Randes desselben, des Zäpfchens und an der Grenze mit den hinteren Gaumenbögen.

Im Kehlkopfe treffen wir die Veränderungen am häufigsten im sub-

Digitized by Google

chordalen Raume, dann in der Gegend des Petiolus epiglottidis, endlich nehmen die Veränderungen diffus den Kehlkopfeingang ein, immer nur die innere Fläche des Kehlkopfes; die hintere Wand des Kehlkopfes erkrankt ausnahmsweise.

Der Häufigkeit des Sitzes des Skleroms nach nimmt der Rachen die vierte Stelle ein. Das Leiden localisirt sich hier am oftesten an den hinteren Gaumenbögen, ihrem freien Rande oder an der Stelle ihrer Anheftung an die seitliche Rachenwand; dann, wenn auch viel seltener, an der hinteren Rachenwand, in der Gegend der Mandeln und an den vorderen Gaumenbögen.

Veränderungen in der Luftröhre kommen seltener vor und meistens noch neben solchen im Kehlkopfe. Wenn der Kehlkopf verengt ist, ist es natürlich unmöglich, etwas Sicheres über die Luftröhre zu sagen, so dass manchmal erst nach der Erweiterung der Verengerung im Kehlkopfe, oder bei der Tracheotomie Veränderungen in der Luftröhre gefunden werden. Zu den seltenen Fällen gehören die, wo die Luftröhre ohne den Kehlkopf erkrankt ist; doch kann, wie ich das schon oben erwähnt habe, das Leiden hier auch primär auftreten.

Die Schleimhaut der Mundhöhle erkrankt am seltensten. Am häufigsten noch die vordere Fläche des weichen Gaumens, seltener finden sich isolirte Skleromerscheinungen am harten Gaumen, ebenso an der Zunge oder am Mundboden. Die letzten stehen meistens im Zusammenhange mit der Erkrankung der vorderen Gaumenbögen; überhaupt wird die Mundhöhle, abgesehen vom weichen Gaumen, sehr selten erkrankt gefunden.

Den letzten Platz nehmen die Veränderungen in den Bronchien ein, welche bis jetzt nur als directes Uebergreifen der Erkrankung von der Schleimhaut der Luftröhre beobachtet wurden, mit Ausnahme des Falles von Pieniazek, welcher einmal bei einer früher als Blennorrhoea chronica benannten Krankheit, laryngoskopisch bei einer normalen Luftröhre, eine Verengerung im rechten Bronchus beobachtete.

Klinische Erscheinungen des Skleroms, die Diagnose und Behandlung.

Im Anfang, bevor man sich überzeugte, dass in der Schleimhaut des Naseninnern charakteristische Veränderungen auftreten können, trotzdem dass die Form der äussern Nase normal blieb, galten nur die Fälle als Sklerom, wo die äussere Nase verbreitert und hart erschien. Später sah man sich gezwungen, zwei Formen des Skleroms der Nase zu unterscheiden, nämlich eine solche nach der Beschreibung Hebra's, also mit geänderter Form der äusseren Nase und eine zweite ohne Formveränderung der Nase. Fälle nach dem Vorbilde Hebra's kommen seltener vor und bei meinen 100 Fällen war die Form der äusseren Nase nur 13 mal verändert gefunden, in den übrigen Fällen verrieth der Anblick der Nase die Krankheit nicht. Manchmal kann man auch in den letzteren Fällen eine gewisse Härte und Unnachgiebigkeit des weichen Theiles der

Digitized by Google

Nase constatiren. Bei der Hebra'schen Form des Nasenskleroms erscheint die Nase in ihrem unteren Theile erweitert, seltener wird die Nase auch im knöchernen Theile verbreitert. Am Eingange in die Nase treten vom Boden aus Knoten hervor, mehr oder weniger von aussen sichtbar, meistens beiderseitig, wenn auch von verschiedener Grösse. Seltener dagegen finden wir nur eine Seite erkrankt. Diese Knoten können mit normaler Haut überdeckt sein, oder man sieht die Haut bläulich gefärbt mit erweiterten Gefässen. Diese Knoten, wie überhaupt die untere Nasenhälfte, fühlen sich beim Tasten knorpelig hart an, die blauen Knoten dagegen weicher. Später zeigen sie eine Art Fluctuation und man fühlt die Epidermisschicht wie abgehoben. In diesem Stadium springt leicht die Epidermisschicht auf, es ergiesst sich eine seröse Flüssigkeit, die schnell eintrocknet und es bildet sich eine Kruste. Es kann uns ein Fall schon mit Krusten zu Gesicht kommen; wenn wir nun diese wegnehmen, sehen wir ein Geschwür von leicht unebenem Grunde und Rändern, überdeckt mit gelblichem, durchsichtigem Secret. Die Knoten, welche aus der Nase hervorragen, können sich bis auf die Oberlippe, seltener auf die Wangen erstrecken, ebenso können die Geschwüre sehr ausgedehnt erscheinen und die Oberlippe einnehmen; dem Zerfallsprocesse fallen auch manchmal ein Theil der Nase oder der Oberlippe zum Opfer. Vom Eingange in die Nase kann sich das Infiltrat, ohne die Oberlippe einzunehmen, auf die Schleimhaut des Zahnfortsatzes des Oberkiefers ausdehnen und hier meistens als breite, flache Verdickung auftreten. Dieses Infiltrat kann dann zwischen Zahnlücken auf den harten Gaumen hinübergreifen. Die Infiltrate zeigen hier, Dank der mechanischen Insulte, eine Tendenz zum oberflächlichen Zerfalle. Schliesslich, wie ich schon erwähnt habe, kann in seltenen Fällen derselbe Process sich auf die Thränensäcke ausdehnen.

Bei der Knotenform des Skleroms der Nase wird es natürlich unmöglich sein, das Naseninnere zu übersehen. Dies gelingt aber bei der Form der normal aussehenden Nase; es treten gleich im Anfange der Schleimhaut des Nasenbodens Veränderungen auf, als Knötchen, sogar polypenartig oder mehr diffus, manchmal vereint zusammen. Von hier greift das Infiltrat auf die Seitenwand der Nase über, seltener auf die Scheidewand, bogenförmig die Nasenhöhle verengernd. Andersmal zieht sich das Infiltrat längs dem Nasenboden nach rückwärts hin, gegen die Choanen; oder der Anfang der Nasenhöhle bleibt normal, während in den hinteren Partien Veränderungen gefunden werden; sie treten meistens beiderseits auf. Manchmal wird aber die Nasenhöhle wegen atrophischen Katarrhs erweitert gefunden, so dass die Gegend der Choanen und irgend welche Veränderung an dieser Stelle von vorne schon gesehen werden können. Zu den Seltenheiten gehören isolirte Knötchen an den Muscheln, z. B. der unteren, eher schon an der Scheidewand, und einmal sah ich in einer atrophischen Nase eine an der unteren Muschel breit aufsitzende, flache, bläuliche Geschwulst, die abgetragen einen typischen Sklerombau zeigte.

In Folge der sogenannten Erosionen kann es bei gegenüber liegenden

Digitized by Google

Stellen, also zwischen Seitenwand und Septum, zu Verwachsungen kommen; einmal sah ich von vorne, schon im Bereiche der Choane, eine brückenartige Verwachsung, so dass durch jede Oeffnung man leicht mit einer Sonde in den Nasenrachenraum gelangte.

Die Veränderungen in der Schleimhaut der Mundhöhle sind überhaupt selten, am häufigsten noch am Gaumen, und zwar öfters am weichen als am harten, dann in der Gegend der Ränder der vorderen Gaumenbögen. Das isolirte Auftreten der Erkrankungsherde am harten Gaumen ist sehr selten, ich sah es ein einziges Mal. Häufiger wird die vordere Fläche des weichen Gaumens eingenommen. Das Infiltrat tritt hier diffus auf, bildet erhabene flache Stellen, welche später neben rosa gefärbten Erosionen Stellen verdickten Epithels zeigen; der Rand ist leicht erhaben, scharf von der Umgebung abgegrenzt. Das ganze Infiltrat fühlt sich sehr hart an, was besonders am weichen Gaumen auffallend erscheint. Von den vorderen Gaumenbögen kann das Infiltrat auf die Ränder der Zunge und gegen den Mundboden übergehen, sehr selten finden sich im Mundboden oder an der Zunge isolirte Herde. In einem Falle sah ich in der Schleimhaut des Mundbodens, dann des Ramus coronarius des Unterkiefers narbenartige, flache, verschiebbare Stränge, endlich zeigte in diesem Falle der hintere Theil der Zunge Einkerbungen; wegen bindegewebiger Entartung des Mundbodens konnte die Zunge nicht herausgestreckt werden und der Kranke öffnete nur theilweise den Mund. Gegen das Infiltrat an den vorderen Gaumenbögen können, wenn dasselbe zu schrumpfen beginnt, die Ränder der Zunge emporgezogen werden, wie ich das zweimal beobachtete (darunter einmal auf der Klinik von Stoerk), so dass an dieser Stelle eine Verengerung aufgetreten war. Ebenso kann der von der vorderen Fläche des weichen Gaumens sich in die Gegend der Unterkiefer ausbreitende Process zum Trismus führen. Oefters findet man am freien Rande des weichen Gaumens, besonders in der Nähe des Zäpfchens, Knötchen, gegen welche manchmal das Zäpfchen hingezogen wird.

Manchmal werden wir aus der Lage des sonst normalen weichen Gaumens auf gewisse Veränderungen, die im Nasenrachenraume sitzen, einen Schluss ziehen können. So kann die Grenze zwischen dem harten und weichen Gaumen sich scharf mit einer Grube absetzen, dann kann der Uebergang des hinteren Gaumenbogens in den freien Rand des weichen Gaumens fehlen, dagegen sieht man an dieser Stelle eine winklige Abknickung, endlich werden die vorderen Gaumenbögen sich über dem Zäpfchen verbinden, hinter sich eine Grube lassend. Oefters noch sieht man Veränderungen in der Lage des Zäpfchens; dasselbe kann aufgezogen erscheinen, gänzlich fehlen, schliesslich allein oder mit dem Rande des weichen Gaumens auf die hintere Fläche des letzteren hingezogen werden.

Im Rachen treten noch am häufigsten Knötchen an den hinteren Gaumenbögen auf, seltener schon in der Gegend der Mandeln. Wenn das Knötchen an der hinteren Fläche des hinteren Gaumenbogens an seinem

Digitized by Google

Uebergange zum Rande des weichen Gaumens zu schrumpfen beginnt, wird der weiche Gaumen gegen die hintere Rachenwand gezogen, die Verbindung zwischen dem Rachen und dem Nasenrachenraum verkleinert sich, so dass dieselbe auf eine minimale Oeffnung, kaum für eine Sonde durchgängig, verkleinert sein kann. Das Ganze tritt noch eher auf, wenn auch die hintere Wand erkrankt, den weichen Gaumen zu sich hinzieht. Es kann aber die hintere Wand auch allein erkranken und zwar meistens in Knötchenform.

Der häufigste Sitz des Skleroms im Nasenrachenraum ist die hintere Gaumenfläche. Wenn das Infiltrat nahe den Choanen sitzt, diffus oder in Knötchen, wird uns die Choane von unten verdeckt, so dass dieselbe verkleinert erscheint. Wenn das Infiltrat hier zu schrumpfen beginnt, spannt sich und verkürzt sich die Plica salpingo-palatina, so dass nun die Choanen von aussen verengt erscheinen. Die Verengerung der Choanen kann bis auf eine Oeffnung von minimaler Grösse fortschreiten; eine totale Verwachsung habe ich nie beobachtet. Ebenso können die Choanen von oben verengt erscheinen, nämlich wenn das Infiltrat gerade hier seinen Sitz hat und endlich auch, obwohl sehr selten, von innen, vom Septum her. Dieser Vorgang spielt sich gewöhnlich beiderseitig ab, wenn auch nicht immer in demselben Grade.

Denn häufig zieht das Infiltrat von der hinteren Fläche des weichen Gaumens aus gegen die Plica salpingo-pharyngea und den Tubarwulst hin, verdeckt den Einblick in die Oeffnung der Tuba und bildet beim Schrumpfen einen bogenförmigen Vorsprung. Wenn das sich beiderseits abspielt, bildet sich eine Art von anfangs halbmondförmiger, dann kreisrunder membranöser Verengerung, durch welche der Nasenrachenraum getheilt erscheint. Die Oeffnung in dieser Membran kann mehr oder weniger centralwärts liegen, sehr minimal, endlich verwachsen sein. Die Fläche solcher Membran ist selten glatt, zeigt vielmehr gegen die Mitte zu verlaufende, flache Falten. Wenn die Nasenhöhlen weit sind, kann man diese membranöse Verengerung schon von vorne sehen.

Zu den Seltenheiten gehören brückenartige Verbindungen der gegenüber liegenden Flächen des Nasenrachenraumes; so sah ich einmal das an die hintere Fläche des Gaumens angezogene Zäpfchen, mittelst zwei dünnen, kurzen Leistchen, mit dem oberen Theile der hinteren Rachenwand verbunden, so dass ich über diese Brücke mit dem Finger kommen konnte und die Verbindung losriss.

Schliesslich entstehen an der hinteren Fläche des weichen Gaumens manchmal grosse, breit aufsitzende geschwulstartige Infiltrate bis zur Grösse einer Bohne, wie ich das zweimal beobachtete.

Im Kehlkopfe tritt uns das Sklerom meistens als subchordale Wülste entgegen. Das Infiltrat fängt hier öfters vorne an und geht dann allmälig nach rückwärts bis unter die Processus vocales, seltener findet der Vorgang umgekehrt statt. Die Wülste, im Anfang mehr blassroth, dann weisslich, zeigen gewöhnlich glatte Oberfläche, stehen mit der un-

Digitized by Google

teren Fläche der Stimmlippen in Verbindung, oder werden von diesen durch mehr oder weniger tiefe Gruben abgetrennt. Sie treten meistens beiderseitig, selten nur auf einer Seite auf; von der Grösse der Wülste hängt auch die Grösse des subchordalen Lumens ab; dasselbe wird verengt und oft auch verkürzt. Die Stimme wird dann leiden, wenn die Wülste mit den Stimmlippen im Zusamenhange stehen und die starken subchordalen Wülste die Annäherung der Stimmlippen verhindern.

Manchmal wieder begrenzt sich das Infiltrat nur am vorderen Winkel. Wenn es zu schrumpfen beginnt, bildet es eine Art Schwimmhaut, die längs des Randes der Stimmlippen sich nach hinten erstrecken kann, bis sie die Proc. voc. erreicht; die Glottis wird dann auf eine quere kleine Oeffnung reducirt. Sehr selten dagegen wird das Infiltrat an der hinteren Wand durch seine Schrumpfung eine Annäherung der Stimmlippen herbeiführen und auf diese Art eine Verengerung bedingen, wie ich das einmal beobachtete.

Aus dem Infiltrate im subchordalen Raume können auch Leisten entstehen, die bogenförmig von vorne nach rückwärts ziehen, mehr vorne oder hinten sitzen, von einer auf die andere Seite hinübergreifen, schliesslich brückenartig die Seitenwände des subchordalen Raumes mit einander verbinden.

Beim subchordalen Sitze des Skleroms zeigen die Stimmlippen selbst oft keine oder nur sehr geringe stellenweise Verdickungen, dagegen bei diffusen Infiltraten, welche stellenweise mit Knötchen auftreten und das Innere des Kehlkopfes einnehmen, zeigen auch die Stimmlippen grössere Veränderungnn. Das diffuse Infiltrat nimmt besonders die Theile oberhalb der falschen Stimmbänder, sich bis auf die aryepiglottischen Falten erstreckend, dann die innere Fläche der Aryknorpel und des Kehldeckels ein. Das Infiltrat in der Gegend der falschen Stimmbänder kann die wahren Stimmbänder überdecken und beim beiderseitigen Auftreten schon in dieser Höhe eine Verengerung herbeiführen. Nach unten sich erstreckend, ergreift das Infiltrat die wahren Stimmbänder, kann sich weiter auf den subchordalen Raum ausdehnen und die einzelnen Theile so entstellen, dass es schwer wird, genau dieselben unterscheiden zu können. Ein subchordales Infiltrat oder solches, welches sich vom oberen Theile des Kehlkopfes in den subchordalen Raum erstreckt, kann, wenn die Verengerung ziemlich tief zu Stande kommt, der letzteren eine Trichterform geben.

Das Infiltrat kann sich auch nur auf die innere Fläche des Kehldeckels, besonders auf die Gegend des Petiolus beschränken, oder von da auf die Seitenwände des Kehlkopfes übergehen. Es entsteht dann eine Art Geschwulst, zwischen welcher und der inneren Fläche des Aryknorpels es zur Verengerung kommen kann, so dass eine mehr oder weniger runde oder quere Oeffnung zurückbleibt. Das Infiltrat kann natürlich auch die ganze innere Fläche des Kehldeckels einnehmen, greift aber nie auf die äussere Fläche hinüber, sowie es sich auch nie auf die äussere Fläche

Digitized by Google

der aryepiglottischen Falten gegen den Sinus pyriformis oder die Hinterwand der Aryknorpel erstreckt, obwohl die Ränder der Falten selbst oder die Gipfel der Aryknorpel erkranken. Schon in der Höhe der aryepiglottischen Falten kann es dann zu einer Verengerung kommen. Das Infiltrat geht schliesslich, wenn auch selten, in die pharyngo-epiglottischen Falten hinein.

Bei diffusen Infiltraten kann die Beweglichkeit der Aryknorpel und somit der Stimmlippen gestört werden, oder dieselben können auch ganz unbeweglich werden. Bei diffusen Infiltraten, auch ohne gestörte Beweglichkeit, leidet die Stimme sehr, sie wird tonlos, rauh.

Die Spitzen der Aryknorpel können wir auch ödematös finden, nach innen geneigt, so dass, wenn sie beim Athmen hineingezogen werden, sie sehr zur Verengerung des Kehlkopfeinganges beitragen.

Laryngoskopisch kommen schliesslich, sonst sehr selten, Fälle des Sitzes des Skleroms im unteren Abschnitte des Rachens zu Gesicht; einmal sah ich in der Höhe der unteren Grenze der Zungenwurzel gegen die seitliche Wand des Rachens zwei sich sichelartig hinziehende Leisten, wodurch eine gewisse Verengerung dieses Abschnittes des Rachens zu Stande kam. Juffinger beschreibt dagegen in einem Falle eine Falte, die von der Plica phar.-epigl. gegen die hintere Rachenwand zog, die andere dehnte sich hinauf gegen den hinteren Gaumenbogen.

Die Luftröhre erkrankt meistens erst in älteren Fällen von Sklerom, dann, wenn auch schon der Kehlkopf ergriffen ist; doch wird sie auch ohne Betheiligung des Kehlkopfes erkrankt gefunden, ja das Sklerom kann sogar hier seinen primären Sitz haben, wie ich das zweimal beobachtete. Veränderungen, welche wir in der Luftröhre finden, werden nun entweder im Zusamenhange mit der Erkrankung des Kehlkopfes stehen, oder sie treten als isolirte Herde auf. Meistens erkrankt die Schleimhaut der vorderen Wand, von wo das Infiltrat auf die Seitenwände übergreifen und schliesslich ringförmig die Luftröhre einnehmen kann. Das Infiltrat tritt diffus auf oder in Knötchen. Ueber die Ausdehnung der Veränderungen gelingt es selten, ein sicheres Urtheil zu fällen, weil die Untersuchung der Luftröhre mitunter auf Hindernisse stösst. Bei Verengerung des Kehlkopfes wird erst die vorgenommene Tracheotomie, oder die vorausgegangene Dilatation uns über die Beschaffenheit der Luftröhre belehren. Die Verengerung der Luftröhre kann nun verschieden grosse Ausdehnung haben; manchmal nimmt sie die ganze Luftröhre ein, einmal sah ich die Verengerungen an zwei von einander entfernten Stellen, und in einem Falle sah ich mit einem Trachealspeculum im unteren Theile der Luftröhre eine brückenartige Leiste, welche das Lumen der Luftröhre theilte.

Die erkrankten Bronchien fand man beinahe ausschliesslich bei schon sehr ausgedehnten Veränderungen in der Luftröhre als unmittelbares Hinübergreifen des Leidens; das Sklerom tritt hier diffus auf und kann sich bis auf die Bronchien der 2. und 3. Ordnung erstrecken. Die Auscultation giebt uns über die Beschaffenheit der eingeengten Bronchien

Digitized by Google

gute Resultate. Beim Gebrauche der Luftröhrenspecula von Pieniazek kommen wir der Sache ganz nahe. Es scheint, dass der rechte Bronchus eher erkrankt als der linke.

Die Erscheinungen des Skleroms, abgesehen von der Knotenform des Skleroms der Nase, kennzeichnen sich überhaupt durch ein Trockengefühl in der Nase und im Rachen, mitunter Erschwerung des Nasenathmens; ebenso wird das Trockengefühl beim Befallensein des Kehlkopfes die erste Klage bilden, dann der trockene, mühsame Husten, Heiserkeit, schliesslich treten die Athembeschwerden hervor. Die Dauer dieser Erscheinungen wird verschieden angegeben, meistens erstrecken sie sich aber auf Jahre. Bei gewisser Uebung wird der eigenthümliche Geruch aus der Nase oder dem Munde manchmal im Voraus die Krankheit erkennen lassen. Er unterscheidet sich gänzlich von dem Geruche der fötiden Form einer atrophischen Rhinitis, obwohl er auch stärker in diesen Fällen wahrzzunehmen ist, wo das eingetrocknete Secret angesammelt ist.

Die Krankheit selbst verläuft sehr langsam, manchmal verfliessen Jahre, bis man das Weitergreifen des Processes constatiren kann, eher kann man an einer und derselben Stelle die Fortschritte der Krankheit sehen. Der Process kann schliesslich von selbst aufhören, indem die Bindegewebsentartung den Schluss des Processes bildet. Es muss nicht immer, wie ich schon oben erwähnt habe, der Schrumpfungsprocess eine Verengerung herbeiführen, es tritt, obwohl selten, eine Besserung, ja sogar locale Ausheilung ein, wie das besonders im Kehlkopfe, weniger in der Nase beobachtet wurde.

Was die Diagnose anbelangt, so ist sie, nachdem das Leiden sehr charakteristische Erscheinungen hat, meistens sicher und leicht zu stellen und die leichte bakteriologische oder histo-bakteriologische Untersuchung liefert uns für die Richtigkeit derselben unerschütterliche Beweise. Bei gewisser Uebung werden wir aber auch diese letztere entbehren können, da das klinische Bild zur Diagnose ausreicht.

Wer einmal die charakteristische Härte der Nase bei der Knotenform des Nasenskleroms gefühlt hat, wird sicher keine andere, wenn auch ähnliche Veränderung in der Gestalt der Nase mit dieser der skleromatösen Natur verwechseln. Bei der ausschliesslich an den Schleimhäuten sitzenden Form des Skleroms werden die Beschwerden von Seite der Nase selten einen Kranken zu uns führen, eher kommt er, wenn schon Veränderungen im Rachen oder im Kehlkopf ihren Sitz haben. Wir werden deshalb mit der Untersuchung des Rachens das Examen des Kranken anfangen. Schon hier am Zäpfchen, an den Gaumenbögen, am weichen Gaumen oder im Rachen finden wir manchmal charakteristische Erscheinungen. Wenn auch die Untersuchung des Kehlkopfes, in gewissen Fällen, uns nichts Anormales bieten wird, werden wir den für die Diagnose so wichtigen Nasenrachenraum untersuchen, wo oft charakteristische Verände-

Digitized by Google

rungen zu finden sind. Schliesslich kommen wir zur Untersuchung des Naseninneren, obwohl dasselbe nicht immer genug charakteristische Veränderungen für die Diagnose uns liefern kann.

Das Unterscheiden von Veränderungen anderer Natur wird abhängig von dem Sitze der Veränderung und dem Grade ihrer Ausbildung. So wird das Sklerom am weichen Gaumen und der hinteren Wand des Rachens im Stadium der Bindegewebsentartung im gewissen Grade der Narbe nach der tertiären Lues ähneln. Es wird aber sofort ein Mangel der eigentlichen Substanzverluste, wie solche nach dem geschwürigen Processe der tertiären Lues zurückbleiben, auffallen, neben der langen Dauer der Krankheit, noch dazu ohne Schmerzen, wie es eben beim Sklerom der Fall ist. Beim Fehlen des Zäpfchens, oder sogar eines Theiles des freien Randes des weichen Gaumens, finden wir den Rand des weichen Gaumens oder die Stelle, wo das Zäpfchen sass, glatt, öfters mit normaler Schleimhaut bedeckt; manchmal wird das gesuchte Zäpfchen hinaufgezogen oder hinaufgerollt auf der hinteren Fläche des weichen Gaumens gefunden. Bei luetischen Narben ist die Mitte derselben gewöhnlich glatt, mit der Unterlage verwachsen, die Falten der Narbe sind blendend weiss und ziehen manchmal quer über die Mitte der Narbe, wie es beim Sklerom nie der Fall ist.

Das Heranziehen der hinteren Gaumenbögen, oder eigentlich des Randes des weichen Gaumens an die hintere Rachenwand, wird leicht von einer narbigen Verwachsung nach tertiärer Lues zu unterscheiden sein, weil hier wieder nichts am Gewebe fehlt und die angebliche Verwachsung sich durch ihren concentrischen, symmetrischen Charakter kennzeichnet. Aehnliche Veränderung nach der sonst seltenen Form einer gangränösen Diphtheritis, oder nach dem Trinken von Causticis, wird eher zum Unterschiede von der Lues nothwendig sein, obwohl hier schon die Anamnese behilflich ist.

Eine Verengerung im Bereiche der vorderen Gaumenbögen, des Randes des weichen Gaumens und der Zunge, ein sonst seltener Befund beim Sklerom, wird auf diese Weise wie oben zu unterscheiden sein.

Eine Veränderung am harten Gaumen, nämlich als isolirter Herd, wenn er oberflächlich zerfallen erscheint, wird einem flachen Epitheliom etwas ähnlich, hier werden wieder die Härte des Infiltrates, sein mehr glatter Grund, die fehlenden Schmerzen, schliesslich die lange Dauer der Veränderung die Diagnose sichern.

Lupus, sowohl in seinem Anfangsstadium, wie später bei ausgebildeten Narben, wird sowohl am weichen Gaumen wie im Rachen dem Sklerom ähneln, da die Dauer des Processes bei Lupus auch gewöhnlich länger ist und wenig Schmerzen verursacht, es werden uns aber wieder Substanzverluste auffallen. Sonst werden wir sowohl beim Gedanken an Lupus oder Lues die Haut untersuchen, welche uns manchmal über die Natur des Leidens Aufklärung geben wird.

Knötchen im Kehlkopfe werden sehr denen des Lupus ähnlich, obwohl

Digitized by Google

Lupus als primäres Leiden des Kehlkopfes selten ist; es wird nun der etwaige Fund an anderen Stellen entscheidend für Sklerom, sonst vielleicht erst die nähere bakteriologische oder mikroskopische Untersuchung.

Narbig aussehende Falten oder sonst seltene Verwachsungen im Kehlkopfe werden auch denen nach Lues ähnlich, es wird aber immer eine etwaige Vernichtung des Gewebes fehlen. Die Verletzungen des Kehlkopfes werden manchmal dem oben Erwähnten Aehnliches bieten, hier wird uns wieder nie die Anamnese fehlen.

Die häufige Form des Kehlkopfskleroms in ihren subchordalen Wülsten wird im Anfang, wenn die Wülste noch rosig gefärbt erscheinen, ähnlich den Veränderungen nach submucöser Entzündung oder der der Perichondritis cricoidea sein, sowie auch ein tuberkulöses oder luetisches Infiltrat, schliesslich eine Neubildung ähnliche Bilder liefern können. Wenn wir ein primäres Kehlkopfsklerom vor uns haben, werden wir manchmal die oben angeführten Ursachen ausschliessen müssen. Sonst erlaubt es die Dauer der Veränderungen, ihre sehr langsame Entwickelung, das Eintrocknen des Sekretes, das Fehlen von Schmerzen und anderen allgemeinen Zeichen, bei gewisser Uebung die Diagnose sicher zu stellen.

Bei diffuser Ausbreitung des Processes im Kehlkopfe mit stellenweisen Verdickungen, eingetrockneten Borken, dem Fehlen dagegen der Geschwüre, werden wir nur an Sklerom denken können.

Veränderungen in der Luftröhre, wenn sie hier allein auftreten, ohne eine Veränderung an anderen Stellen, sind schwer zu unterscheiden von denen nach tertiärer Lues, eher schon von einer Neubildung; hier wird wieder Ansammlung des austrocknenden Sekretes und das Ausbreiten der Veränderungen für die Diagnose des Skleroms sprechen.

Im Nasenrachenraum kann schon im Anfangsstadium des Skleroms das Bild den gummösen Infiltraten ähneln, es wird aber die Farbe des Infiltrates anders sein, nämlich nur rosig nicht roth, auch wird der Entzündungssaum, wie es bei Lues zu sehen ist, fehlen; später, wenn ein Gummi zerfallen ist, wird er schon nicht mehr dem Sklerominfiltrate ähnlich. Dagegen kann eine Verengerung im Nasenrachenraum der luetischen Narbe ähneln, wir finden aber wieder die concentrische, oft symmetrische Ausbildung einer Verengerung, ohne Anwesenheit von Defecten und eigentlichem narbigem Gewebe. Mehr einer luetischen Verengerung wird eine solche nach unvorsichtigem Gebrauch der caustischen Mittel ähnlich sein. Eine Verengerung im Bereiche der Choanen wird eher von einer angeborenen zu unterscheiden sein, dieselbe wird beim Sklerom selten den einzigen Befund bilden.

Das Naseninnere bietet charakteristische Bilder, wenn das Infiltrat diffus auftritt und die Nasenhöhle einengt, dagegen können Knötchen den lupösen ähnlich sein; wir finden aber wieder als charakteristisch für Sklerom Borkenbildung und Härte, sodass Lupus beim Fehlen der Veränderungen an der Haut der Nase auch ziemlich sicher aus der Diagnose auszuscheiden ist.

Digitized by Google

Es kann schliesslich das Bild eines Skleromfalles dem der Lepra sehr ähnlich sein. Natürlich wird es nur in solchem Falle nöthig sein zu unterscheiden, wo bei der letzteren die Schleimhaut allein befallen ist; es fehlt mir aber hier an eigener Erfahrung und ich weiss nicht, ob primäre Fälle einer Schleimhaut-Lepra ohne Betheiligung der Haut überhaupt vorkommen.

Das Sklerom als ausschliesslich locales Leiden, so lange es nicht eine Verengerung in Kehlkopf oder Luftröhre herbeigeführt hat, verursacht dem Gesammtorganismus keinen Schaden. In letzterem Falle kann es die Ursache des Erstickungstodes sein. Bei Erkrankung der Bronchien tritt das Leiden in ein sehr ernstes Stadium, endlich macht die seltene Störung in der Ernährung beim Trismus oder bei gewisser Verengerung im Rachen das Leiden gefährlich. Ungünstig stellt sich, trotz entsprechender Eingriffe der Ausgang des Processes in Heilung, da das Leiden sowohl an einer und derselben Stelle wie auch an anderen, wieder zur Geltung kommen kann.

Nachdem nun das Leiden selten in Stillstand tritt, wird die ganze Behandlung nur gegen die Erscheinungen, welche dem Kranken Beschwerden machen, gerichtet sein. Zu wichtigen Eingriffen gehören die, welche als Aufgabe die Beseitigung oder Besserung der Verengerung haben. Bei Knotenform des Nasenskleroms wird es uns selten gelingen, bei noch so tiefem Ausschneiden des Infiltrates, die Nasenlöcher durchgängig zu erhalten; eher gelingt es, die Verengerung im Naseninnern zu beseitigen. Als Ergänzung erwähne ich noch die bei der Knotenform des Nasenskleroms angewendeten Einspritzungen von Liquor Fowleri in die Knoten, dann Salicyl- und Carbolsäure, schliesslich Injectionen des Rhinosclerinin von Pawlowski, wobei immer eine Verkleinerung der Knochen, ja sogar Schwund derselben beobachtet wurde. Letzthin bemühte sich Navratil von Neuem alles Krankhafte bis in das gesunde Gewebe hinein auszuschneiden um dann eine Rhinoplastik folgen zu lassen und will dauerhafte Erfolge gesehen haben. Eine Verengerung im Rachen oder im Nasenrachenraume wird eher behoben werden können. Bei Verengerung im Kehlkopfe erhalten wir oft schon auf dem natürlichen Wege mit den Dilatationsmethoden, bei welchen die scharfe Doppelcurette und der Elektrokauter Hilfe leisten können, gute Resultate, obwohl die Behandlung oft sehr lange Zeit in Anspruch nimmt und manchmal wiederholt werden muss, da die Verengerung leicht zurückkehrt. Es werden aber mit dieser Methode auch bleibende Resultate erzielt. Manchmal tritt, wenn die Veränderungen ziemlich frisch sind, eine reactive Schwellung ein, welche die Tracheotomie nöthig machen kann. In entsprechenden Fällen werden wir diese vorausschicken, um dann wieder dilatatorisch vorzugehen oder auf dem Wege der Laryngofissur die Verengerung beseitigen.

Die Verengerung der Luftröhre in ihrem obersten Theile ist manchmal dilatatorisch von oben erreichbar, sonst erübrigt die Tracheotomie, wobei es vortheilhaft ist die obere Tracheotomie zu machen, um dann unter

Digitized by Google

Augencontrole am hängenden Kopfe und eingeführten Trachealspeculum mit scharfer einfacher, entsprechend langer Curette und gerader stellbarer Kehlkopfpincette die verengernden Theile zu entfernen. Nachher wird durch das Einlegen langer elastischer Canülen, welche eine gewisse Zeit getragen werden müssen, die genügende Weite der Luftröhre erhalten bleiben. Wenn die Veränderungen nicht allzu ausgebreitet sind, werden unsere Bemühungen meistens von glänzendem Resultate gekrönt; eine Verengerung in der Luftröhre trotzt nie so der Behandlung, wie eine solche im Kehlkopfe.

Das Eingreifen in die Bronchien wird immer ein energisches sein müssen, indem man noch am besten mit einer einfachen Curette weiter kommt, um dann das Dilatiren zu versuchen. Ein bleibendes gutes Resultat wird zu den Ausnahmefällen gehören. Wir sind aber zu diesem Eingriffe genöthigt, da wir nicht erlauben werden, dass die Kranken unter unseren Augen dem Erstickungstode erliegen.

Statistischer Theil.

1. Michael Iwasiuk, 36 Jahre alt, verheirathet, Ruthene, gr.-kath., Schuhmacher. Geburtsort: Markowce Bez. Tlumacz, Wohnsitz: Bukaczowce Bez. Rohatyn, Galizien. Krankheitsdauer: 17 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der weiche Gaumen, der Rachen, der Kehlkopf und die Luftröhre. Verengerung im Rachen, Verengerung des Kehlkopfes und der Luftröhre. Behandlung: Tracheotomie, elastische Canülen, Hartgummiröhre nach Schrötter zur Erweiterung des Kehlkopfes, Decanülation. Beobachtungsdauer: 16. April 94 bis 29. April 94[1]). Ausgang: Besserung.

2. Agnes Szubert, 43 Jahre alt, ledig, Polin, röm. kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Odrzykon, Bez. Krosno, Galizien. Krankheitsdauer 14 Jahre. Sitz der Erkrankung: die Nase, der Nasenrachenraum u. der Kehlkopf[2]). Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Tracheotomie, mehrmals wiederholte Laryngofissur mit vorangegangener Tracheotomie. Beobachtungsdauer: 9. April 94[3]) bis Gegenwart. Ausgang: Besserung, wiederholte Decanülation.

3. Regine Szubert, 45 Jahre alt, ledig, Polin, röm. kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Odrzykon, Bez. Krosno, Galizien. Krankheitsdauer: 13 Jahre. Sitz der Erkrankung: die Nase[4]) und der Nasenrachenraum. Behandlung: Excision der Knoten sammt dem knorpeligen und häutigen Theile der Nasenscheidewand. Beobachtungsdauer: Vom Jahre 94[5]) bis Gegenwart. Ausgang: Beseitigung der Verengerung der Nase.

---

1) Der Kranke wurde vorher durch längere Zeit von Prof. Pieniazek beobachtet und behandelt.

2) Anfangs die Erkrankung des Kehlkopfes sub forma Chord. voc. infer.

3) Die Kranke wurde schon früher von Prof. Pieniazek beobachtet.

4) Die äussere Nase nach Hebra.

5) Die Kranke schon früher von Prof. Pieniazek beobachtet. — Aelterere Schwester der sub. No. 2 erkrankte um ein Jahr später als die jüngere Schwester.


Digitized by Google

4. Johann Michalczyk, 23 Jahre alt, ledig, Pole, röm. kath., Tagelöhner. Wohnsitz: Zarszyn, Bez. Sanok, Galizien. Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf. Verengerung im Nasenrachenraume, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Dilatation mit Schrötter'schen Hartgummiröhren, elektrokaustische Erweiterung der Verengerung im Nasenrachenraume. Beobachtungsdauer: 7. Aug. 94[1]) bis 30. Dec. 97. Ausgang: Besserung der Verengerung.

5. Leontine Bazczynska, 11 Jahre alt, ledig, Polin, röm. kath., Tochter eines Schreibers. Geburtsort: Barcyna, Bez. Stare miasto, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf[2]), Verengererung des Kehlkopfes. Behandlung: Tracheotomie, Layngofissur, Decanülation. 21. April 94 bis 17. Juni 94. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

6. Anna Frucht, geb. Pelzmann, 22 Jahre alt, ledig dann verheirathet, Jüdin, mosaisch, Dienstmädchen verheirathet an einen Schneider. Wohnsitz: Krukienice, Bez. Mosciska, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[3]). Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülation, nach 3 Jahren Rückkehr der Verengerung des Kehlkopfes, Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 3. Mai 94 bis 3. Juli 99. Ausgang: Beitigung der Verengerung.

7. Moses Wendrow, 21 Jahre alt, ledig, Jude, mosaisch, Schlosser. Wohnsitz: Sluck, Bez. Sluck, Gouv. Minsk, Russisch-Polen. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf[4]), Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Tracheotomie[5]), Laryngofissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 3. Mai 94 bis 1. Juni 94. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

8. Adalbert Wioncek, 25 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Bauer. Wohnsitz: Miechocin, Bez. Tarnobrzeg, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf[6]), Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Dilatationsmethode nach Schrötter (Hartgummiröhren). Beobachtungsdauer: 10. Mai 94 bis 13. Juni 94. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

9. Katharina Stanek, 18 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Magd. Wohnsitz: Michalów, Bez. Pinczrów, Gouv. Kielce, Russ.-Polen. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf[7]). Behandlung: Einathmungen gegen Eintrocknen des Secretes im Kehlkopfe. Beobachtungsdauer: 12. Mai 94 bis 16. Juli 94. Ausgang: Besserung.

---

1) Beobachtet schon früher von Prof. Pieniazek.

2) Chord. voc. inf. hypertrophica.

3) Verengerung des Kehlkopfes meist als Sclerosis interarytaenoidea, publ. vom Verf. in Wien. med. Wochenschr. 1895. No. 6.

4) Chord. voc. inf. hypertr.

5) Vor 11 Monaten gemacht in Warschau.

6) Chord. voc. inf. hypertr.

7) Chord. voc. inf. hypertr. ohne Verengerung.

Digitized by Google

10. Franz Majewski, 23 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Maurer. Wohnsitz: Sieniawa, Bez. Jaroslaw, Galizien. Krankheitsdauer: 6 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Rachen[1]), der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung im Nasenrachenraume, Verengerung d. Kehlkopfes. Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülation, nach 2 Jahren Rückkehr der Verengerung, Tracheotomie, der Kranke wird mit der Canüle entlassen. Beobachtungsdauer: 12. Mai 94 bis 27. Mai 96. Ausgang: Besserung.

11. Franz Talaga, 18 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Bauer. Wohnsitz: Zakrzów, Bez. Wieliczka, Galizien. Krankheitsdauer: unbestimmt, seit Kindheit. Sitz der Erkrankung: Nase, Zunge, Mundboden, der Rachen und der Nasenrachenraum, mässiger Trismus. Behandlung: keine (speciell in den vom Sklerom behafteten Theilen). Beobachtungsdauer: 16. Mai 94 bis 10. Mai 95. Anmerkung: Verengerung des Kehlkopfes in Folge einer Perichondritis cricoidea, Tracheotomie dann Laryngofissur, Decanülation.

12. Onufr Wankowicz, 63 Jahre alt, verheirathet, Ruthene, griech.-kath., Bauer. Wohnsitz: Tyniowice, Bez. Jaroslaw, Galizien. Krankheitsdauer: 7 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, Rachen, Nasenrachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre, Verengerung des Kehlkopfes und der Luftröhre. Behandlung: Tracheotomie. Dilatiren der Luftröhre mit elastischen Canülen nach Pieniazek, Laryngofissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 8. Juni 94 bis 6. Aug. 94. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

13. Emilie Dutkiewicz, 19 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Dienstmädchen. Wohnsitz: Turze, Bez. Stare miasto, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[2]). Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülatio. Beobachtungsdauer: 16. Juni 94. bis 3. März 95. Ausgang: Beitigung der Verengerung[3]).

14. Simon Leib Gelber, 24 Jahre alt, ledig, Jude, mosaisch, Händler. Wohnsitz: Wielkie mosty, Bez. Zólkiew, Galizien. Krankheitsdauer: 7 Monate. Sitz der Erkrankung: Nase, der weiche Gaumen, der Rachen, der Nasenrachenraum und die Luftröhre, Verengerung im Nasenrachenraume, Verengerung duplex der Luftröhre. Behandlung: Einathmungen gegen Eintrocknen des Sekretes in der Luftröhre. Beobachtungsdauer: 22. Juni 94. Ausgang: unbekannt.

15. Andreas Pasieka, 15 Jahre alt, ledig, Ruthene, griech.-kath., Schüler. Wohnsitz: Dobromirka, Bez. Zbaraz, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[4]). Behandlung: Tracheotomia facta 4. Aug. 93, Laryngofissur, Decanülatio, nach 2 Jahren Rückkehr der Verengerung, Tracheotomie, der Kranke wird mit der Canüle entlassen. Beobachtungsdauer: 22. Juni 94 bis 28. Jan. 97. Ausgang: unbekannt.

---

1) Die Veränderungen im Rachen fand man erst im Jahre 95.

2) Chord. voc. inf. hypertr.

3) Die Kranke wurde später einmal auf die innere Abtheilung aufgenommen und dort erlag Pat. einer Lungentuberkulose, was der Verf. nachträglich erfahren hat, ohne Möglichkeit der Nekroskopie beizuwohnen.

4) Chord. voc. inf. hypertr.

Digitized by Google

16. Marie Damianczuk, 30 Jahre alt, verheirathet, Ruthenin, griech.-kath., Bäuerin. Wohnsitz: Nowosiólka Skalacka, Bez. Skalat, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[1]). Behandlung: Tracheotomie, Dilatation mit Schrötter'schen Zinnbolzen, die Kranke wird mit verkorkter Canüle entlassen. Beobachtungsdauer: 8. Aug. 94 bis 30. Nov. 94. Ausgang: Besserung.

17. Andreas Palyszyn, 28 Jahre, alt, verheirathet, Ruthene, griech.-kath., Bauer. Wohnsitz: Ulyczno, Bez. Drohobycz, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, Rachen, der Nasenrachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Dilatation mit Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 18. Sept. 94. bis 12. Jan. 95. Ausgang: Besserung.

18. Johann Rzeszutek, 45 Jahre alt, verheirathet, Pole, röm.-kath., Schmied. Wohnsitz: Sokolow, Bez. Kolbuszowa, Galizien. Krankheitsdauer: 12 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung im Rachen, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 1. Oct. 94[2]) bis 7. April 96. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

19. Anastasie Deputat, 18 Jahre alt, ledig, Ruthenin, griech.-kath., Bauerstochter. Wohnsitz: Olszanica, Bez. Tlumacz, Galizien. Krankheitsdauer: 5 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, Rachen, der Nasenrachenraum, der Kehlkopf, die Luftröhre und die Bronchien, Verengerung im Nasenrachenraume, Verengerung des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien. Behandlung: Tracheotomie vor 2 Jahren, starke Verengerung des Kehlkopfes, Curettement der Luftröhre und der Bronchien, dann Laryngofissur. Beobachtungsdauer: 30. Oct. 94 bis 31. Aug. 95. Ausgang: Exitus letalis 31. Aug. 95[3]).

20. Jides Hellerbach, 20 Jahre alt, ledig, Jüdin, mosaisch, bei den Eltern. Wohnsitz: Czortków, Bez. Czortków, Galizien. Krankheitsdauer: 8 Monate. Sitz der Erkrankung: Nase[4]), der Nasenrachenraum und der Kehlkopf. Behandlung: Ausschneiden der Knoten aus dem Eingange in die Nase, Einathmungen gegen Eintrocknen des Sekretes im Kehlkopfe. Beobachtungsdauer: 31. Oct. 94 bis 26. Nov. 94. Ausgang: Besserung.

21. Marie Sokól, 26 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Bäuerin. Wohnsitz: Bukowsko, Bez. Sanok, Galizien. Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase[5]) und der Nasenrachenraum. Behandlung: Excision der Knoten aus dem Eingange in die Nase. Beobachtungsdauer: 6. Nov. 94 bis 23. Jan. 95. Ausgang: Besserung.

22. Franz Komorowski, 26 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Schuhmacher. Wohnsitz: Dabrowa górnicza, Bez. Bendzin, Gouvern. Piotrków, Russisch-Polen.

---

1) Chord. voc. inf. hypertr.

2) Der Kranke wurde schon früher von Prof. Pieniazek beobachtet.

3) Publicirt vom Verfasser in Fränkel's Archiv. Bd. IV. 1896. Nekroskopie.

4) Die äussere Nase nach Hebra.

5) Die äussere Nase nach Hebra.

Digitized by Google

Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung im Rachen, geringe Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: keine, der Kranke entzog sich der Behandlung. Beobachtungsdauer: 19. Jan. 95 bis 23. Jan. 95. Ausgang: unbekannt.

23. Lea Both, 20 Jahre alt, ledig, Jüdin, mosaisch, bei den Eltern. Wohnsitz: Rzeszów, Bez. Rzeszów, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase[1], und der Nasenrachenraum. Behandlung: Excision der Knoten aus dem Eingange in die Nase. Beobachtungsdauer: 21. Jan. 95 bis 31. Jan. 95. Ausgang: Besserung.

24. Fedor Stechnacz, 19 Jahre alt, ledig, Slovake, griech.-kath., Bauer. Wohnsitz: Beheró, Bez. Zboró Komitat Sáros-Magyar, Ungarn. Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, Rachen, der Nasenrachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre, Verengerung des Kehlkopfes und der Luftröhre. Behandlung: Tracheotomie, elastische Canüle wegen Verengung der Luftröhre, später Laryngofissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 4. Febr. 95 bis 21. April 95. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

25. Johann Kaczor, 23 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Lehramtscandidat. Wohnsitz: Okno, Bez. Skalat, Galizien. Krankheitsdauer: 11 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase[2]), Rachen und der Nasenrachenraum, Verengerung im Nasenrachenraume. Behandlung: Excision der Knoten sammt Theilen der Nase, Plastik der Nase aus der Stirne[3]). Beobachtungsdauer: 14. Febr. 95 bis 7. Juli 95. Ausgang: Besserung.

26. Franz Kaczor[4]), 17 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., bei den Eltern. Wohnsitz: Okno, Bez. Skalat, Galizien. Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[5]). Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Dekanülation. Beobachtungsdauer: 14. Febr. 95 bis 31. Mai 95. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

27. Marie Kotlok, 21 Jahre alt, ledig, Ruthenin, griech.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Myczkowce, Bez. Lisko, Galizien. Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 1. Mai 95 bis 4. Juni 95. Ausgang: Bedeutende Besserung.

28. Scheindel Spieler, 21 Jahre alt, ledig, Jüdin, mosaisch, bei den Eltern. Geburtsort: Laskowce, Bez. Trembowla. Wohnsitz: Skala, Bez. Borszczów, Galizien. Krankheitsdauer: 4 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase[6]), der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes, im Jahre 99 Infiltrat auf

---

1) Die äussere Nase nach Hebra. Die Kranke stellte sich im August 95 vor: ein Knötchen auf dem hinteren Gaumenbogen, wiederholte Excision der Knoten aus dem Eingange der Nase.

2) Die äussere Nase nach Hebra.

3) Beide Eingriffe auf der chirurg. Abtheilung ausgeführt (von wirklichen Prof. Obalinski).

4) Der jüngere Bruder des sub No. 25.

5) Chord. voc. inf. hypertroph. Am linken falschen Stimmbande ein erbsengrosses Knötchen.

6) Aeussere Nase nach Hebra.

Digitized by Google

dem Zahnfleisch des Oberkiefers. Behandlung: Wiederholte Incision der Knoten aus dem Eingange in die Nase, Tracheotomie, Laryngofissur mit Pharyngotomia subhyoidea, Dekanülation; nach 3 Jahren Rückkehr der Verengerung des Kehlkopfes, Tracheotomie, Laryngofissur. Beobachtungsdauer: 14. Mai 95 bis Gegenwart. Ausgang: Besserung.

29. Johann Sulysz, 19 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Bauer. Wohnsitz: Ropczyce, Bez. Ropczyce, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung im Nasenrachenraume, Verengerung des Kehlkopfes[1]). Behandlung: Dilatiren mit Hartgummiröhren nach Schrötter, elektrocaustische Erweiterung der Verengerung im Nasenrachenraume. Beobachtungsdauer: 21. Mai 95 bis 8. Jan. 96. Ausgang: Besserung.

30. Julie Wolicka, 15 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Bäuerin. Wohnsitz: Nisko, Bez. Nisko, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[2]). Behandlung: Dilatation mit Hartgummi nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 16. Juui 95 bis 11. Juli 95. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

31. Brane Wassermann, 21 Jahre alt, ledig, Jüdin, mosaisch, bei den Eltern. Wohnsitz: Husiatyn, Bez. Husiatyn, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[3]). Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Dekanülation. Beobachtungsdauer: 21. Juni 95 bis 8. August 95. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

32. Boleslaus Stanislawski, 18 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Lehramtscandidat. Wohnsitz: Dzieraznia, Bez. Pinczów, Gouv. Kielce, Russisch-Polen. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes; nach einem Jahre Verengerung der Luftröhre, wieder in einem Jahre Verengerung der Bronchien. Behandlung: Zuerst Dilatation, dann Tracheotomie, wiederholte Curettements in der Luftröhre und in den Bronchien, Laryngofissur. Beobachtungsdauer: 30. Juni 95 bis 15. Juni 99. Ausgang: Besserung, Exitus letalis wegen Lungentuberculose am 15. Juni 99. Anmerkung: Nekroscopie.

33. Tekla Dygasiewicz, 48 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Schustersfrau. Geburtsort: Gryfów, Bez. Ropczyce. Wohnsitz: Ropczyce, Bez. Ropczyce, Galizien. Krankheitsdauer: 6 Monate. Sitz der Erkrankung: Der weiche und harte Gaumen, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung im Rachen, Verengerung des Kehlkopfes[4]). Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Dekanülation, elektrocaustische Erweiterung der Verengerung im Rachen. Beobachtungsdauer: 15. Juli 95 bis 13. August 95. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

---

1) Nach Erweiterung des Kehlkopfes beobachtete man noch das Ergriffensein der Luftröhre. Chord. voc. inf. hypertr.

2) Chord. voc. inf. hypertroph.

3) Chord. voc. inf. hypertr.

4) Chord. voc. inf. hypertr.

Digitized by Google

34. Marie Katz, 14 Jahre alt, ledig, Jüdin, mosaisch, bei den Eltern. Wohnsitz: Krakau, Galizien. Krankheitsdauer: 9 Monate. Sitz der Erkrankung: Der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf. Behandlung: Einathmung gegen Eintrocknen des Secretes im Kehlkopfe. Beobachtungsdauer: 15. Juli 95. Ausgang: Unbekannt.

35. Raphael Wróbel, 29 Jahre alt, verheirathet, Pole, röm.-kath., Bauer. Wohnsitz: Sobów, Bez. Tarnobrzeg, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Keine[1]). Beobachtungsdauer: 19. August 95. Ausgang: Unbekannt.

36. Tekla Mazur, 32 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Bäuerin. Geburtsort: Ksioznice, Bez. Mielec. Wohnsitz: Podleszany, Bez. Mielec, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und die Luftröhre, Verengerung der Luftröhre. Behandlung: Keine[2]). Beobachtungsdauer: 21. Oct. 95 bis 22. Oct. 95. Ausgang: Unbekannt.

37. Victorie Zygmund, 30 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Bäuerin. Geburtsort: Lawranówka, Bez. Skalat. Wohnsitz: Kaczanowka, Bez. Skalat, Galizien. Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[3]). Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Dekanülation. Beobachtungsdauer: 24. Nov. 95 bis 17. Dec. 95. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

38. Agnes Borkowska, 24 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Bäuerin. Wohnsitz: Rytniany, Bez. Sandomierz, Gouv. Radomie, Russisch-Polen. Krankheitsdauer: 4 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase[4]), der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf. Behandlung: Einathmungen gegen Eintrocknen des Secretes. Beobachtungsdauer: 26. November 95 bis 9. December 95. Ausgang: Besserung.

39. Anna Mazikiewicz, 26 Jahre alt, verheirathet, Ruthenin, griech.-kath., Bäuerin. Wohnsitz: Uhnow, Bez. Rawa ruska, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[5]). Behandlung: Dilatation mit Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 1. Dec. 95 bis 13. Jan. 96. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

40. Victorie Kieres, verh. Lis, 26 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Bäuerin. Wohnsitz: Sieciechowice, Bez. Olkusz, Gouv. Kielce, Russisch-Polen. Krankheitsdauer: 16 Jahre. Sitz der Erkrankung: Der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[6]); nach 14 Jahren fand man auch skleromatöse Veränderungen in der Nase. Behandlung: Tracheotomie, Dilation mit Zinnbolzen nach Schrötter,

1) Der Kranke willigte nicht in einen Operationseingriff ein und wurde darum entlassen.

2) Die Kranke willigte nicht in einen Operationseingriff ein.

3) Chord. voc. inf. hypertroph.

4) Die äussere Nase nach Hebra.

5) Chord. voc. inf. hypertrophica.

6) Seit 14 Jahren und auch später von Zeit zu Zeit beobachtet von Prof. Pieniazek.


Digitized by Google

Dekanülation. Beobachtungsdauer: 1881[1]). 12. Mai 85 bis 14. Dec. 97. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

41. Johann Kroczynski, 52 Jahre alt, verheirathet, Pole, röm.-kath., Bauer. Wohnsitz: Spie, Bez. Kolbuszowa, Galizien. Krankheitsdauer: unbestimmt. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre. Verengerung des Kehlkopfes und der Luftröhre. Behandlung: Der Kranke willigte nicht in die entsprechende Behandlung ein, Einathmungen. Beobachtungsdauer: 16. Dec. 95 bis 23. Dec. 95. Ausgang: unbekannt.

42. Marie Darmochyb, 30 Jahre alt, verheirathet, Ruthenin, griech.-kath., Bäuerin. Wohnsitz: Muzylow, Bez. Podhajce, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: vor einem Jahre Tracheotomie, Laryngofissur. Beobachtungsdauer: 17. Dec. 95 bis 22. 5. 96[2]). Ausgang: Locale Besserung.

43. Leib Lustig, 38 Jahre alt, verheirathet, Jude, mosaisch, Händler. Wohnsitz: Tójna, Bez. Zólkiew, Galizien. Krankheitsdauer: 5 Monate. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[3]). Behandlung: Dilatiren mit Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 20. Febr. 96 bis 19. März 96. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

44. Serafine Matwijczuk, 17 Jahre alt, ledig, Ruthenin, griech.-katholisch, Bäuerin. Wohnsitz: Hoholów, Bez. Sokal, Galizien. Krankheitsdauer: 6 Monate? Sitz der Erkrankung: Nase und der Nasenrachenraum, Verengerung des Kehlkopfes in Folge einer Perichondritis crico-aryt. Behandlung: Vor 6 Monaten Tracheotomie wegen Perichondritis[4]). Beobachtungsdauer: 20. Febr. 96 bis 20. Nov. 96.

45. Stephan Budnik, 21 Jahre alt, ledig, Ruthene, griech.-kath., Tagelöhner. Wohnsitz: Iwanówka, Bez. Skalat, Galizien. Krankheitsdauer: $2^1/_2$ Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[5]). Behandlung: Dilatiren mit Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 20. Februar 96 bis Gegenwart[6]). Ausgang: Besserung.

46. Johann Zerowski, 26 Jahre alt, verheirathet, Ruthene, griech.-kath., Kürschner. Wohnsitz: Jezierzany, Bez. Borzczów, Galizien. Krankheitsdauer: 7 Jahre. Sitz der Erkrankung: der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Tracheotomie. Beobachtungsdauer: 28. April 96 bis 31. Mai 96. Ausgang: unbekannt. Anmerkung: in 2 Wochen nach der

---

1) Chord. voc. inf. hypertr.

2) 22. Juni 96 Exitus letalis wegen Lungenentzündung. Nekroskopie.

3) Chord. voc. inf. hypertr.

4) Die Verengerung des Kehlkopfes wurde mit 2mal wiederholter Laryngofissur behoben. Decanülation.

5) Im Jahre 96 Chord. voc. inf. hypertr.

6) Der Kranke wurde als Spitalsdiener aufgenommen (auf die Abtheilung für Irrsinnige).


Digitized by Google

Tracheotomie überstand der Kranke eine Pneumonie und verliess dann das Spital.

47. Eduard Bombalo, 18 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Arbeiter. Zagórze, Bez. Bendzin, Gouvern. Piotrków, Russisch-Polen. Krankheitsdauer: $1^1/_2$ Jahre. Sitz der Erkrankung: der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[1]). Behandlung: Dilatiren mit Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 23. Mai 96 bis 28. Juni 96. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

48. Terese Gluh Gerek, 21 Jahre alt, ledig, Slovakin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Rabcsicze, Bez. Námesztó, Com. Arva, Ungarn. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase[2]), der harte und der weiche Gaumen, der Nasenrachenraum und Zahnfleisch des Oberkiefers, Verengerung im Nasenrachenraume. Behandlung: Ausschneiden der Knoten aus der Nase und aus dem Zahnfleische, elektrokaustische Erweiterung der Verengerung im Nasenrachenraume. Beobachtungsdauer: 23. Juli 96 bis 15. Mai 99. Ausgang: Besserung.

49. Josepha Rzonca, 32 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Bäuerin. Wohnsitz: Poraj, Bez. Krosno, Galizien. Krankheitsdauer: 6 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase[3]), der weiche Gaumen, der Rachen und der Kehlkopf[4]), Verengerung im Rachen. Behandlung: Ausschneiden der Knoten aus der Nase, elektrokaustische Erweiterung der Verengerung im Rachen. Beobachtungsdauer: 14. Sept. 96. bis 23. Oct. 96. Ausgang: Besserung.

50. Mykita Mamczuk, 19 Jahre alt, ledig, Ruthene, griech.-kath., Bauer. Wohnsitz: Kopaczynce, Bez. Horodenka, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf. Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 15. September 96 bis 6. December 96. Ausgang: Besserung.

51. Anna Stachniewicz, 15 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., bei den Eltern. Wohnsitz: Wojslów, Bez. Mielec, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase[5]), der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[6]). Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 28. Sept. 96 bis 13. Nov. 96. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

52. Anna Elzel, 21 Jahre alt, ledig, Jüdin, mosaisch, Friseurin. Wohnsitz: Czortków, Bez. Czortkow, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase[7]), der Rachen, der Nasenrachenraum u. der Kehlkopf. Behandlung: Ausschneiden der Knoten aus der Nase. Beobachtungsdauer: 10. Octob. 96 bis 1. Nov. 96. Ausgang: Besserung.

---

1) Chord. voc. inf. hypertr.

2) Die äussere Nase nach Hebra.

3) Die äussere Nase nach Hebra.

4) Anfangsform einer Chord. voc. inf. hypertr.

5) Publ. in der Arbeit „Zur Aetiologie der Chord. voc. inf. hypertr." Fränkel's Arch. Bd. VII. 1898 wegen einer Geschwulst an der unteren Nasenmuschel in einer atrophischen Nase.

6) Chord. voc. inf. hypertroph.

7) Die äussere Nase nach Hebra.

Digitized by Google

53. Katharine Humeniuk, 28 Jahre alt, verheirathet, Ruthenin, griech.-kath. Tagelöhnerin. Lopatyn, Bez. Brody, Galizien. Krankheitsdauer: 4 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase[1]). Behandlung: Ausschneiden der Knoten aus dem Eingange in die Nase. Beobachtungsdauer: 29. Oct. 96 bis 14. Nov. 96. Ausgang: Besserung.

54. Bronislawa Pach, 24 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Debno, Bez. Brzesko, Galizien. Krankheitsdauer: 4 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 1893[2]), 8. Febr. 96 bis 10. Jan. 97. Ausgang: Besserung.

55. Maryan Sobolta, 31 Jahre alt, verheirathet, Pole, röm.-kath., Schuhmacher, Stryj, Bez. Stryj, Galizien. Krankheitsdauer: 10 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der weiche Gaumen, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung im Rachen, später auch im Kehlkopf. Behandlung: Electrokaustische Behebung der Verengerung des Rachens. Beobachtungsdauer: 29. Dec. 96 dann 1899[3]). Ausgang: Besserung.

56. Franz Las, 45 Jahre alt, verheirathet, Pole, röm.-kath., Tagelöhner. Wohnsitz: Staszkówka, Bez. Gorlice, Galizien. Krankheitsdauer: 6 Monate. Sitz der Erkrankung: der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung der Kehlkopfes. Behandlung: zuerst Dilatation mit Hartgummiröhren, dann in $1^1/_2$ Jahren Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 13. Jan. 97 bis 28. Sept. 99. Ausgang: Besserung. In der Nase chron. atroph. Katarrh.

57. Nicefor Kohut, 35 Jahre alt, verheirathet, Ruthene, griech.-kath., Bauer. Wohnsitz: Kosciaszyn, Bez. Sokal, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf. Behandlung: Einathmungen. Beobachtungsdauer: 18. Jan. 97 bis 19. Jan. 97. Ausgang: unbekannt.

58. Melchior Lech, 18 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., bei den Eltern. Wohnsitz: Prendocin, Bez. Miechów, Gouv. Kielce, Russisch-Polen. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Rachen und die Luftröhre, Verengerung der Luftröhre[4]). Behandlung: Einathmungen. Beobachtungsdauer: 8. Febr. 97 bis 17. Febr. 97. Ausgang: unbekannt.

59. Kasimir Szarek, 25 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Tagelöhner. Wohnsitz: Pawlosiów, Bez. Jaroslaw, Galizien. Beobachtungsdauer; 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 10. Febr. bis 1. März 97. Ausgang: Besserung.

60. Michael Maksymowicz, 38 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Bauer. Wohnsitz: Borszczów, Bez. Borszczów, Galizien. Krankheitsdauer: 6 Monate. Sitz

---

1) Die äussere Nase nach Hebra.

2) Die Kranke wurde im Jahre 1893 von Prof. Pieniazek behandelt, Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülation, (damals Chord. voc. inf. hypertr.).

3) Im Jahre 99 stellte sich der Kranke vor mit einer Canüle.

4) Ein Operationseingriff wurde nicht bewilligt.

Digitized by Google

der Erkrankung: Rachen und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[1]. Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 8. März 97 bis 19. März 97. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

61. Zahler Szmerler, 47 Jahre alt, Wittwer, Jude, mosaisch, Kaufmann. Wohnsitz: Jasien, Bez. Kalusz, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase[2], der Rachen und der Nasenrachenraum, Verengerung im Nasenrachenraume. Behandlung: Ausschneiden der Knoten aus der Nase. Beobachtungsdauer: 8. März 97 bis 12. April 97. Ausgang: Besserung.

62. Stephan Iwaneczko, 21 Jahre alt, ledig, Ruthene, griech.-kath., Tagelöhner. Wohnsitz: Wysocko, Bez. Jaroslaw, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase[3], der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung im Nasenrachenraume, Verengerung des Kehlkopfes[4]. Behandlung: Ausschneiden der Knoten aus der Nase, Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 13. Mai 97 bis 25. Juni 97. Ausgang: Besserung.

63. Apolonie Tronbska, 24 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Arbeiterin. Geburtsort: Olsztyn, Bez. Czestochowa. Wohnsitz: Sosnowiec, Bez. Bendzin, Gouv. Piortków, Russisch-Polen. Krankheitsdauer: 4 Jahre. Sitz der Erkrankung: der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[5]. Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 11. Mai 97 bis 18. Juni 97. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

64. Marie Tiun, 27 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Gendarmerie-Wachtmeistersfrau. Wohnsitz: Haczów, Bez. Brzozów, Galizien. Krankheitsdauer: 7 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 1892[6] 19. Mai 97 bis 21. Juli 97. Ausgang: Besserung.

65. Rosalie Bonk, 17 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Jaskowice, Bez. Wadowice, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[7]. Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Dekanülation. Beobachtungsdauer: 21. Juni 97 bis 18. Juli 97. Ausgang: Besserung der Verengerung.

66. Rosalie Gawlik, 42 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath, Tagelöhnerin. Wohnsitz: Biesiadki, Bez. Brzesko, Galizien. Krankheitsdauer: $3^1/_2$ Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung

---

1) Chord. voc. inf. hypertr. In der Nase chron. atroph. Katarrh.

2) Aeussere Nase nach Hebra.

3) Aeussere Nase nach Hebra.

4) Chord. voc. inf. hypertr.

5) Chord. voc. inf. hypertr. In der Nase und im Nasenrachenraume chron. atroph. Katarrh.

6) Im Jahre 97 stand die Kranke in der Behandlung des Prof. Pieniazek. Chord. voc. inf. hypertr. — Dilatiren.

7) Chord. voc. inf. hypertr.


Digitized by Google

des Kehlkopfes. Behandlung: Im Jahre 94[1]) Tracheotomie, nun Laryngofissur, die Kranke wurde einstweilen mit der Canüle entlassen. Beobachtungsdauer: 1894. 26. August 97. 21. Nov. 99 bis 12. Dec. 99. Ausgang: Besserung.

67. Salomea Sobkowicz, 46 Jahre alt, Wittwe, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Liszki, Bez. Krakau, Galizien. Krankheitsdauer: 5 Monate. Sitz der Erkrankung: Der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[2]). Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 3. September 97 bis 29. Sept. 97. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

68. Katharine Scibor, 33 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Magd. Wohnsitz: Dobczyce, Bez. Wieliczka, Galizien. Krankheitsdauer: 6 Jahre. Sitz der Erkrankung: Der Rachen, in 2 Jahren später erkrankt der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[3]). Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 26. September 97 bis 12. December 99. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

69. Leja Gottfried, 30 Jahre alt, verheirathet, Jüdin, mosaisch, Händlersfrau. Wohnsitz: Pruchnik, Bez. Jaroslaw, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Der Kehlkopf. Behandlung: Elektrokauter-Einathmungen. Beobachtungsdauer: 10. Oct. 97 bis 27. Oct. 97. Ausgang: Besserung. Anmerkung: In der Nase und im Nasenrachenraume chronischer Katarrh.

70. Theodor Golan, 22 Jahre alt, ledig, Ruthene, griech.-kath., Tagelöhner. Wohnsitz: Switarzów, Bez. Sokal, Galizien. Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf. Behandlung: Elektrokauter, Curette und dann Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 24. Oct. 97 bis 15. Dec. 97. Ausgang: Besserung.

71. Agnes Mika, 17 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Stasiówka, Bez. Ropczyce, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[4]). Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 26. Nov. 97 bis 28. Dec. 97. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

72. Katharine Pogoda, 26 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Przylek, Bez. Kolbuszowa, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Der Nasenrachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre. Behandlung: Einathmungen. Beobachtungsdauer: 4. Dec. 97 bis 9. Dec. 97. Ausgang: Unbekannt. Anmerkung: In der Nase atrophischer Katarrh.

73. Michael Sandurski, 21 Jahre alt, ledig, Ruthene, griech.-kath., Tagelöhner. Geburtsort: Strzeliska stare, Bez. Bóbrka. Wohnsitz: Brusów, Bez. Bóbrka, Galizien. Krankheitsdauer $2^1/_2$ Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, Rachen, der

1) Im Jahre 94 Chord. voc. inf. hypertr., im Jahre 97 erschien die Kranke im Ambulatorium, es waren jetzt erkrankt die Nase, der Nasenrachenraum und wieder der Kehlkopf.

2) Chord. voc. inf. hypertroph, Nase, der Rachen und der Nasenrachenraum normal gefunden.

3) Chord. voc. inf. hypertr., in der Nase und im Rachen chron.-atroph. Katarrh.

4) Chord. voc. inf. hypertrophica.


Digitized by Google

Nasenrachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre, Verengerung des Kehlkopfes und der Luftröhre. Behandlung: Vor einem Jahre Tracheotomie, Curettement der Luftröhre, elastische Canüle, dann zweifache Laryngofissur, dazwischen Curettement in der Luftröhre. Beobachtungsdauer: 21. Jan. 98 bis 12. Jan. 99. Ausgang: Locale dauernde Besserung. Anmerkung: Am 12. Jan. 99 erlag der Kranke der Lungentuberculose, Nekroskopie.

74. Marie Zacharus, 21 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Skoloszów, Bez. Jaroslaw, Galizien. Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[1]. Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter, nach einem Jahre Rückkehr der Verengerung wieder Dilatation mit Hartgummiröhren. Beobachtungsdauer: 8. Jan. 98 bis 21. März 99. Ausgang: Besserung.

75. Zuzanne Oleksyn, 46 Jahre alt, Wittwe, Polin, röm.-kath., Wirthschafterin. Geburtsort: Drohobycz, Bez. Drohobycz. Wohnsitz: Turza, Bez. Gorlice, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Der Nasenrachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre; Verengerung der Luftröhre. Behandlung: Tracheotomie, Curette, elastische Canüle, Dekanülation. Beobachtungsdauer: 2. März 98 bis 28. März 98. Ausgang: Beseitigung der Verengerung. Anmerkung: In der Nase chron.-atroph. Katarrh.

76. Karoline Grzegorzek, 31 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Bäuerin. Wohnsitz: Gilowice, Bez. Zywiec, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[2]. Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 12. Mai 98 bis 28. Mai 98. Anmerkung: In der Nase und im Rachen chronischer atrophischer Katarrh.

77. Johanna Renkas, 23 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Geburtsort: Klyzów, Bez. Nisko. Wohnsitz: Domoslawa, Bez. Nisko, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[3]. Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 24. Juni 98 bis 21. Juli 98. Ausgang: Besserung.

78. Peter Szafraniec, 18 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Tagelöhner. Wohnsitz: Sowina, Bez. Jaslo, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung im Nasenrachenraume, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter, nach einem Jahre Rückkehr der Verengerung, wieder Dilatation mit Hartgummiröhren. Beobachtungsdauer: 2. Juli 98 bis 23. August 99. Ausgang: Besserung. Anmerkung: In der Nase atrophischer Katarrh.

79. Helene Holzer, 18 Jahre alt, ledig, Jüdin, mosaisch, bei den Eltern. Wohnsitz: Tuchów, Bez. Tarnów, Galizien. Krankheitsdauer: 6 Monate. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und die Luftröhre, Verengerung der Luftröhre. Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 30. Juni 98 bis 28. Juli 98. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

80. Marie Gryszka, 30 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Geburtsort: Dembica, Bez. Ropczyce. Wohnsitz: Latoszyn, Bez.

1) Chord. voc. inf. hypertr.
2) Chord. voc. inf. hypertroph.
3) Chord. voc. inf. hypertr.

Digitized by Google

Ropczyce, Galizien. Krankheitsdauer: 5 Jahre. Sitz der Erkrankung: Der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[1]). Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Dekanülation. Beobachtungsdauer: 27. Juli 98 bis 25. August 98. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

81. Veronika Półchlopek, 22 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Näherin. Wohnsitz: Latacz, Bez. Zaleszczyki, Galizien. Krankheitsdauer: 4 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung im Nasenrachenraume, Verengerung des Kehlkopfes[2]). Behandlung: Tracheotomie, zweimal wiederholte Laryngofissur. Decanülation. Beobachtungsdauer: 4. Aug. 98 bis 5. Dec. 98. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

82. Katharine Gawrońska, 24 Jahre alt, ledig, Ruthenin, griech.-kath., bei den Eltern. Wohnsitz: Trembowla, Bez. Galizien. Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase und die Luftröhre, Verengerung der Luftröhre. Behandlung: Tracheotomie[3]). Hartgummiröhren nach Schrötter. Dekanülation. Beobachtungsdauer: 31. Aug. 98 bis 30. März 99. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

83. Ilona Bakay, 50 Jahre alt, verheirathet, Slovakin, röm.-kath., Bäuerin. Wohnsitz: Turdossin, Bez. Turdossin, Kom. Arva, Ungarn. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[4]). Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Dekanülation. Beobachtungsdauer: 17. Oct. 98 bis 22. Nov. 98. Ausgang: Beseitigung der Verengerung. Anmerk.: In der Nase atrophischer Katarrh.

84. Vincenz Janiec, 30 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Tagelöhner. Wohnsitz: Hermanowa, Bez. Rzeszow, Galizien. Krankheitsdauer: 15 Jahre. Sitz der Erkrankung: Luftröhre, Verengerung der Luftröhre. Behandlung: Tracheotomie, Curettement, elastische Canüle, Decanülation. Beobachtungsdauer: 22. November 98 bis 17. December 98. Ausgang: Beseitigung der Verengerung. Anmerk.: In der Nase und im Rachen Erscheinungen von einem atroph. chron. Katarrh.

85. Gittel Kaufmann Täuber, 13 Jahre alt, ledig, Jüdin, mosaisch, bei den Eltern. Wohnsitz: Jagielnica, Bez. Czortków, Galizien. Krankheitsdauer: einige Monate. Sitz der Erkrankung: Luftröhre, Verengerung der Luftröhre. Behandlung: Tracheotomie, Curettement, Decanülation. Beobachtungsdauer: 31. Jan. 99 bis 7. April 99. Ausgang: Beseitigung der Verengerung. Anmerk.: Nase, Rachen und Kehlkopf normal gefunden.

86. Michael Warchal, 22 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Tagelöhner. Wohnsitz: Dobrzechów, Bez. Strzyzów, Galizien. Krankheitsdauer: 7 Jahre. Sitz der Erkrankung: Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[5]), Rückkehr der Verengerung des Kehlkopfes nach 7 Jahren. Behandlung: Tracheotomie, Laryngo-

---

1) Chord. voc. inf. hypertr., in der Nase und im Nasenrachenraum chron.-atroph. Katarrh.

2) Chord. voc. inf. hypertr.

3) Tracheotomia inferior.

4) Chord. voc. inf. hypertr.

5) Nun ebenfalls Chord. voc. inf. hypertr.

Digitized by Google

fissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 1892[1]), 4. Febr. 99 bis 10. April 99. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

87. Michael Gnap, 43 Jahre alt, verheirathet, Pole, röm.-kath., Bauer. Wohnsitz: Hoczew, Bez. Lisko, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Rachen und Kehlkopf[2]). Behandlung: Einathmungen. Beobachtungsdauer: 10. April 99 bis 15. April 99. Ausgang: unbekannt. Anmerkung: Nase normal.

88. Johanna Gladisz, 28 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Dienerfrau. Wohnsitz: Rataje, Bez. Stobnica, Gouv. Kielce, Russisch-Polen. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[3]). Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 25. April 99 bis 9. Mai 99. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

89. Barbara Moskal, 20 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Godowa, Bez. Strzyzów, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[4]). Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 17. Mai 99 bis 18. Juni 99. Ausgang: Besserung.

90. Hedwig Semenyszyn, 18 Jahre alt, ledig, Ruthenin, griech.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Chatki, Bez. Podhajce, Galizien. Krankheitsdauer: 4 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Vor 2 Monaten Tracheotomie, nun Zinnbolzen und Hartgummiröhre nach Schrötter. Decanülation. Beobachtungsdauer: 28. April 99 bis 30. Mai 99. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

91. Johann Krawiec, 30 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Tagelöhner. Geburtsort: Wola rzeczycka, Bez.: Tarnobrzeg, Wohnsitz: Obojna, Bez. Tarnobrzeg, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase[5]) und der Nasenrachenraum. Behandlung: Ausschneiden der Knoten aus der Nase. Beobachtungsdauer: 13. Juli 99 bis 23. Juli 99. Ausgang: Besserung.

92. Joseph Czubaty, 45 Jahre alt, verheirathet, Ruthene, griech.-kath., Pfarrer. Geburtsort: Tarnopol, Bez. Tarnopol, Wohnsitz: Kujdanów, Bez. Buczacz, Galizien. Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf. Behandlung: Einathmungen, electrokaustische Behandlung der Veränderungen im Kehlkopfe. Beobachtungsdauer: 29. Juli 99 bis 16. Aug. 99. Ausgang: Besserung.

93. Meniche Hirschhorn, 26 Jahre alt, verheirathet, Jüdin, mosaisch. Händlerin. Wohnsitz: Kozlów, Bez. Brzezany, Galizien, Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Rachen und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[6]). Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 8. Juli 99

---

1) Im Jahre 1892 Tracheotomie und Laryngofissur, Chord. voc. inf. hypertr. Decanülation.

2) Chord. voc. inf. hypertr.

3) Chord. voc. inf. hypertrop. Am linken falschen Stimmband ein erbsengrosses Knötchen.

4) Chord. voc. inf. hypertr.

5) Die äussere Nase nach Hebra.

6) Chord. voc. inf. hypertr.

Digitized by Google

bis 28. Juli 99. Ausgang: Beseitigung der Verengerung. Anmerk.: Nase normal gefunden.

94. Anna Krawiec, 24 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Dabrówka, Bez. Brzozów, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf[1]). Behandlung: Einathmungen. Beobachtungsdauer: 15. Oct. 99 bis 24. Oct. 99. Ausgang: unbekannt.

95. Michael Martyniak, 26 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Corporal von der k. k. Gendarmerie. Wohnsitz: Lubien wielki, Bez. Gródek, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der weiche Gaumen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf. Behandlung: Einathmungen. Beobachtungsdauer: 28. Nov. 99. Ausgang: unbekannt.

96. Fedko Loda, 37 Jahre alt, ledig, Ruthene, griech.-kath., Tagelöhner. Wohnsitz: Drahomysl, Bez. Jaworów, Galizien. Krankheitsdauer: 8 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase[2]), der harte und weiche Gaumen und der Rachen. Verengerung im Rachen. Beobachtungsdauer: 15. Oct. 99 bis 24. Oct. 99. Ausgang: unbekannt.

97. Antonie Wargola, 11 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., bei den Eltern. Wohnsitz: Tysmienica, Bez. Tlumacz, Galizien. Krankheitsdauer: einige Monate. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[3]). Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 19. Dec. 99 bis 25. Febr. 1900. Ausgang: Besserung.

98. Marie Konik, 30 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Kopki, Bez. Nisko, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 4. Jan. 1900 bis Gegenwart. Ausgang: Beseitiung der Verengerung.

99. Adalbert Kapuscinski, 25 Jahre alt, verheirathet, Pole, röm.-kath., Bauer. Wohnsitz: Pysznica, Bez. Nisko, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[4]). Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 22. Febr. 1900 bis 10. März 1900. Ausgang: Beseitigung d. Verengerung.

100. Anastasye Redziniak, 30 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Magd. Gwozdzianka, Bez. Strzyzów, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[5]). Behandlung: Tracheotomie. Beobachtungsdauer: 27. Febr. 1900 bis Gegenwart.

Die Zahl der von mir beobachteten Fälle betrug, wie aus der Tafel zu ersehen ist, 100 Fälle, wobei 43 Männer und 57 Weiber waren, dem Alter nach zählte der jüngste Kranke 11 Jahre, der älteste 48; man sieht also, dass die

---

1) Chord. voc. inf. hype tr

2) Die äussere Nase nach Hebra. — Eintrocknen des Secretes im Kehlkopfe.

3) Chord. voc. inf. hypertr.

4) Chord. voc. inf. hypertr.

5) Chord. voc. inf. hypertr. — Knötchen am r. falschen u. wahren Stimmbande. Nachträglich traten in diesem Falle Veränderungen in der Luftröhre auf.


Digitized by Google

Krankheit in jedem Alter auftreten oder sogar zur Geltung kommen kann, da man über die Dauer der Krankheit nicht immer den Angaben der Kranken Glauben schenken kann. Es wurde schliesslich das Auftreten des Leidens schon bei einem 6jährigen Kranken beobachtet. Meistens erstreckte sich meine Beobachtung auf längere Zeit bis über 6 Jahre, nachdem mehrere Kranke wiederholt ihres Leidens wegen die Abtheilung aufsuchten. Einige Fälle stammten wieder von früherer Beobachtung des Prof. Pieniazek, so dass hier die Beobachtung des Verlaufes der Krankheit, sich auf Jahrzehnte erstreckt. Der Nationalität nach waren es 60 Polen, 25 Männer, 35 Weiber, 22 Ruthenen, 13 Männer, 9 Weiber, 3 Slovaken, 1 Mann, 2 Weiber und 15 Juden, 4 Männer, 11 Weiber. Darunter waren 87 Einwohner von Galizien, 10 aus Russisch-Polen und drei aus Ungarn; an der weiter unten beigelegten Karte Galiziens ist die Häufigkeit des Auftretens des Skleroms in gewissen Bezirken angemerkt.

Dem Sitze nach werden die Fälle in folgende Gruppen eingetheilt:

Nase	1
Nase und der Nasenrachenraum	5
Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf	34
Nase, der Nasenrachenraum und die Luftröhre	2
Nase, der Nasenrachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre	1
Nase, Rachen und der Nasenrachenraum	2
Nase, Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf	14
Nase, Rachen, der Nasenrachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre	3
Nase, Rachen, der Nasenrachenraum, der Kehlkopf, die Luftröhre und die Bronchien	2
Nase, Rachen und die Luftröhre	1
Nase, der weiche Gaumen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf	1
Nase, der weiche Gaumen, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf	1
Nase, der weiche Gaumen, der Rachen, der Nasenrachenraum und die Luftröhre	1
Nase, der weiche Gaumen, der Rachen und der Kehlkopf	1
Nase, der weiche Gaumen, der Rachen, der Kehlkopf und die Luftröhre	1
Nase, der harte und weiche Gaumen, und der Rachen	1
Nase, Zahnfleisch, der harte und weiche Gaumen und der Nasenrachenraum	1
Nase, Zahnfleisch, der harte Gaumen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf	1
Der weiche und harte Gaumen, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf	1
Nase, Zunge, Mundboden, der Rachen und der Nasenrachenraum	1
Nase und der Kehlkopf	3
Nase und die Luftröhre	1
Nasenrachenraum und der Kehlkopf	5
Nasenrachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre	2
Rachen und der Kehlkopf	4
Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf	2
Der Kehlkopf	6
Die Luftröhre	2
	100

Digitized by Google

Aus dieser Zusammenstellung ist leicht zu ersehen, dass auf 100 Fälle das Leiden 6 mal primär im Kehlkopfe und 2 mal in der Luftröhre aufgetreten ist; von den übrigen 92 Fällen wurde 14 mal die Nase frei von scleromatösen Veränderungen gefunden, 9 mal waren keine Veränderungen im Nasenrachenraum vorhanden. Der weiche Gaumen fand sich in 5 Fällen erkrankt und 3 mal war der weiche und harte Gaumen eingenommen, einmal der harte Gaumen, 2 mal das Zahnfleisch und in einem Falle die Zunge und der Mundboden. Im Rachen wurden 35mal Veränderungen gefunden, wobei 7mal eine Verengerung beobachtet wurde, 1 mal im Bereiche der vorderen Gaumenbögen und der Zunge, 1 mal im unteren Abschnitte des Rachen (sichtbar erst im Laryngoskope). 5 mal bestand eine Verengerung durch Anziehen des mehr oder weniger veränderten weichen Gaumens an die hintere Rachenwand. Eine Verengerung im Nasenrachenraume wurde 11 mal beobachtet, wie überhaupt unter 92 Fällen 83mal der Nasenrachenraum von skleromatösen Veränderungen eingenommen gefunden wurde: die Nase dagegen war nur in 78 Fällen erkrankt, was uns wieder einen Beweis dafür liefert, dass der Nasenrachenraum öfters erkrankt als die Nase.

Unter 98 Fällen des Scleroms — denn zweimal war die Luftröhre der primäre Sitz des Leidens — wurde 82 mal der Kehlkopf erkrankt gefunden, wobei 73 mal der Kehlkopf allein ergriffen war, 7 mal fand man neben dem erkrankten Kehlkopfe auch die Lufröhre ergriffen, in 2 Fällen schliesslich erstreckte sich die Krankheit auf den Kehlkopf, die Luftröhre und die Bronchien. Neben den 7 Fällen, wo die Luftröhre und der Kehlkopf und 2, wo noch dazu die Bronchien erkrankt waren, fanden wir noch 7 mal eine Erkrankung der Luftröhre allein, sodass auf die Gesammtzahl von 94 Fällen 6 Fälle auf primäre Kehlkopffälle entfallen, während die Luftröhre 16 mal erkrankt gefunden wurde. Schliesslich wurden unter 100 Fällen, wie schon erwähnt, 2 mal die Bronchien ergriffen gefunden.

Eine Verengerung im Kehlkopfe allein wurde 55 mal beobachtet, 5 mal im Kehlkopfe und in der Luftröhre, 8 mal in der Luftröhre allein, schliesslich 2 mal im Kehlkopfe, in der Luftröhre und in beiden Bronchien.

Bei Verengerungen im Kehlkopfe allein wurde in 26 Fällen die Tracheotomie gemacht, 5 Fälle kamen zu uns schon mit einer anderswo gemachten Tracheotomie, so dass die Zahl aller tracheotomirten Fälle 31 beträgt. Von diesen 31 Fällen wurde in 23 die Laryngofissur gemacht, wobei man in 19 Fällen die Kranken decanülirte, 3 wurden einstweilen mit der Canüle entlassen, 1 erlag einer Pneumonie. In einem Falle wurde die Laryngofissur mit einer Pharyngotomia subhyoidea verbunden; in diesem letzten Falle wurde wohl 2 Jahre nach der Decanülation, bei Rückkehr der Verengerung wieder die Tracheotomie und Laryngofissur gemacht und dieser Fall steht noch immer in Behandlung. Unter den decanülirten Fällen nach der Laryngofissur kommen einige, wo man diesen Eingriff wiederholen musste, in einem Falle sogar mehrere Male, wobei wir jedes Mal die Kranke decanüliren konnten. Jede Rückkehr der Verengerungen war auf den scleromatösen Process zurückzuführen. Bei 2 tracheotomirten Kranken wurde nichts Weiteres vorgenommen, einmal, nachdem der Kranke nach überstandener Pneumonie einstweilen entlassen wurde, das andere Mal konnte ein Kranker, welcher schon mit Canüle zu uns kam, nicht bleiben; schliesslich ist ein Fall noch überhaupt nicht weiter behandelt. In den bleibenden 4 tracheotomirten Fällen wurde die Verengerung mit der Dilatationsmethode behoben, 3 mal mit Schrötter'schen Zinnbolzen, 1 mal mit seinen Hartgummiröhren. Mit diesen letzteren, also im Wege der Dilatation, wurden 24 Fälle behandelt und die Er-

Digitized by Google

scheinungen der Verengerung behoben, überhaupt das Dilatiren wurde auch nachträglich nach der Laryngofissur und Decanülation, mehrere Male geübt. Neben der Dilatation wurden auch verengernde Theile mit der Doppelcurette, seltener mit dem Electrokauter beseitigt. In einem Falle, wo die herabhängenden Spitzen der Aryknorpel, im anderen wieder das Infiltrat an dem geneigten Kehldeckel die Ursache der Verengerung des Kehlkopfeinganges waren, wurden diese endolaryngeal amputirt. Die schwimmhautartige Verengerung an dem vorderen Winkel wird man zuerst einschneiden, um dann nachträglich zu dilatiren, eventuell machen wir eine Laryngofissur.

Die Laryngofissur lieferte uns sehr gute Erfolge, nämlich in Fällen, wo die Veränderungen im Kehlkopfe sich ausschliesslich oder hauptsächlich auf den subchordalen Raum beschränkten; der Erfolg war desto dauerhafter, je älter die subchordalen Verdickungen waren, was von vornherein aus der Farbe und dem Aussehen der Infiltrate zu sagen ist. Ich habe schon in meiner Publication über „Aetiologie der sogenannten Chord. voc. inf. hypertr." nachgewiesen, wie dieselbe oft bei Sclerom beobachtet wird, hier will ich noch einige Ziffern über die Häufigkeit dieser Form des Kehlkopfskleroms angeben. Sie stellt sich manchmal als primäre Veränderung im Kehlkopfe, bis dann später der Process sich weiter über den Kehlkopf ausbreitet, was ich schon mehrere Male beobachtete. Ich werde darum nur die Fälle zusammenstellen, wo die sogenannte Chord. voc. inf. hypertr. in reiner Form aufgetreten war und auch die Fälle ausscheiden, wo das Leiden zuerst in Form der subchordalen Verdickungen, später aber sich weiter über den Kehlkopf ausgebreitet hat oder wo neben solchen Verdickungen auch Knötchen an anderen Stellen im Kehlkopfe zu sehen waren. Unter 82 Fällen des Ergriffenseins des Kehlkopfes tritt die Form der Verengerung als reine Chord. voc. inf. hypertr. 34 mal auf; es sei dabei erwähnt, dass auf 6 primäre Fälle des Kehlkopfskleroms 5 mal dieses sub forma einer Chord. voc. inf. hypertr. auftrat, in dem sechsten primären Falle trat das Sklerom diffus auf. In Fällen der Chord. voc. inf. hypertr., wo eine Laryngofissur ausgeführt wurde, bestätigte die histologische oder bakteriologische Untersuchung die skleromatöse Natur dieser subchordalen Verdickungen, ebenso in 4 primären Fällen, wo auch eine Laryngofissur gemacht wurde, gelangten die gewonnenen Stücke zur mikroskopischen Controlle; im fünften Falle, wo eine Dilatationsmethode angewendet wurde, blieb die sonst übliche Controlle aus.

Die Zahl der Fälle, wo der Kehlkopf und die Luftröhre miterkrankt waren, war 7, davon war in 5 Fällen eine Verengerung sowohl im Kehlkopf wie in der Luftröhre, in einem Falle war die Verengerung nur in der Luftröhre, schliesslich im letzten Falle war es noch keine Verengerung. Von den 5 ersten Fällen wurde, da die Verengerung des Kehlkopfes hochgradig war, in 3 Fällen eine Verengerung der Luftröhre erst nach der ausgeführten Tracheotomie gefunden, 1 mal kam der Kranke schon mit einer Canüle und athmete schwer durch dieselbe, indem die Luftröhre verengt war; im letzten Falle konnte man, indem die Verengerung des Kehlkopfes nicht stark war, eine zweite in der Luftröhre sehen; dieser Kranke billigte aber nicht einen chirurgischen Eingriff, wurde darum entlassen. Nachdem auch im Falle, wo die Verengerung der Luftröhre allein zu sehen war, eine Tracheotomie ausgeführt wurde, hatten wir nun zusammen in 5 Fällen eine Tracheotomie gehabt. In allen diesen Fällen wurden gleich nach der ausgeführten Tracheotomie die Kranken in eine Lage mit hängendem Kopfe gebracht und beim Einlegen eines Trachealspeculums unter Augencontrolle die Verengerung mit der

Digitized by Google

scharfen einfachen Curette beseitigt und dann eine elastische Canüle eingeführt, welche die Kranken verschieden lange Zeit tragen mussten, wobei einige Male auch der Eingriff mit der scharfen Curette wiederholt wurde. In drei von diesen Fällen wurde weiter die Verengerung des Kehlkopfes auf dem Wege der Laryngofissur behoben, einmal mit dem Dilatiren mit Hartgummiröhren, so dass, nachdem ein Kranker einer Lungentuberculose erlag, alle übrigen drei decanülirt entlassen wurden; ebenso wurde die Kranke, wo die Verengerung allein die Luftröhre einnahm, decanülirt entlassen.

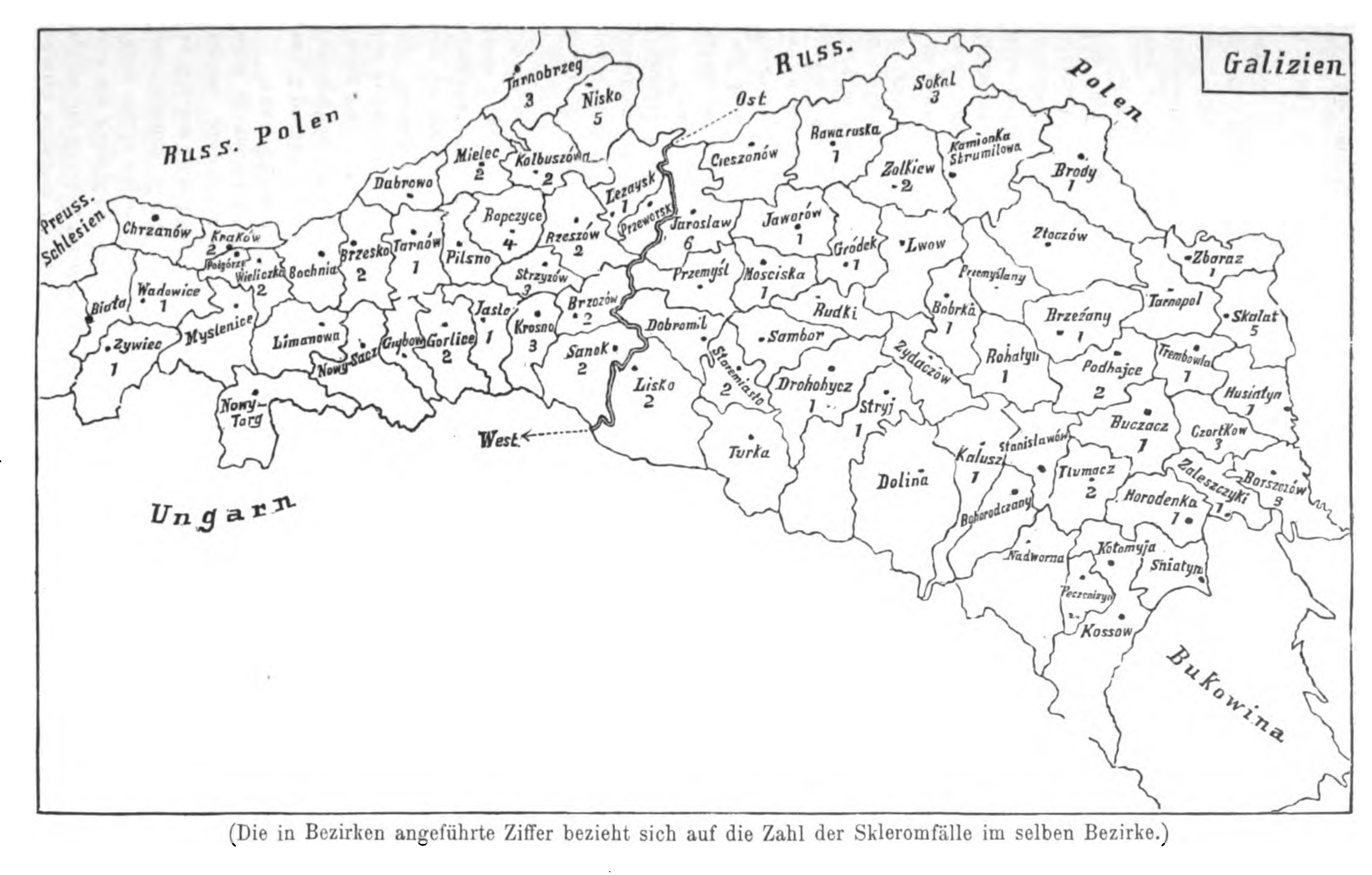
Von 7 Fällen, wo die Luftröhre neben einem normalen Kehlkopf erkrankt war, 2 primäre Fälle des Skleroms der Luftröhre mitgerechnet, wurde in 6 eine Verengerung der Luftröhre gefunden, im übrigen Falle, bei dem die Verengerung gering war, empfahlen wir nur Inhalationen gegen das Eintrocknen des Secretes. Von anderen 6 Fällen willigten zwei Kranke nicht in den einzig rationellen Eingriff, nämlich eine Tracheotomie, sie wurden darum entlassen. In einem Falle, in dem die Verengerung nicht sehr stark und mit der Hartgummiröhre von Schrötter erreichbar war, wurde diese eingeführt und die Verengerung behoben. In anderen 3 Fällen, wo Verengerungserscheinungen zur Tracheotomie drängten, wurde 2 mal eine obere Tracheotomie gemacht, die verengernde Theile beim hängenden Kopfe mit scharfer Curette entfernt, dann elastische Canüle eingelegt und schliesslich die Kranken decanülirt. Einmal wurde eine untere Tracheotomie gemacht, man gelangte in diesem Falle unter die Stelle der Verengerung, welche dann mit dem Einführen der Schrötter'schen Hartgummiröhren beseitigt und die Kranke ebenso decanülirt wurde.

Von zwei Fällen, wo der Kehlkopf, die Luftröhre und die Bronchien erkrankt waren, deren erster von mir in diesem Archiv publicirt wurde, während der zweite noch dadurch von grösserer klinischer Bedeutung ist, dass wir in diesem Falle das Weitergreifen des Processes vom Kehlkopfe auf die Luftröhre und dann später auf die Bronchien verfolgt haben. Da in solchen Fällen, wenn sie auch hoffnungslos für einen bleibenden günstigen Erfolg erscheinen, doch ein energisches Einschreiten mit der scharfen Curette angezeigt ist, um die Kranke vor dem Ersticken zu schützen, können wir doch mit Hilfe des Dilatationsverfahrens eine Besserung, ja vielleicht eine solche bleibend erzielen, wie das im zweiten Falle wahrscheinlich gewesen wäre, wo wir von Anfang an das Leiden beobachteten und ihm gleich auch entgegenwirkten, während die Lungentuberculose den Kranken schliesslich dahinraffte. Im ersten Falle, wo die Verengerung sehr stark war, blieb unsere Mühe hoffnungslos und nur der Unvorsicht bei Ausübung des Eingriffes in der sitzenden Stellung des Kranken ist es zuzuschreiben, dass die Kranke bei einem solchen Eingriffe das Blut aspirirte und erstickte, was ja in der Lage mit hängendem Kopfe ausgeschlossen wäre.

Zur Herstellung der Nasenathmung ist es angezeigt eine etwaige Verengerung in der Nasenhöhle oder weiter rückwärts im Nasenraume zu beseitigen. Ersterenfalls ist die scharfe Curette, im zweiten Falle der Electrokauter am Besten zu gebrauchen, manchmal wieder werden wir uns mit scharfer Zange helfen müssen; ebenso wird eine Verengerung im Rachen mit dem Electrocauter erweitert.

Die umstehende Landkarte Galiziens mit den angrenzenden Provinzen von Russisch-Polen und Nordungarn, zeigt uns, dass das Sklerom über ganz Galizien


Digitized by Google



(Die in Bezirken angeführte Ziffer bezieht sich auf die Zahl der Skleromfälle im selben Bezirke.)

zerstreut erscheint, obwohl es häufiger in Ostgalizien vorkommt; in gewissen Bezirken tritt das Sklerom besonders häufig auf. Oft ist auch die Nachbarschaft der mit der Krankheit befallenen Bezirke nachzuweisen. Von den 78 Bezirken Galiziens kommen 31 auf West- und 47 auf Ostgalizien; in den ersteren 31 Bezirken kam die Krankheit in 19 mit 40 Fällen vor, in den anderen 47 Bezirken kam das Sklerom in 27 mit 47 Fällen vor. Die Zahl der Fälle in den einzelnen Bezirken ist auf der Karte angemerkt.

Von 10 Fällen, welche auf Russisch-Polen kommen, stammen 5 aus dem Gouvernement Kielce, 3 aus Piotrków und je 1 aus Minsk und Radomie.

3 Fälle waren von Nordungarn, 2 vom Komitate Arva und 1 von Száros-Magyar.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht dem hochverehrten Herrn Prof. Dr. Pieniazek für die Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Hebra, Ueber ein eigenthümliches Neugebilde an der Nase — Rhinosklerom (nebst histologischem Befunde von Dr. Moritz Kohn (Kaposi). Wien. med. Wochenschr. 1870. No. 1.

Geber, Ueber das Wesen des Rhinoskleroms. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. 1872. Bd. IV. S. 493.

Tanturri, Un caso di Rinoscleroma Hebrae. Jl Morgagni. 1872. Anno XIV. dispensa I.

Kaposi, Des Rhinosklerom. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1876. Bd. 3. 2. Theil. S. 288.

Mikulicz, Ueber das Rhinosklerom (Hebra). Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. 1876. Bd. XX. S. 485.

Scheff, Sitzung des ärztlichen Vereins in Wien vom 29. Nov. 1871. II. Fall. Hypertrophia chordae vocalis verae. Wien. med. Presse. 1871. No. 51.

Gerhardt, Laryngologische Beiträge. IV. Chord. voc. inf. hypertrophica. Arch. für klin. Med. Bd. XI. 1873. S. 583.

Burow, Laryngologische Mittheilungen. 1. Ueber Chord. voc. inf. hypertrophica. Arch. f. klin. Chir. Bd. XVIII. 1875. S. 228.

Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. IV. 1876. S. 203.

Pieniazek, Zur Casuistik der chron. Blenorrhoe der oberen Luftwege. Wiener med. Blätter. 1878. No. 17 u. 18.

Catti, Zur Casuistik und Therapie der Chord. voc. inf. hypertr. Wiener medic. Zeitung. 1878. No. 30.

Ganghofner, Zur Lehre von den Kehlkopfstenosen. Prager med. Wochenschr. 1878. No. 45.

Schrötter, Ueber Chord. voc. inf. hypertr. Monatsschr. für Ohrenheilkunde. 1878. No. 12.

Schmiedicke, Ueber das Rhinosklerom. Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. 1880. 2. u. 3. Heft.

Digitized by Google

Ganghofner, Ueber die chronische stenosirende Entzündung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. I. 1881. Heft 5 u. 6.

Stroganow, Zur Pathol. der chron. Blenorrhoe der oberen Luftwege. (Russisch — 1881 — citirt nach Wolkowicz — siehe unten).

O. Chiari, Ueb. Kehlkopfstenosen u. deren Therapie. Mon. f. Ohrenhlkd. 1881.

O. Chiari, Stenose des Kehlkopfes und der Luftröhre bei Rhinosklerom. Wiener med. Jahrbücher. 1882.

Frisch, Zur Aetiologie des Rhinoskleroms. Wiener medic. Wochenschr. 1882. No. 32.

Pellizari, Il rinoscleroma. Archivio della scuola d'anatomie pathologica. 1883. II. Firence.

Rosner, Demonstration eines Falles von Rhinoscleroma nasi et pal. moll. Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Krakau vom 15. November 1882. (Polnisch) Przeglad lek. 1883. No. 6.

Cornil, Le rhinosclérome. Le progrès medical. 1883. No. 30.

Massei und Melle, Contributione allo studio del rinoscleroma. Archivi ital. di Laryngologia. 1884.

Heryng, Demonstration, Vortrag u. Discussion über Rhinosklerom. Sitzung der Ges. der Aerzte in Warschau vom 4. Nov. 1884 (polnisch). Pamietnik Tow lek. w Warszawie 1884. S. 583.

Bardurri, Rinoscleroma. Giornale Italiano delle malattie veneree a della pelle. 1885.

Cornil und Alvarez, Mémoire pour servir à l'histoire du rhinosclérome. Arch. de physiologie normale et pathologique. 1885. No. 5.

O. Chiari u. Riehl, Das Rhinosclerom der Schleimhaut. Zeitschr. für Heilkde. Bd. VI. 1885.

Köbner, Rhino-Pharyngo-Sclerom. Deutche med. Wochenschr. 1885. No. 26.

Paultauf und Eiselsberg, Zur Aetiologie des Rhinoskleroms. Fortschritte der Med. 1886. No. 19 u. 20.

Mandelbaum (Kranzfeld): Ueber Rhinoscleroma (Russisch). Wratsch 1886. No. 38.

Stukowenkow, Drei Fälle des Rhinoskleroms (russisch). Med. oborr. 1887. No. 20.

Doutrelepont, Zur Therapie des Rhinoskleroms. Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 5.

Schultess: Ein Fall von Rhinosklerom. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1887. Bd. XLI.

Dittrich, Ueber das Rhinosklerom. Prager Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. VIII. 1887.

Jakowski u. Matlokowski, Ueber Rhinoskleroma Hebrae (polnisch). Gazeta lek. 1887. No. 45—53.

Wolkowicz, Das Rhinosclerom. Langenbeck's Arch. f. klin. Chirurgie. 1888. Bd. XXXVIII.

Koehler (Posen), Zwei Fälle von Rhinosklerom. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1888. No. 7.

Jakowski, Ein zweiter Fall von Rhinosklerom bakteriologisch untersucht (polnisch). Gazeta lek. 1888. No. 37.

Rydygier: Ueber das Rhinosklerom. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. 1889. Bd. XXXIX.

Digitized by Google

Bandler, Ueber die Beziehungen d. Chord. voc. inf. hypertr. zu dem Rhinosklerom. Zeitschr. f. Heilkunde. 1891. Bd. XII.

R. Paultauf, Zur Aetiologie des Skleroms. Wiener klin. Wochenschrift. 1891. No. 52 u. 53 und 1892 No. 1 u. 2.

Srebrny u. Bujwid, Ein Fall von Rhinosklerom (polnisch). Nowiny lek. 1892. No. 3.

Juffinger, Das Sklerom der Schleimhaut. 1892. Wien.

Lunin, Ein Fall von Scleroma laryngis. Demonstration in der Sitzung der Ges. der Aerzte in Petersburg. Petersb. med. Wochenschr. 1892. No. 52.

Pawlowski, Behandlung des Rhinoskleroms mit Rhinosclerinin (russisch). Wratsch. 1893. No. 5.

Stepanow, Zur Aetiologie des Skleroms. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1893. No. 1.

—, Zur Pathologischen Anatomie und Histologie des Skleroms. Mon. f. Ohrenheilkunde. 1894. No. 7 u. 8.

Kobler, Demonstration eines Falles von Laryngosklerom, in der Sitzung d. Ges. der Aerzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1894. No. 5.

Schrötter, Ein Betrag zur Kenntniss des Verlaufes des Skleroms der Luftwege. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1895. No. 5.

Wolkowicz, Zur Frage der Behandlung des Skleroms (russischer Vortrag in Kiew 1894). Refer. im Centralbl. f. Chir. 1895. No. 77. S. 645.

Sokolowski, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der chron. hypertroph. Entzündung des Kehlkopfes (und der Luftröhre). Internat. klin. Rundschau. 1890. No. 19 u. 20, dann Fränkel's Archiv. 1895. Bd. II. u. 1896. Bd. IV.

Baurowicz, Skleroma laryngis sub forma sclerosis interarytaenoideae. Wiener med. Wochenschr. 1895. No. 6.

—, Zur Aetiologie der Pharynxstricturen. Fränkel's Arch. 1895. Bd. III.

—, Ueber die Aetiologie der chron. atrophischen Rhinitis (polnisch — Przeglad lek. 1995 —). Eine bakteriologische Studie über die Bakterien von Loewenberg, Friedländer und Frisch; Ref. im Centralbl. für Lar. 1896. Bd. XII. S. 44.

Baurowicz, Verengerung d. Bronchien in Folge des Skleroms. Fränkel's Arch. 1896. Bd. IV.

—, Ueber Sklerom (polnisch). 1896. Krakau.

Kuttner, Chorditis voc. inf. hypertr. Fränkel's Arch. 1896. Bd. V.

Baurowicz, Zur Aetiologie der sogenannten Chord. voc. inf. hypertr. Fränkel's Arch. 1897. Bd. VII.

Pieniazek, Ueber Sklerom — in Heymann's Handbuch. Bd. I, 2. Hälfte. 1898. Bd. II. 1898 u. Bd. III. 2. Hälfte 1900.

H. Schrötter, Laryngologische Mittheilungen. Sklerom der Trachea. Mon. für Ohrenheilkunde. 1898. No. 10.

Nawratil, Rhinoplastik bei Sklerom. Sitzungsberichte d. Ges. der ungar. Ohren- u. Kehlkopfaerzte in Budapest. Mon. f. Ohrenheilkde. 1898. S. 72.

—, Fälle von Chord. voc. inf. hypertr. Ebenda. Mon. f. Ohrenheilkde. 1898. S. 337.

Schötz, Ein Fall von Rhinosklerom. Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 37.

Kaposi, Ein Fall von Rhinosklerom. Bericht aus der Sitzung der dermat. Ges. in Wien. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XLV. III. 1898.

Weidenfeld, Demonstration eines Falles von Rhinosklerom der Nase und des

Digitized by Google

Nasenrachenraumes. Wien. med. Club. Bericht in der Wiener klin. Wochenschrift. 1898. No. 50.

Baumgarten, Kehlkopfsklerom. Sitzungsbericht der Ges. der Ohren- u. Kehlkopfärzte in Budapest. Centralbl. f. Lar. 1899. Bd. XV. S. 477.

Bunzl-Federn, Ein Fall von Sklerom der oberen Luftwege. Prag. med. Wochenschrift. 1899. No. 13.

Lénart, Geheilter und recidivirter Fall von Chord. voc. inf. hypertr. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1899. S. 261.

Heindl, (Wien), Sur le traitement du rhinosclérome ou sclérome. Annales francaisses 1899. Tome XXV. 2. p. 83.

Gutierez, Contribution à l'étude du rhinosclérome. These de Guatemala. 1899. Ref. in Annales francaisses. 1900. Tome XXVI. 1. p. 206.

Rundström (Stockholm), Ueber die Behandlung von chron. Stenosen des Larynx und des oberen Theiles der Trachea (Hygiea, 1899). Ref. im Semonschen Centralbl. 1900. Bd. XVI. S. 195.

Gradenigo, Laryngofissur dans le sclérome laryngien. IV. Congrés biennal de la société italienne. Oct. 1899. Ref. in Annales francaisses. 1900. Tome XXVI. 1. p. 385.

Róca (Budapest), Ueber Rhinosklerom. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. 1899. Bd. 49.

Frankenberger (Prag), Zur Casuistik der Verengerungen der Luftröhre. Casopis lékasne ceskych. Jahrgang 1900.

Koschier (Wien), Combination von Sclerose und Tuberculose im Larynx. Wiener klin. Wochenschrift. 1896. No. 42.

Digitized by Google

XXVI.

Ein Beitrag zu den Operationen an der Nase.

Von

Prof. Dr. **Albert Hoffa** (Würzburg).

Im Folgenden möchte ich einige Operationen beschreiben, die ich an der Nase ausgeführt habe. Die ersten drei Fälle sind Operationen, die ich im Wesentlichen zu kosmetischen Zwecken, d. h. zur Verschönerung abnorm gestalteter Nasen machte, der vierte gehört in das Gebiet der Nasenplastik, der fünfte endlich betrifft eine von der Nase ausgehende schwere Reflexneurose.

Fall 1. Im October des Jahres 1895 wurde mir von meinem Freunde Professor Otto Seifert der 19 Jahre alte Patient H. zugeführt. Derselbe leidet an einer Verbiegung des Nasenseptums, welche die Nasenathmung auf das Hochgradigste beschränkt und ist dabei unglücklich über seine deform gestaltete Nase. Wir beschlossen gleichzeitig die Gestalt der Nase zu verbessern und ihm wieder die Athmung durch die Nase zu ermöglichen. Am 25. October 1895 tritt Patient in meine Klinik ein. Die äussere Gestalt der Nase erhellt ohne Weiteres aus der beistehenden Abbildung (Fig. 1). Es handelt sich um eine sehr starke Prominenz der Nasenbeine mit fast winkeliger Abknickung des knorpeligen Septums. Die Nase steht dabei ganz schief nach links gerichtet. Das Septum cartilagineum ist nach links hin so stark ausgebogen, dass die linke Nasenhälfte nahezu völlig verlegt ist. In Folge der behinderten Nasenathmung ist Patient sehr in der Entwickelung zurückgeblieben. Die Backenknochen springen mächtig hervor. Patient hat den Mund stets offen. Sehr breite Apertura pyriformis.

Am 26. October wird Patient in folgender Weise operirt: Hautschnitt in der Mitte der Nase über die höchste Prominenz derselben. Die Weichtheile werden bis auf die Knochen durchschnitten; dann wird das Periost von den Nasenbeinen mit einem Elevatorium zurückgeschoben und die prominente Partie der Nasenbeine mit einem Hohlmeissel abgemeisselt. Hierauf Resection des obersten Restes des Septum cartilagineum. Da die Apertura pyriformis sehr breit ist werden nunmehr mit einer starken Kornzange die noch bestehenden Theile der Nasenbeine nach innen umgebrochen. Dann Hautnaht mittelst 4 Seidennähten, welche gleichzeitig das knorpelige Septum mitfassen, Jodoformgazerolle in jedes Nasenloch. Die Blutung wurde durch Compression gestillt; sie war nicht übermässig gross.

Digitized by Google

Die Wundheilung verlief völlig glatt. Die Hautnähte wurden nach 5 Tagen entfernt. Nach Verlauf von 16 Tagen wurde Patient geheilt von mir entlassen. Er ging darauf noch etwa 3 Wochen in specialärztliche Behandlung zu Otto

Fig. 1.



Seifert über, der durch Einlegen von Elfenbeinplatten die normale Gestalt des Septums zu erzielen suchte.

Der Erfolg der Operation war ein ganz vorzüglicher. Ich erwähne zunächst, dass die Nasenathmung wieder völlig hergestellt wurde und dass sich Patient in Folge dessen in ganz ausgezeichneter Weise erholte. Nach kurzer Zeit schon hatte er sich körperlich so herausgemacht, dass man ihn kaum wiedererkannte. Auch

Fig. 2.



das in kosmetischer Hinsicht erzielte Resultat ist als ein äusserst wohlgelungenes zu bezeichnen. Die Abbildung (Fig. 2) zeigt den Patient zwei Jahre nach der Operation. Die früher so störende Prominenz der Nase ist völlig beseitigt. Patient

Digitized by Google

Fig. 3.

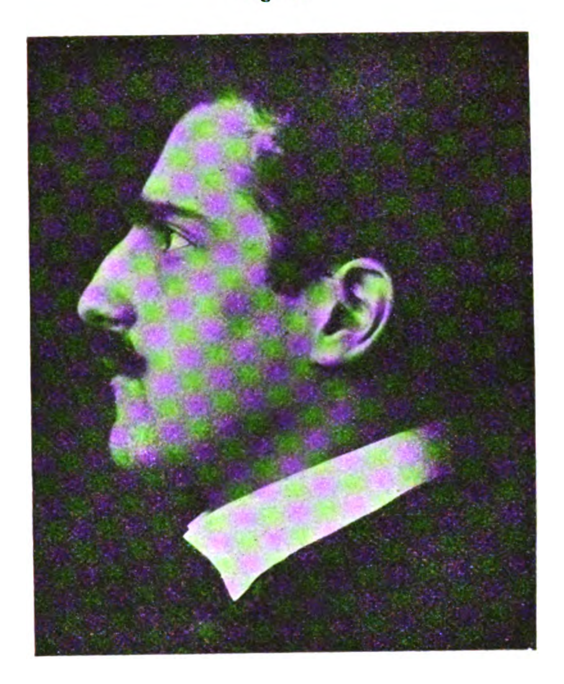


Fig. 4.



Digitized by Google

hat jetzt eine schöne gerade Nase. Die Narbe ist eine feine weisse Linie, die man nur bei genauem Zusehen erkennt. Das einzig störende ist, von vorne gesehen, die immer noch breite Apertura pyriformis. Ich glaube, dass es besser gewesen wäre, um diese mehr zu verdecken, wenn ich das Septum nicht soweit resecirt hätte. Ich rathe deshalb für die Zukunft diese zu weit gehende Resection des Septum zu unterlassen. Die folgenden Fälle zeigten mir, dass sich der Schiefstand des Septums auch bei geringer Entfernung desselben gut corrigiren lässt.

Fall II. F. P., 21 Jahre alt, tritt am 1. Febr. 1899 in die Klinik ein und wird am 16. Februar 99 geheilt entlassen. Patient bekam vor 5—6 Jahren einen Schlag mit einer Flasche auf die Nase. Danach sei der Nasenrücken dicker geblieben. Im Uebrigen ist Pat. gesund.

Von der Seite gesehen erscheint die Nase in der Mitte etwas höckrig; von vorn gesehen verläuft sie etwas nach links. Der Nasenrücken ist in der Mitte etwas verbreitert und verdickt. Die Photographie (Figur 3) zeigt am besten die Gestalt der Nase. Patient, der über seine missgestaltete Nase ganz hypochondrisch geworden ist, verlangt dringend, dass man den Höcker auf seiner Nase entferne.

Operation in Chloroformnarkose:

Längsschnitt in der Mitte der Nase, etwa 3 cm lang; Haut nach links und rechts zurückpräparirt. Mit dem Raspatorium wird sodann das Periost abgelöst, und mittelst Meissel und Scheere wird soviel vom Knochen und Knorpel abgetragen, als der deformirenden Hervorwölbung entspricht. Nachdem die stehengebliebenen seitlichen Theil des Nasengerüstes manuell zusammengedrückt und so ihre oberen Ränder einander möglichst genähert worden waren, wird die Haut darüber exact vereinigt. Heilung per primam.

Das erreichte Resultat ergiebt sich aus der umstehenden Abbildung (Fig. 4), die den Zustand 1 Jahr nach der Operation darstellt. Der deformirende Höcker ist völlig verschwunden. Patient ist sehr zufrieden mit dem Resultat; die Narbe ist kaum noch zu sehen.

Fall III. H. H., 18 Jahre alt, tritt am 29. Dec. 99 in die Klinik ein und wird am 15. Januar geheilt entlassen.

Patient ist immer gesund gewesen. Einen Unfall hat er nie erlitten. Die Nase des mässig kräftigen, etwas hageren hochgewachsenen Patienten zeigt, vom Profil aus gesehen, grosse Formen. Dabei springt besonders der Nasenrücken am unteren Ende seines oberen Drittels stark höckerförmig hervor (Fig. 5). Von vorn gesehen verläuft die Axe der Nase etwas nach der linken Seite. Der Nasenrücken ist nicht verbreitert.

Operation. In Chloroformnarkose wird genau in der Mittellinie der Nase ein etwa 3 cm langer Längsschnitt geführt, die Haut nach links und rechts mit Haken abgezogen und mittelst Raspatorium das freiliegende Periost ebenfalls nach beiden Seiten zurückgeschoben.

Nun wird mit einer Knochenscheere und einer gewöhnlichen Cooper'schen Scheere soviel vom Nasenknochen und -Knorpel in der Mitte entfernt als dem Höcker entspricht. Nachdem die jetzt in der Mitte etwas klaffenden Seitenwände des Nasengerüstes manuell einander wieder möglichst genähert waren, wird die Haut darüber exact vernäht und die Wunde mit einem Zinkpflaster bedeckt.

Der Heilverlauf war ein primärer und rascher. Nach 5 Tagen wurden dei Fäden enfernt; lineäre Narbe.

Das erreichte Resultat stellt Figur 6 dar.


Digitized by Google

Fig. 5.

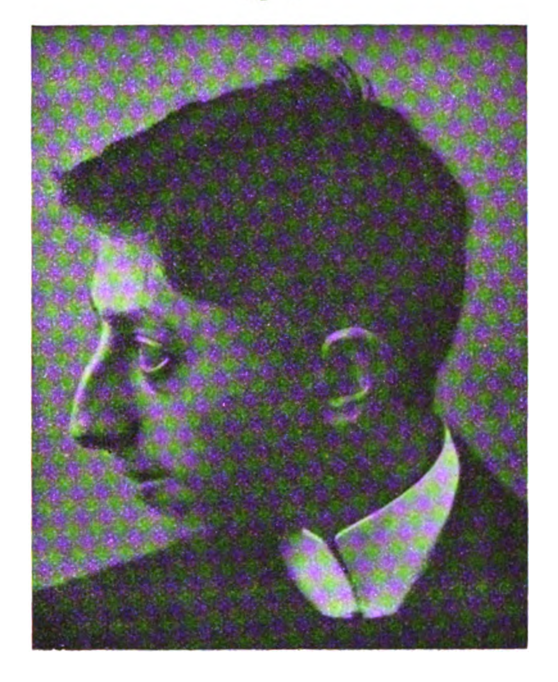
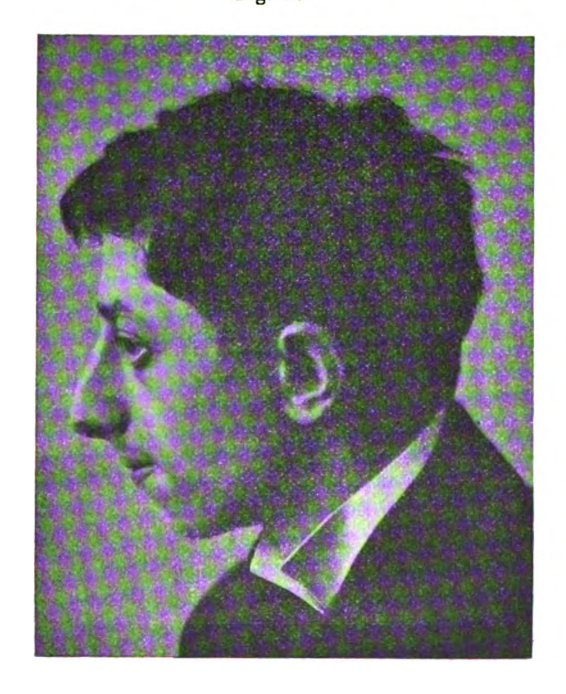


Fig. 6.



Digitized by Google

Die Operation, wie sie in zukünftigen ähnlichen Fällen am sichersten und leichtesten auszuführen ist, wird durch die in diesem Falle befolgte Technik illustrirt. Es ist am Einfachsten die prominenten Knochen- und Knorpelpartieen subperiostal bloszulegen und dann mit einer gut schneidenden, am besten etwas gewölbten Knochenscheere die prominenten Partien einfach wegzuschneiden. So schafft man die Deformität weg und erlaubt auch dem schief gestellten Septum sich gerade zu richten, weil der Widerstand nach oben fehlt. Die Nasenbeine werden dann zwischen zwei Fingern einander genähert; man giebt den Knochen die gewünschte Gestalt und näht dann einfach die Haut wieder exact zusammen, indem man mit der Haut gleichzeitig auch das Periost mitfasst.

IV. Fall. Der Fall betrifft die Behandlung einer Sattelnase. Ich habe in diesem Falle mit Erfolg ein entsprechend grosses Stück aus der Tibia derselben Patientin herausgemeisselt und dasselbe in den Nasendefect transplantirt. Das transplantirte Knochenstück ist reactionslos eingeheilt.

B. R., 32 Jahre, aus W. wird am 3. Februar 1899 in meine Klinik aufgenommen und am 17. Febr. 1899 geheilt entlassen.

Pat. will früher immer gesund gewesen sein, bis sie 1894 im April an einer Gesichtsrose erkrankte. Im Anschluss hieran habe sich das Nasenleiden entwickelt. Pat. konnte nicht mehr recht Luft durch dieselbe bekommen, eitriger Ausfluss stellte sich ein. Ganz allmälig sei dieser Zustand wieder besser geworden, bis im April 1895 die Gesichtsrose recidivirte. Als diesmal die Schwellung

Fig. 7.



des Gesichtes nachliess, sei auch der Nasenrücken eingefallen. Seitdem verstopft sich die Nase leicht, blutet auch sehr häufig, besonders wenn Pat. dieselbe von den sich bildenden trockenen Borken reinigen will. Nachträglich gesteht Pat. eine in früheren Jahren durchgemachte Lues zu.

Status: Patientin ist von kräftigem Knochenbau und hat ein gesundes Aussehen. Der Nasenrücken ist sattelförmig eingefallen (Fig. 7) eine Narbe darüber nicht vorhanden, auch sonstwie die Haut nicht verändert.

Operation am 4. Februar: Da Pat. wünscht von der Deformität befreit zu

Digitized by Google

werden, ohne eine Narbe auf der Stirne zu acquiriren, wird die Autoplastik in der Weise vorgenommen, dass ein Periostknochenläppchen aus der Tibia in den Nasenrücken eingepflanzt wird. In Chloroformnarkose wird auf dem Nasenrücken ein etwa 4 cm langer Längsschnitt gemacht, die Wundränder mit scharfen Haken auseinandergezogen und das Periost mit dem scharfen Löffel angefrischt. Dann wurde aus der Vorderfläche der linken Tibia in der Mitte ein $1^1/_2$ cm langes, $^3/_4$ cm breites und $^1/_4$ cm dickes Periostknochenläppchen herausgemeisselt und in die Lücke des Nasenrückens eingelegt. Darüber wurde die Nasenhaut vereinigt, desgleichen die Wunde an der Tibia durch einige Nähte versorgt. Am 10. Febr. wurde der Verband abgenommen. Die Wunde der Nase sowohl, wie die am Unterschenkel sind primär verheilt. Zinkpflasterverband.

Am 18. Februar wird die Patientin geheilt entlassen. Das Knochenstück war eingeheilt, die Wunde vernarbt. Die Contour der Nase vom Profil gesehen zeigt eine leichte normale Wölbung (Fig. 8).

Fig. 8.



Ich lasse nun schliesslich noch einen Fall von schwerer von der Nase ausgehender Ciliarneurose folgen, der mir auch durch O. Seifert zugeführt wurde. Lieven hat diesen Fall bereits in einer 1892 in der Deutschen medicinischen Wochenschrift erschienenen Arbeit: Ueber die Beziehungen zwischen Erkrankungen der Nase und des Auges erwähnt.

Fall V. N. N., Arzt, 55 Jahre alt, giebt an (8. Dec. 1891): „Vom Jahre 1870 an hatte ich die ersten Beschwerden von Seiten der Nase, nämlich häufig Nasenkatarrhe, nachdem ich im Winter 1869/70 durch einen unglücklichen Zufall einen ungemein heftigen Stoss gegen den Oberkiefer (mit der unmittelbaren Folge des Verlustes der beiden oberen rechten Schneidezähne) erlitten hatte. An der contundirten Stelle bildete sich alsbald eine Knochenfistel, welche bis zum Jahre 1878 bestand. Möglicherweise entstand durch die grosse Gewalt, welche die rechte Hälfte des Oberkiefers in der Nähe des Alveolarfortsatzes contundirte, auch eine Fissur des betreffenden Processus palatinus.

Gegen die lästigen Nasenkatarrhe, die sich besonders in der rechten Nasenhöhle hartnäckig festsetzten, kamen im Laufe der Zeit nach und zum Theil auch


Digitized by Google

nebeneinander auf den Rath verschiedener Autoritäten zur Anwendung: Nasendouchen, Aetzungen mit schwachen Lösungen von Höllenstein, Eingiessungen mit adstringirenden Flüssigkeiten (Alaunlösungen, Tanninlösungen u. s. w.), einmal sogar Dilatationen der angeblich verengten rechten Nasenhöhle mit Laminariastiften. Diese Beschwerden wurden im Sommer 1884 durch 95 mal wiederholte Galvanokauterisation der sogenannten Schwellkörper der Nase, ausgeführt von Hack (welcher bei dieser Gelegenheit bereits eine Verbiegung des Septums nach rechts constatirte, ohne sich über den Grad derselben näher auszusprechen) vorübergehend beseitigt.

Vom Jahre 1887 ab stellten sich sehr häufig wieder Nasenkatarrhe, und vom Jahre 1888 ab mitunter auch Ciliarneurose im rechten Augapfel ein. Die letztere steigerte sich besonders im Jahre 1890/91, mitunter bis zur Unerträglichkeit, besonders zu Zeiten, an denen ich an Nasenkatarrhen litt oder viel und anhaltend zu lesen und zu schreiben hatte. Den Schmerz im Bulbus glaube ich am Besten zu schildern, wenn ich ihn als ein den ganzen Bulbus gleichzeitig ergreifendes, heftiges, äusserst schmerzhaftes Druckgefühl bezeichne; es kam mir vor, als ob der Bulbus von allen Seiten wie von einer eisernen Faust zusammengedrückt würde. Diese Steigerung der Schmerzen im Bulbus des rechten Auges war jedes Mal von Thränen, Lichtscheu und starker Injection der Conjunctivalgefässe begleitet und zwang mich das rechte Auge zu schliessen. Ich gebrauchte daher beim Lesen und Schreiben, besonders Nachts, nur das linke Auge."

Nasenbefund: Die rechte untere Muschel ist in grosser Ausdehnung mit dem nach rechts ausgebogenen Septum verwachsen (offenbar infolge der früher vorgenommenen galvanokaustischen Eingriffe). Die Berührung der rechten unteren Muschel löst sofort heftiges Thränenträufeln sowie Schmerzen im Bulbus aus.

Diagnose: Ciliarneurose, reflectorisch von der Nase ausgelöst.

Operation: 15. December 1891. Die Nase wurde in der Mittellinie gespalten und das prominente Stück sowohl des knorpeligen als des knöchernen Septums durch eine keilförmige Excision entfernt. Die Wundhöhle wurde alsdann mit Jodoformgaze tamponirt, und die Haut sofort durch Nähte verschlossen.

Wundverlauf: Durch eine leichte Eiterung einer Hautnaht wurde die Heilung etwas verzögert, so dass Patient erst am 28. December entlassen werden konnte. Patient hat bei der Entlassung genügend Luft durch die Nase und ist völlig beschwerdefrei.

22. Mai 1892. In der Zwischenzeit hat sich Patient vollkommen wohl befunden und niemals mehr Erscheinungen gehabt, die an die früher so heftig gewesene Ciliarneurose erinnerten. Ich habe den Pat. 8 Jahre nach der Operation wiedergesehen. Er ist ausserordentlich dankbar für die Operation, da er durch dieselbe völlig geheilt worden ist. Es sind niemals mehr seit derselben Beschwerden aufgetreten.

Digitized by Google

XXVII.

Rhinogener Frontallappenabscess und extraduraler Abscess in der Stirngegend, durch Operation geheilt.

Von

Dr. **Alfred Denker** (Hagen i. W.).

Da die Zahl der bisher publicirten Fälle von endocraniellen Complicationen rhinitischer Affectionen noch eine sehr geringe ist, möchte ich im Nachstebenden über einen rhinogenen Frontallappenabscess berichten, den ich vor 6 Jahren behandelt und durch Operation definitiv zur Heilung gebracht habe.

Der 17jährige Patient, Gustav G., aus Lüdenscheid, der bisher nicht krank gewesen war und aus gesunder Familie stammte, war im Anfang November 1893 in die hiesige „Heil- und Pflegeanstalt für Augenkranke im Reg.-Bez. Arnsberg“ (dirigirender Arzt: Sanitätsrath Dr. Mayweg) aufgenommen worden, weil er über Schmerzen im Dach der linken Orbita und in der linken Stirngegend klagte und der Ansicht war, dass sein Leiden mit dem Auge in Zusammenhang stehe. Mitte November wurde G. auf Veranlassung des leitenden Arztes zum ersten Male von mir untersucht. Pat. giebt an, dass er seit einigen Wochen an Schmerzen in der linken Stirngegend und an übelriechendem Ausfluss aus der Nase leide, der bei der Nacht in den Hals hinabflösse und dadurch seine Ruhe beeinträchtige; ausserdem habe er ein dumpfes Gefühl im ganzen Kopf und werde beim Vornüberneigen des Körpers leicht schwindlig. Der objective Befund war folgender: In der rechten Nasenhöhle mässig grosse, lappige Hypertrophie der unteren Muschel, sonst keine Veränderung; in der linken Nasenseite ist ebenfalls die untere Muschel und ausserdem die mittlere Muschel hypertrophisch, sodass die Nasenathmung hier erheblich behindert war; aus dem mittleren Nasengang sickert aus einem schmalen Spalt rahmiger, fötider Eiter über die untere Muschel; eine Sondirung der Stirnhöhle von der Nase aus war zunächst nicht ausführbar. Die Durchleuchtung beider Stirn- und Oberkieferhöhlen ergab ein gleichmässiges Durchscheinen beider Highmorshöhlen, dagegen erscheint die linke Stirngegend der rechten gegenüber dunkler. Vordere und untere Wand der linken Stirnhöhle druckempfindlich. Cariöse Zähne waren nicht vorhanden. Brust- und Bauchorgane gesund; Temperatur abends 38°, Puls 70. Nach den anamnestischen Angaben und dem objectiven Befund war die Richtigkeit der Diagnose: Empyem des Sin. front. sin. und der Cellulae ethmoid. sin. in hohem Maasse wahrscheinlich.

Digitized by Google

Um dem Eiter aus der Stirnhöhle besseren Abfluss zu verschaffen und zugleich die Siebbeinzellen zu eröffnen, wurde der vordere Theil der mittleren Muschel mit der Glühschlinge entfernt; es zeigte sich dabei, dass die vorderen Siebbeinzellen in der That mit Eiter gefüllt waren. Nach diesem ersten Eingriff wurde es möglich die Stirnhöhle mit der Sonde von der Nase aus zu erreichen und zwar war der Ductus nasofrontalis gut durchgängig; längere Zeit durchgeführte Ausspülungen der linken Sin. frontal. sowie antiphlogistische Behandlung vermochten die subjectiven Beschwerden des Patientien — linksseitige Stirnschmerzen und dumpfes Gefühl im Kopfe — nicht zu beseitigen; es wurde daher am 5. Decemb. 93 die Aufmeisselung der Stirnhöhle in Chloroformnarkose vorgenommen. Der Hautschnitt ging die Augenbrauenlinie entlang, das Periost wurde in die Orbita hinein und auf der vorderen Fläche des Stirnbeins hinaufgeschoben und sodann die Stirnhöhle durch schichtweises Abmeisseln der medialen Partie des oberen Orbitalrandes und der Gegend des Stirnbeins über derselben eröffnet. Sie war mit Granulationen und wenig Eiter angefüllt, dehnte sich von der Medianebene nur ca. 2 cm lateralwärts aus, war am Boden etwa 1 cm tief und hatte eine Höhe von ca. 2 cm.

Da mir der Befund in der Stirnhöhle die Beschwerden des Patienten in genügender Weise zu erklären schien, wurde nach gründlicher Ausräumung der Granulationen die Höhle und der Ductus nasofrontalis mit Jodoformgaze tamponirt und die Operation beendet.

In den nächsten Tagen nach der Operation war das Befinden ein befriedigendes, die Schmerzen waren geringer, die Dumpfheit im Kopfe war jedoch nicht vollständig gewichen. Die Abendtemperatur in der ersten Woche schwankte zwischen 37,5—38,1, Puls 66—70. In der 2. Woche trat dann allmälig wieder eine Verschlechterung des Zustandes ein, die Schmerzen wurden wieder heftiger, Pat. schläft sehr viel und giebt auf Fragen nur langsam aber wichtige Antwort. Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall, links Papilla optica etwas verschwommen. Als am Ende der zweiten Woche der Puls sich auf 55—60 Schläge in der Minute verlangsamte, Stuhl und Urin unfreiwillig entleert wurden, die Temperatur auf 38,5—39,0 stieg, und die Somnolenz immer stärker auftrat, so dass der Pat. Tag und Nacht gänzlich theilnahmslos dalag, wurde der Verdacht auf eine endocranielle Complication fast zur Gewissheit und ich beschloss das Schädelinnere vom Stirnbein aus zu eröffnen und den vermutheten Abscess aufzusuchen.

Die Operation wurde am 20. Dec. in Aethernarkose in folgender Weise ausgeführt.

Durch dieselbe Schnittführung wie bei der ersten Operation und einen von dem medialen Ende des Margo supraorbitalis nach oben gerichteten Schnitt wird die vordere Fläche des Stirnbeins und der Sinus frontalis übersichtlich freigelegt, die Stirnhöhle mit dem scharfen Löffel von den Granulationen, die sich inzwischen gebildet hatten, nochmals gründlich befreit und eine genaue Besichtigung ihrer Wandungen vorgenommen.

Auch jetzt konnte eine makroskopisch wahrnehmbare Veränderung in der hinteren und unteren Wand der Stirnhöhle nicht constatirt werden, so dass ein bestimmter Anhaltspunkt für die Stelle des Eindringens in das Endocranium nicht vorhanden war. Da die Gegend der stärksten Druckempfindlichkeit jedoch mehr lateralwärts sich befunden hatte, so wurde zunächst in dem lateralen Theil der hinteren Wand mit dem Meissel eingegangen. Sowie das Schädelinnere durch die ersten Meisselschläge eröffnet war, drang fötider Eiter zwischen Dura und Schädel hervor; bei vorsichtiger Sondirung wurde von oben und medianwärts her kein

Digitized by Google

Eiter mehr entleert, von lateralwärts und unten dagegen quoll eine geringe Menge übelriechenden Sekrets hervor, so dass im ganzen vielleicht ein Theelöffel voll Eiter entfernt wurde. Es wurde darauf der Theil der hinteren Wand der Stirnhöhle, welcher sich lateralwärts von der Eingangsöffnung befand und ferner lateralwärts über die Stirnhöhle hinaus noch ein beträchtliches über dem Margo supraorbitalis gelegenes Stück des Stirnbeins und ein Theil der Pars orbitaria ossis frontalis resecirt, wodurch eine 1—2markstückgrosse Knochenöffnung geschaffen wurde. Die Dura, welche an der Stelle, wo sie der lateralen Partie der hintern Stirnhöhlenwand angelegen hatte, mit Granulationen leicht bedeckt war, wölbte sich prall gespannt in die Knochenöffnung vor; Pulsation war nicht bemerkbar. Da der entleerte kleine extradurale Abscess nach meiner Ansicht keine genügende Erklärung für die schweren Krankheitssymptome, die in den letzten Tagen aufgetreten waren, abgab, wurden die Hirnhäute in einer Ausdehnung von etwa $2^1/_2$ cm gespalten und sodann mit der Punktionsspritze Einstiche in die Hirnmasse vorgenommen. Schon beim 2. Einstich gelangte die Spitze der Spritze in eine Höhle, die mit stinkendem Eiter angefüllt war; die nach aussen von der Abscesshöhle gelegene Hirnschicht dürfte nur eine Dicke von wenigen Millimetern gehabt haben. Nachdem die Punktionsöffnung zuerst mit einem schmalen Messer und darauf stumpf mit einer anatomischen Pincette erweitert war, ergossen sich etwa 25 cbcm äusserst fötiden grau-bräunlichen Eiters. Durch den etwa 2—3 cm in der Richtung nach hinten und lateralwärts eingeführten, explorirenden Zeigefinger liess sich feststellen, dass eine feste, pyogene Abscessmembran nicht vorhanden war, und dass die weichen Wände der Höhle sich leicht an einander legten. Die Abscesshöhle wurde locker mit Jodoformgaze tamponirt und die Operationswunde in der üblichen Weise aseptisch verbunden.

Am Tage nach der Operation war das Befinden des Patienten ein erheblich besseres, die Somnolenz fast gänzlich gehoben und die Schmerzen sehr gering; Abends Puls 68, Temperatur 37,9. — Stuhl und Urin gingen nicht mehr unfreiwillig ab. Beim ersten Verbandwechsel, der am 26. December vorgenommen wurde, fand sich ein mässiger Prolaps der erweichten Gehirnmassen aus der Umgebung des Abscesses; es wurde versucht durch festere Tamponade einen weiteren Vorfall zu verhindern. Beim 2. Verbandwechsel (31. XII.) zeigte sich jedoch, dass der Prolaps sich trotz horizontaler Lagerung des Patienten vergrössert hatte und eine Reposition ohne grössere Gewaltanwendung nicht mehr möglich war. Das Befinden des Patienten war während der Zeit nach der Operation ein ausgezeichnetes, Puls und Temperatur normal, Appetit sehr gut. — Als der Hirnprolaps bis zu Wallnussgrösse angewachsen war und seine äusseren Partieen bereits nekrotisch wurden, gewann ich nach einem Consilium mit einem befreundeten Chirurgen die Ueberzeugung, dass eine Abtragung desselben, zumal seine Basis zweifellos aus gesunder Hirnmasse bestand und eine stärkere Secretion vom Gehirn her nicht mehr vorhanden war, das Gerathenste sei. Dieselbe wurde am 8. Januar in Narkose vorgenommen, und zwar wurde das ganze vorgefallene Stück Cerebrum dicht über dem Niveau der Dura mit der Scheere abgetragen; eine nennenswerthe Blutung fand dabei nicht statt. Nach kurzer Tamponade wurde die Dura durch 2 Catgutnähte vereinigt, und alsdann auf den bei der Operation entstandenen Schädeldefect ein Periostknochenlappen transplantirt, der ein etwa 1 markstückgrosses Stück der Corticalis der vorderen Stirnbeinplatte enthielt und dessen Basis oben lateralwärts lag. In den unteren Wundwinkel zwischen Dura und transplantirtem Knochen wurde ein dünner Streifen Jodoformgaze eingelegt,

Digitized by Google

der beim ersten Verbandwechsel fortgelassen wurde. Wenn auch für die primäre Anheilung der überpflanzten Knochenplatte wegen der Communication mit der Nasenhöhle die Bedingung nicht gegeben war, so hat dieselbe doch nach Abstossung zweier kleiner Knochensplitter im Ganzen den ihr angewiesenen Platz behauptet und ist zu einer guten Deckung des Schädelinnern geworden. Die definitive Heilung der ganzen Operationswunde war am 7. April 1894 erfolgt, an welchem Tage der Patient ohne Verband nach Hause entlassen wurde. Derselbe hat von dem genannten Tage an bis heute ununterbrochen seiner Arbeit nach-



gehen können und hat keine Beschwerden wieder gehabt. Aus der beigefügten Photographie, die am 1. 4. 1900 aufgenommen wurde, ist ersichtlich, dass die durch die verschiedenen operativen Eingriffe bedingte Entstellung eine recht geringe ist und zum grossen Theil durch die Augenbrauen verdeckt wird. Abgesehen von einem mässigen Zurücktreten des oberen Orbitalrandes, den strichförmigen Hautnarben und dem etwas tieferen Stand der linken oberen Augenlides, ist eigentlich keine nennenswerthe Differenz in der Configuration der beiden Stirngegenden zu constatiren.

Epikrise: Nach den Berichten von Kuhnt, Dreyfuss, Heimann, Koebel und A. sind bisher 21 Fälle von endocranieller Complication im Anschluss an Empyeme des Sinus frontalis veröffentlicht worden und zwar befanden sich unter diesen 21 Fällen 9 Frontallappenabscesse (Bousquet, Knapp, Redtenbacher, Schindler, Weichselbaum, Krecke, Silex, Heimann, Koebel). 5 mal (Bousquet, Knapp, Redtenbacher, Schindler, Koebel) war die Infection des Endocraniums erfolgt durch

die perforirte hintere Wand der Stirnhöhle; 2 mal hatte sie den Weg durch die Diploë der hinteren Wand genommen (Weichselbaum, Krecke), 1 mal scheint sie von der Lamina cribosa der von der Stirnhöhle aus secundär afficirten Siebbeinzellen ausgegangen zu sein und in dem von Heimann berichteten Falle endlich liess sich eine pathologische Verbindung zwischen der Schädelhöhle und den erkrankten Nebenhöhlen der Nase nicht auffinden. In unserem Falle glaube ich annehmen zu dürfen, dass die Infection durch Vermittelung der Knochenvenen ihren Weg durch die hintere Wand genommen hat; denn wenn auch makroskopisch weder eine Perforation, noch ein Defect oder eine Verfärbung der vorderen Fläche der hinteren Stirnhöhlenwand nachzuweisen war, so deutet doch die Verdickung der Dura und der Belag mit Granulationen an den Stellen, wo sie der hinteren Wand des Sinus front. anlag, darauf hin, dass hier die Uebertragung der Infectionskeime in das Schädelinnere stattgefunden hat.

Was die Krankheitssymptome betrifft, welche bei unserem Patienten in die Erscheinung traten, so hatten zunächst die halbseitigen Schmerzen in der Stirn und die fötide Secretion, die von der Gegend der Ausmündung des Ductus nasofrontalis herunterkam, zur Feststellung des linksseitigen Stirnhöhlenempyems geführt. Die Diagnose des Hirnabscesses und des extraduralen Abscesses liess sich mit absoluter Sicherheit nicht stellen, da Herdsymptome gänzlich fehlten. Obgleich der Frontallappenabscess die Grösse eines Taubeneies wohl bestimmt überschritten hatte, zeigten sich keine Veränderungen in der Musculatnr der rechten Extremitäten, wie sie bei Abscessen der motorischen Region beobachtet worden sind; auch traten keine Anzeichen von atactischer Aphasie auf, so dass eine Miterkrankung des Fusses des Gyrus frontalis inferior wohl mit Bestimmtheit auszuschliessen war. Die Vermuthung, dass es sich um einen Stirnlappenabscess handle, wurde nahe gelegt durch die Schwere des Allgemeinzustandes des Patienten, durch die Schmerzen in der linken Stirngegend und am Dach der Orbita und ferner durch die Verlangsamung des Pulses und das Verschwommensein der Grenzen der linken Papilla optica. An eine diffuse Meningitis wurde bei der geringen Pulsfrequenz um so weniger gedacht, als die Temperatur 38,5—39° nicht überstieg, keine Nackenschmerzen zu constatiren waren und der Kopf immer gut beweglich blieb. — Die bei den bisher publicirten Fällen gemachte Beobachtung, dass grosse Abscesse in den Stirnlappen sich entwickeln können, ohne Herdsymptome hervorzurufen, wird demnach durch unseren Fall bestätigt. Der günstige Verlauf der Erkrankung bei meinem Patienten nach Auffindung des Abscesses beweist nicht nur die Berechtigung des Eindringens in das Schädelinnere, sondern legt uns sogar die Pflicht auf, in ähnlich liegenden Fällen, ohne das Auftreten von Herdsymptomen abzuwarten, im Gehirn und seinen Häuten nach dem secundären Krankheitsherd zu suchen.

Bezüglich der Technik der Operation von endocraniellen Complicationen rhinitischen Ursprungs bin ich der Ansicht, dass es stets das Richtigste sein wird, danach zu streben, den Erkrankungsherd im Schädel-

Digitized by Google

innern nach der Eröffnung des Sinus frontalis und von den Wandungen des letzteren ausgehend, zu erreichen. In der Mehrzahl der Fälle würden wir wahrscheinlich, wie bei den otogenen Temporallappenabscessen im Tegmen tympani et antri, makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen am Knochen (Perforation, Defect, Verfärbung) vorfinden, die uns für das weitere Vorgehen den Weg vorzeichnen. — Aber auch dann, wenn mit dem unbewaffneten Auge nachweisbare Veränderungen nicht zu constatiren sind, dürfte es sich empfehlen, an der hinteren Stirnhöhlenwand einzugehen; man wird sich dadurch auch in diesem Falle, wie es sich bei unserem Patienten zeigte, die besten Chancen für die Auffindung eines Abscesses sichern. Das Princip, einen Abscess nach Möglichkeit an seiner tiefsten Stelle zu eröffnen, hat natürlich auch für die Frontallappenabscesse seine volle Gültigkeit; man wird deswegen gut thun, die hintere Stirnhöhlenwand bis auf den Boden zu entfernen; in dem von mir operirten Falle wurde wegen der starken Druckempfindlichkeit in dem Orbitaldach auch ein Theil des Bodens der Stirnhöhle und der horizontalen Platte des Os frontale mit entfernt; dies Vorgehen hat einestheils den Vortheil, dass man eine grössere Partie des Gehirns sich freilegt, ohne zu viel von der verticalen Stirnbeinplatte wegnehmen zu müssen, was in kosmetischer Beziehung nicht zu unterschätzen ist, ferner aber hat man bei Einstichen in die untere Partie des Stirnlappens die beste Aussicht, den Abscess in der That an seiner tiefst gelegenen Wand zu treffen. Freilich wird dabei die Gefahr eines Hirnprolapses vergrössert, jedoch glaube ich, dass man dieselbe einschränken kann, wenn man die Spaltung der Hirnhäute in geringerer Ausdehnung vornimmt, als ich es gethan habe. Ausserdem ist natürlich die Möglichkeit des Auftretens eines Hirnprolapses nicht allein durch die Localisation der Abscessöffnung bedingt, sondern dasselbe dürfte wohl noch mehr abhängig sein von dem Grade und der Ausdehnung der Erweichung der den Abscess umgebenden Gehirnpartien.

In welcher Richtung und wie tief darf man Einstiche oder Einschnitte von der Aussenfläche des Frontallappens in das Hirn hinein vornehmen, ohne ernste Gefahren herauf zu beschwören? — Um diese Frage zu beantworten, ist es vor allen Dingen nothwendig, sich über die Lage des Cornu anterius des Seitenventrikels zu orientiren. Wie weit sind die am weitesten nach vorn liegenden Partien des Vorderhorns von der äusseren Oberfläche der Stirnlappen entfernt? Durch Messungen, die ich an mehreren Gehirnen von Erwachsenen vorgenommen habe, bin ich zu folgenden Resultaten gelangt: Die Entfernung des vordersten Theils des Cornu anterius von der vorderen Gegend des Stirnlappens, gemessen in einer Horizontalebene, die man sich etwa $2^1/_2$ cm über dem Boden der vorderen Schädelgrube denken muss, betrug 2,7 bis 3,9, durchschnittlich 3,3 cm; und die kürzeste Entfernung von dem am weitesten lateralwärts sich erstreckenden Theil des Vorderhorns bis zur lateralen Fläche des mittleren Stirnlappens mass durchschnittlich circa 3,1 cm. — Wenn man durch Resection der hinteren Stirnhöhlenwand den

Digitized by Google

unteren Theil der vorderen Fläche des Gyrus front. sup. und med. freigelegt hat und Einstiche in horizontaler Richtung direct nach hinten macht, wird man bei 3—4 cm tiefen Punctionen das Vorderhorn erst dann treffen, wenn die Einstichöffnungen sich mehr als 2 cm über dem Boden der vorderen Schädelgruppe befinden. Bei dem Fehlen jeglicher Herdsymptome ist es demnach erlaubt, die explorativen Einstiche von der unteren Partie der vorderen Fläche des oberen und mittleren Stirnlappens nach hinten, oben und lateralwärts bis zu einer Tiefe von $2^1/_2$ cm auszuführen. Bewegt sich die Spitze des Messers nicht über 2 cm vom Boden der vorderen Schädelgrube, so kann man, falls es nöthig sein sollte, ohne Gefahr noch tiefere Incisionen machen. Ist bei dem Erkrankten atactische Aphasie constatirt worden, so dürfte es sich empfehlen, die Probepunction bei der Aufsuchung eines linksseitigen Frontallappenabscesses in schräger Richtung nach hinten und lateralwärts vorzunehmen; wenn man sich dabei nicht über 1—2 cm vom Boden des Schädels entfernt, darf man 4—5 cm in die Tiefe vordringen; in derselben Weise würde man verfahren, falls sich Störungen im Gebiet des Facialis und Hypoglossus zeigten, deren motorische Centren in das untere Drittel des Gyrus centralis anterior und die hintere Partie des Gyrus frontalis inf. verlegt werden. Bei Reizerscheinungen oder Lähmung der oberen oder unteren Extremität dagegen wird es zweckmässig sein, die Einstichöffnung möglichst hoch zu wählen — etwa 4 cm über dem Boden der vorderen Schädelgrube —, um in die Gegend des Gyrus centralis anterior zu gelangen, dessen oberes Drittel das Centrum für die gekreuzte untere Extremität enthält und in dessen mittlerem Drittel sich das psychomotorische Centrum für die verschiedenen Theile der oberen Extremität der entgegengesetzten Seite befindet. Wir müssen uns jedoch vor Augen halten, dass es sich bei Störungen der Sprache und in der Beweglichkeit der Extremitäten nicht immer um eine Erkrankung der entsprechenden Hirncentren zu handeln braucht, sondern dass die erwähnten Symptome, wie es u. A. in dem von Koebel mitgetheilten Falle zu Tage trat, sich auch zeigen können, wenn ein makroscopisch nachweisbarer Zusammenhang zwischen dem Abscess und der vorderen Centralwindung nicht besteht; sie dürften dann als Fernwirkungen aufzufassen sein, die bei dem Anwachsen des Abscesses bis zu einer bestimmten Grösse unter Umständen in die Erscheinung treten können.

Zum Schluss noch ein paar kurze Bemerkungen über den functionellen Befund nach Verlust eines erheblichen Theiles des Stirnhirnes.

Wie oben erwähnt, hat der von mir operirte Patient durch Einschmelzung in Folge der Abscessbildung und durch die Abtragung des prolabirten Hirntheiles ein Stück seines oberen und mittleren Stirnlappens verloren, der sicherlich die Grösse eines Taubeneies erheblich überschritt.

Lähmungen irgend welcher Art im Gebiet des Facialis, Hypoglossus und der motorischen Nerven der rechtsseitigen Extremitäten sind nicht

Digitized by Google

zurückgeblieben, auch lässt sich keine Veränderung des articulirten Sprachvermögens constatiren. Die einzige Störung, über welche Patient die ersten Jahre nach der Erkrankung zu klagen hatte und die man vielleicht in ätiologischen Zusammenhang mit dem Hirnverlust bringen darf, war eine leichte Schwächung des Gedächtnisses, die aber nach Angabe des Patienten jetzt gänzlich wieder geschwunden sein soll.

Bekanntlich betrachtet man das Stirnhirn als den Sitz der normalen Intelligenz; ob dieselbe bei dem Patienten, an den als Schreinergehülfen allerdings keine allzu hohen geistigen Ansprüche gestellt werden, in irgend einer Weise gelitten hat, liess sich nicht nachweisen. Er fühlt sich geistig vollkommen wohl, hat sich körperlich gut entwickelt und gedenkt demnächst in den Ehestand zu treten.

Soweit ich aus der mir zur Verfügung stehenden Literatur ersehen konnte, ist dieser Fall der erste von sämmtlichen bisher publicirten rhinogenen Hirnabscessen, welcher durch Operation definitiv — man darf die Heilung 6 Jahre nach der Erkrankung wohl als eine endgültige ansehen — geheilt wurde.

Digitized by Google

XXVIII.

Varietäten und Anomalien der Valleculae und der Sinus piriformes.

Von

Prof. Dr. **Albert Rosenberg** (Berlin).

Es ist mir nicht gelungen, mit absoluter Sicherheit festzustellen, wer zuerst die zwischen Zungengrund und Kehldeckel liegenden Gruben, die, wie Luschka sagt, „die hinteren schwach vertieften Enden des Bodens der Mundhöhle darstellen", mit dem Namen „Valleculae" belegt hat.

Die Epiglottis mit ihrer Umgebung finden wir schon bei Jul. Casserius in seinem grossen anatomisch-physiologischen Werke: „De Laryngis, vocis organi Structura" gut beschrieben, und auf den dem Texte beigegebenen zahlreichen Kupfertafeln sind auch die den Kehldeckel mit der Zunge verbindenden Falten gezeichnet; er hat wohl zuerst das Lig. glosso-epiglotticum entdeckt. Er nennt die oben bezeichneten Gruben „Cavernae" oder „Cavernulae" und sagt von ihnen, dass einige Autoren sie lieber als „Sinus" bezeichnet hätten[1]), woraus hervorgeht, dass man ihnen schon früher eine gewisse Beachtung geschenkt hat; sie haben nach ihm den Zweck: „Ut videlicet potus hausti portio quaedam inibi conservetur, quae paulatim pro rimae parietes illabente, pars illa humectetur ac lubria magis via reddatur."

Das siebenzehnte Jahrhundert beschäftigt sich so gut wie gar nicht mit Kehlkopfuntersuchungen, und erst mit Morgagni bricht eine neue fruchtbare Periode an. Er machte seine Zeitgenossen wieder mit dem Lig. glosso-epiglott. bekannt, indem er selbst sagt[2]): „Primum et Ligamentum Epiglottidis Medium a nobis videlicet restitutum . . ." Er erwähnt aber auch die seitlichen Bänder[3]): „Sunt igitur gemina Epiglottidis Ligamenta praeter illud, quod postea commemorabo (i. e. medium). Crassa

---

1) „Epiglottide, exacte Laryngis orificium operiente, cavernae quaedam, ex eius depressione, quas nonnulli sinus appellare maluerunt, resultant; quae reserata eadem protinus obliterantur."

2) Advers. anat. Patavii 1719. Animadversio XCII.

3) l. c. I. 4.

Digitized by Google

enim tunica, qua radix linguae et cornua ossis hyoidis super contecta sunt, duplicata, assurgit in dua vincula, quae proximis convexae epiglottidis lateribus singula utrinque conjuguntur."

Wenn ich Santorini recht verstehe, so beschreibt er die glosso-epiglottischen Gruben; er sagt[1]) nämlich: „Media fere ea Epiglottidis pars, quae supra linguae basim protenditur, ita circam eam adhaesionem gibba est, ut priusquam ab summa ora finiatur, cava rursus efficitur, quo potissimum praecavetur, ne ... minori ea humoris copia ... in patulum Laryngem interfluens inferatur. Per ea siquidem inclinata latera facile diffundi potest et secundum lateralia Epiglottidis ligamenta, quae utrinque aggeris in modum Laryngem tutantur ... in Pharyngem defluit."

Man scheint aber nichtsdestoweniger diesen Gruben in der ärztlichen Welt weiter keine Beachtung geschenkt zu haben; denn in der von v. Haller[2]) herausgegebenen Onomatologie sind nur die den „Deckel mit der Wurzel der Zunge verknüpfenden Bande" erwähnt.

Weiter finde ich in einem etwa um dieselbe Zeit erschienenen Compendium der Anatomie[3]), das den anatomischen Wissensschatz jener Zeit in eine übersichtliche, für den practischen Arzt handliche Form gebracht hat, bezüglich der uns interessirenden Region nur folgende Stelle: „Der Kehldeckel stehet hinterwärts nach dem Pharynge zu in die Höhe und hat ein starkes Ligament, welches mit dem einen Ende der Länge nach an der äusseren Fläche der Epiglottidis, mit dem anderen Ende aber an der Basis ossis hyoidis und an die äussere Haut der Zunge befestiget ist."

Duverney[4]) dagegen beschreibt diese Region folgendermaassen: „... en dessus est un pareil ligament, qui s'attache à la partie convexe de l'épiglotte; il fait la separation des deux enfoncements, situés à la racine de la langue"; aus dem bestimmten Artikel „des" geht hervor, dass er die Gruben als bekannt voraussetzt.

Andererseits finden sie sich wieder bei einer grossen Reihe von Autoren[5]) der zweiten Hälfte des 18. und der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts nicht erwähnt.

Sömmering[6]) spricht wieder von der „Plica s. frenulum membranae, quae a lingua in laryngem transit, sinus a latere huius

---

1) Observat. anat.-Lugdun. Batav. 1739. Cap. VI. p. 108.

2) Onomatologia med. compl. 1756.

3) Aug. Schaarschmidt's sämmtliche anatomische Tabellen. Berlin 1759.

4) Oeuvres anatom. de Duverney. 1761.

5) Eschenbach (1750), Walter (1782), Lieutaud (1782), Neubauer (1786), Haller (1786), Berretinus (1788), Schreger (1803), Treviranus (1816), Ehrmann (1827), Rosenmüller (1828), Bock (1838), Barkow (1851) u. v. A. mehr.

6) Icones org. hum. gustus et vocis 1808.

Digitized by Google

frenuli . . . ; Schröter[1]) von einer „rechten und linken Vertiefung; zur Seite des Bändchens der Haut, welche von der Zunge in den Kehlkopf übergeht". Weber[2]) nennt die zwischen den „Ligament. mucos. hyoepiglott. (i. e. glosso-epiglott.) medium et lateralia" (welch letztere nicht immer deutlich vorhanden seien) liegenden „zwei kleinen Vertiefungen — fossae mucosae glosso-epiglotticae".

Wenn Merkel[3]) in seiner Anthropophonik sagt: „Zwischen den Ligg. lat. und dem Med. entstehen beiderseits . . . zwei Gruben, Valleculae nach Tourtual", so muss ich ihm zwar zugeben, dass ich trotz ausgedehnter historischer Studien nicht in der Lage bin, einen früheren Autor zu nennen, der diesen Ausdruck gebraucht hat, wie ja aus meinen obigen Mittheilungen hervorgeht; trotzdem aber liegt die Sache nicht vollkommen klar.

Tourtual[4]) schreibt nämlich: „Ihr (d. h. Plica pharyngo-epigl.) unterer, an die Epiglottis sich heftender Theil wird gemeinlich als eine von der Zungenwurzel absteigende Seitenfalte, auch wohl unter dem Namen Lig. glosso-epiglotticum laterale nicht ganz richtig beschrieben. Sie schliesst mit dem Lig. glosso-epiglottico (sc. medio), der Wurzel und des Kehldeckels die bekannte Luft[5]) ein, welche die Schleimhaut im Uebergange von der Zunge zum Kehldeckel und dem anliegenden Theile der Seitenwand des Schlundes macht", und an einer anderen Stelle: „Zu beiden Seiten desselben (i. e. Lig. glosso-epigl.) bildet es (i. e. das elastische Band) den Boden der Valleculae, welche auswärts von zwei schwachen, nach innen concaven elastischen Bündeln in den Enden der Ligg. pharyngo-epiglottica begrenzt wenden . . ." Diese Bemerkungen Tourtual's sind um so weniger geeignet, ihm die Vaterschaft[6]) dieses Namens beizulegen, als er z. B. bei Besprechung der Recessus pharyngo-laryngei ausdrücklich sagt . . ., „zwei geräumige tiefe Buchten, die ich die birnförmigen Gruben, sinus piriformes nenne"; ebenso sagt er von der pharyngo-epiglottischen Falte: „Ich nenne sie Plica pharyngo-epiglottica."

Man sollte demnach doch erwarten, dass, wenn er die Bezeichnung „Valleculae" zuerst gebraucht hätte, er das auch wie bei den Sinus piriform. und der Plica pharyngo-epigl. ausdrücklich betont hätte. Es scheint demnach sich so zu verhalten, dass schon vor ihm dieser Name gebraucht und wieder vergessen, oder nicht häufig gebraucht worden ist. Er wird auch nach Tourtual keineswegs regelmässig angewendet; so nennt z. B.

---

1) Die menschl. Zunge, nach Abbildungen Sömmering's neu dargestellt. 1813.

2) Handb. d. Anat. d. menschl. Körp. Bonn 1842.

3) Anatomie u. Physiol. des Stimm- u. Sprachorgans. 1857.

4) Neue Untersuchungen über den Bau des menschl. Schlund- und Kehlkopfes. 1846.

5) Ist wohl ein Druckfehler und soll „Kluft" heissen.

6) Uebrigens schreibt auch Türck diese Bezeichnung Tourtual zu.

Digitized by Google

Betz[1]) diese Gruben Foveae glosso-epiglotticae und Schiff[2]) Sinus glosso-epiglottici.

Die Form[3]) der Valleculae, wie sie sich dem Auge des Laryngoscopikers darbietet, ist zuvörderst abhängig von der Stellung der Epiglottis[4]). Bei Kindern, wo dieselbe mehr hintenüber liegt, erscheint uns die Grube in ganzer Ausdehnung, bei Erwachsenen dagegen kann sie uns im Bilde mehr oder minder ganz verdeckt werden, je nachdem der Kehldeckel einen mehr oder weniger stumpfen Winkel zur Zungenbasis macht, oder sich derselben zukehrt oder anlegt[5]). So mussten die Valleculae natürlich vollkommen verschwunden sein in einem Falle von Rischawy[6]), in dem eine durch specifische Narben hervorgerufene vollständige Verwachsung der übrigens erhaltenen Epiglottis mit dem Zungengrunde eingetreten war, „so dass der Zungenrücken seine Fortsetzung in der laryngealen Fläche des Kehldeckels fand“.

Auch die grössere oder geringere Wölbung desselben in ihrem queren Durchmesser, die ja in weitesten Grenzen schwankt, ist nicht ganz ohne Einfluss auf Grösse und Form der Valleculae, vor Allem aber das etwaige Fehlen der Epiglottis, das, wenn auch nur selten, angeboren sein kann. Ich sehe hier ab von denjenigen Fälleu, in denen sie durch Syphilis und andere Ursachen im späteren Leben grösstentheils oder vielleicht ganz zerstört worden ist, sondern spreche nur von dem sog. angeborenem Defect

---

1) Arch. f. physiol. Heilkunde. 1849.

2) Unters. z. Naturlehre d. Menschen u. d. Thiere. 1865.

3) Die in den Lehrbüchern und Atlanten abgebildeten Valleculae zeigen bei demselben Autor in den verschiedenen Bildern fast immer dieselbe Form, so dass man bei ihnen wohl mit Recht einen gewissen Schematismus annehmen darf, um so mehr als man unter ihnen in vivo nie beobachtete Umrisse zu sehen bekommt, z. B. zeigen die Valleculae in dem Türck'schen Lehrbuche fast immer eine auffallend in die Breite gehende, schmal-elliptische Figur.

4) Sie heisst bei Celsus (De medicina) Lingula, ebenso bei mehreren Autoren von Bauhinus bis Hildebrandt, auch Lingula z. B. bei Aristoteles (Hist. animal.); ferner Epiglossis (Plinius Hist. mund.) oder Cleithron oder Claustrum gutturis. Bei den Uebersetzern der Araber kommt häufig der Name Lingua fistulae vor; weiter finden sich folgende Bezeichnungen: Sublinguum, operculum cannae pulmon. (Bauhin. Theatr. anat. u. Laurentius, Hist. anat.) Vesal (De hum. corp. fabr.) nennt sie Laryngis operculum, Casserius (Plac. nov.): Opertorium rimae, Veslingius (Syntag. anat.): Operimentum. Im 18. Jahrhundert findet man auch den Ausdruck: Kehlklappe, Kehldecke u. a. m.

5) Gibb (Med. Times u. Gaz. 1869) hat 5000 Fälle auf die Stellung der Epiglottis untersucht und fand sie in 11 pCt. der Fälle „pendent“, nie aber im Alter nach 70 Jahren; bei Menschen zwischen 70 und 95 Jahren war sie stets „vertical“ und ebenso bei einem Pat. von 102 Jahren. Er sagt daher: „Pendency of epiglottis is adverse to longevity.“

6) Wien. klin. Rundschau. No. 28. 1899.

Digitized by Google

der Epiglottis, wie ihn z. B. Luschka[1]) beschreibt: Eberth[2]) hatte bei der Section einer 56jährigen an Cholera gestorbenen Frau als zufälligen Befund einen angeborenen beinahe vollständigen Mangel des freien Theils der Epiglottis constatiren können.

Meyer[3]) erwähnt schon, dass das Schlucken auch ohne Epiglottis möglich sei, wie viele Fälle zeigen, in denen sie von Geburt an gefehlt hat; solche Fälle seien beschrieben in der „Sammlung medicinischer Wahrnehmungen, IV, 321; ich habe trotz vielfacher Bemühungen diese nicht erhalten können, so dass ich seine Angaben auf ihre Stichhaltigkeit nicht prüfen konnte. Vor 2 Jahren hat ferner Kallius[4]) einen Defect des Kehldeckels bei einem Neugeborenen beobachtet. Er erklärt denselben in folgender Weise: „Mit der starken Ausbildung und dem Emporwachsen des skeletthaltigen Theiles wird der skelettlose nothwendig an die ventrale Seite gedrängt und erscheint dann recht gering gegenüber dem so grossen knorpelhaltigen Theil. Wenn aber aus irgend einem Grunde der knorplige Theil sich nicht besonders entwickelt, so haben wir Fälle, wie sie als angeborener Defect der Epiglottis beschrieben sind.“ —

Weiter wirkt bestimmend auf die Form der Valleculae ein die Ausdehnung der Zungentonsille, die sich in toto weiter nach hinten erstrecken, durch eine Hyperplasie die Gruben mehr oder minder verdecken oder in einzelnen Balgdrüsenexemplaren einen Theil derselben einnehmen kann (s. Fig. 1).

Das Zungenbein, das mit seinem Körper fast unmittelbar unter der Schleimhaut der Valleculae liegt, so dass es zuweilen als gelblicher Wulst durchscheint, könnte ihre Configuration durch Verdickungen, Exostosen, kurz durch eine Veränderung seiner Contouren, ebenfalls modificiren. Henke[5]) giebt an, dass „die centralen Vertiefungen der Valleculae durch blasige Erhebungen zu Protuberanzen werden können (Türck)“.

Das Lig. glosso-epiglotticum medium[6]), das die beiden Gruben von einander trennt, zeigt bei verschiedenen Menschen ein verschiedenartiges Verhalten und übt dadurch einen Einfluss auf die Gestalt jener aus. Ist es niedrig, so erscheinen die Valleculae ceteris paribus flacher, ist es höher, tiefer. Der Ansatz dieses Bandes an der Zungenbasis ist schmal oder breit; in letzterem Falle verjüngt es sich nach der Epiglottis zu, so dass es eine dreieckige Insertionspartie aufweist (s. Fig. 2) und die

1) Der Kehlkopf des Menschen.
2) Arch. f. pathol. Anat. 1868.
3) Ueber die Function des Kehldeckels. Med. chir. Zeit. 1814. 1815.
4) Beitr. z. Entwickelungsgesch. des Kehlkopfes.
5) Morphologie der Epiglottis. 1899.
6) Auch Frenulum epiglottidis sowohl von älteren Anatomen als auch von späteren, z. B. Bock (1838), Henle (1839) u. a. genannt; ferner auch Frenulum linguae posterius oder Retractor epiglottidis (Santorini), oder Epiglottidis attollens (Heister) u. Levator epiglottidis (Littre) u. a. m.

Digitized by Google

Valleculae nach dem Zungengrunde hin etwas verschmälert. Ebenso schwankt die Breite resp. Dicke und auch die Länge desselben in weiten Grenzen. Lublinski[1]) beschreibt eine Verdoppelung des Lig. glosso-epigl. medium; „neben der mittleren Falte befand sich auf der rechten Seite, 0,25 cm von ihr entfernt und ihr parallel eine zweite Falte, welche sich, mit der Sonde leicht berührt, genau so elastisch anfühlte wie die mittlere.“

Eine ähnliche Beobachtung liegt von Zuckerkandl vor, der in seinem „Atlas der topographischen Anatomie“ (Fig. 175) einen Kehlkopf abbildet, an dem man zwischen den beiden mittleren Bändern sogar eine Grube sieht, eine mittlere Vallecula, während die seitlichen Vertiefungen fehlen.

In einigen Fällen sah ich die Insertion dieses Ligaments an der Epiglottis nicht genau in ihrer Mittellinie, sondern allmälig mehr nach einer Seite abweichend.

Die Ligg. glosso-epiglottica lateralia können wenig ausgebildet sein und so die seitliche Begrenzung der Valleculae mehr minder verstreichen, ja sie können gänzlich fehlen, wie jeder Laryngologe oft genug gesehen. Andere Male wieder treten sie als höhere oder niedrigere Falten auf und markiren eine deutliche seitliche Grenze der Gruben.

Die erstere Form beschreibt Zuckerkandl[2]) als Mangel der Valleculae: „die schlaffe Schleimhaut zwischen Zungengrund und Epiglottis streicht ohne Vertiefung von rechts nach links hinüber, und die Plica glosso-epiglottica media bildet eine kaum 4 mm hohe Schleimhautfalte, welche eine seichte elliptische Grube besitzt.“

Eine Verengerung der Valleculae, wie sie ebenfalls Zuckerkandl[3]) schon beschrieben, entsteht „durch Umwandlung der Ligg. glosso-epiglott. lat. in eine klappenförmige Duplicatur und Annäherung an die Plica glosso-epiglott. med. Diese Varietät kann ein- oder doppelseitig sein, ohne dass aber dabei die Tiefe der Gruben zunehmen müsste. Andere Male wieder können diese sich zu divertikelartigen Schleimhautsenkungen vertiefen.“ Zuckerkandl beschreibt einen Fall, in dem „sie sich nicht abwärts, sondern nach aussen vertiefen, und ihr Fundus immerhin noch am grossen Horn des Zungenbeins liegt.“ Die Plica glosso-epigl. med. ist sehr hoch, und eine 1 cm breite Oeffnung führt in das Divertikel. Von der vorderen Peripherie gemessen ist der Blindsack rechts 2 cm lang, links 16 mm. — Diese Abweichung von der Norm ist sonst nicht eingehend beschrieben, sondern hier und da nur gelegentlich erwähnt. M. Schmidt[4]) hat eine „tiefe rechtsseitige Vallecula“ bei einem 69jährigen Manne gesehen, der ausserdem sog. Alterstaschen, weite Sinus piriformes hatte. Schrötter spricht in seinen „Vorlesungen“ davon, dass „die Valleculae sich oftmals

---

1) Monatsschr. f. Ohrenhkde. 1899.

2) Ueber einige Varietäten in der Regio glosso-epigl. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. No. 10. 1880.

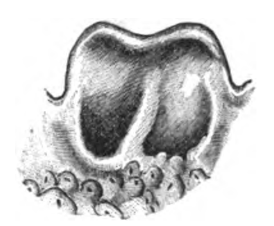
3) l. c.

4) Die Krankheiten der oberen Luftwege.

Digitized by Google

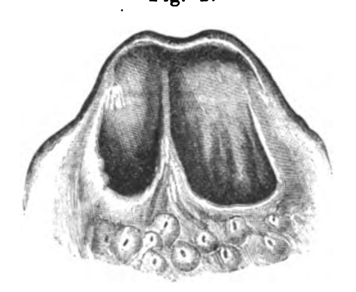
tief nach rückwärts unter das Lig. pharyngo-epigl. fortsetzen." Obwohl also in der Litteratur über diese Verhältnisse nur sehr wenig zu finden ist, und ich mich auch nicht entsinne, jemals laryngoskopisch eine erhebliche Verengerung des Einganges der Valleculae gesehen zu haben, könnte ich fast glauben, dass man im Allgemeinen auf diese Region bei der Untersuchung zu wenig achtet, weil ich in meiner Sammlung drei Präparate finde, die diese Varietät zeigen.

Fig. 1.



An dem ersten Präparate (s. Fig. 1) sieht man die linke Vallecula im Ganzen etwas flach und nur im vorderen Theile relativ stark vertieft, den Bogen der vorderen Umrandung durch einige vorspringende Balgdrüsen unterbrochen. Sie wird von der rechten durch ein dickes bogenförmig verlaufendes Lig. glosso-epigl. med. getrennt. Letztere ist erheblich tiefer und macht nach vorne und aussen einen divertikelartigen Eindruck, indem sich ihr Fundus in eine halbmondförmige Tasche verfolgen lässt, die ihrerseits einer Schleimhautduplicatur ihre Entstehung verdankt.

Fig. 2.



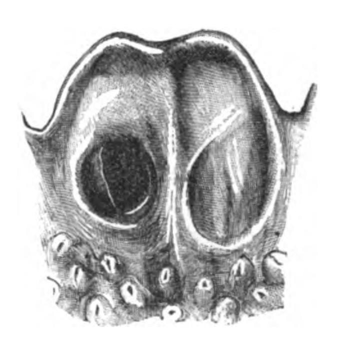
Ein zweites Präparat (s. Fig. 2) zeigt ein ähnliches Verhältniss. Rechts wieder eine nach vorne und aussen gehende blindsackartige Vertiefung der relativ schmalen Grube; breitbasig inserirendes Lig. glosso-epigl. med. und breitere, flachere weiter nach vorne reichende linke Vallecula. In dieser sieht man einige sagittal verlaufende Falten, auf die ich noch zu sprechen komme.

Ein besonders schönes Bild von der oben erwähnten excessiven Vertiefung der glosso-epiglottischen Gruben giebt das dritte Präparat (siehe

Digitized by Google

Fig. 3). Das mittlere Band inserirt mit breiter Basis, verjüngt sich im mittleren Theil um dann wieder fächerförmig nach beiden Seiten hin auszustrahlen; die seitlichen Bänder, besonders das rechte, sind erheblich verbreitert. Letzteres präsentirt sich als eine halbmondförmige ca. 1 cm

Fig. 3.



breite Decke über dem lateralen Theil der Grube, deren Eingang dadurch verengt wird. Neben dem Lig. glosso-epigl. med. erblickt man, den mittleren Theil der Vallecula bedeckend eine schmale sichelförmige Schleimhautfalte, die vorne mit der seitwärts gelegenen zusammenstösst und so in Gemeinschaft mit dieser dem verengten Eingang in die Grube eine etwa eiförmige Gestalt verleiht. Die Richtung des Fundus derselben geht nach aussen und nach hinten, und zwar gelangt man mit einer Sonde nach beiden Richtungen je 1 cm unter das Lig. glosso-epigl. laterale. Die linke Vallecula ist grösser als die rechte aber erheblich flacher und verläuft nach hinten zu etwas spitzer, weil die Plica glosso-epigl. media im hinteren Theil sich neben der Mittellinie an der Epiglottis ansetzt.

Eine asymmetrische Anlage der Gruben ist überdies nichts Seltenes. —

Endlich kann der Grund der Vallecula unterbrochen werden durch sagittal verlaufende, accessorische Falten, wie sie in Fig. 2 angedeutet sind, so dass dadurch aus einer Vallecula zwei oder mehrere neben einander gelagerte Grübchen entstehen; gewöhnlich sind sie nur einseitig vorhanden. Zuckerkandl hat auch dieselbe Anomalie beschrieben. Er sagt[1]): „Von dem reichlichen Venengeflechte des Zungengrundes nimmt dabei gewöhnlich ein Ast am freien Rande der Falte seinen Verlauf und so eine exponirtere Lage als die übrigen zum Venengeflechte gehörigen Gefässe.“ In einem von ihm untersuchten Falle war die Falte 16 mm lang und 5 mm hoch.

Schrötter[2]) berichtet ebenfalls hierüber: „Die Nerven, Blut- und Lymphgefässe und nicht selten grössere Venenstämmchen ziehen durch die Valleculae zum Zungengrunde und heben mitunter die Schleimhaut so

1) l. c.
2) l. c.

Digitized by Google

empor, dass ein oder zwei accessorische Falten entstehen, welche die Valleculae dadurch in mehrere Vallecululae abtheilen."

Alle hier beschriebenen Veränderungen in der Regio glosso-epiglottica weisen auf eine entwicklungsgeschichtlich intime Beziehung des Kehldeckels zum Zungengrunde hin; man könnte die Vorstellung gewinnen, dass beide mit einander verklebt waren und beim späteren Auseinanderweichen gewisse strang- oder bandartige Verbindungen stehen geblieben sind, so dass es zu keiner vollständigen Lostrennung beider Theile gekommen ist. Und in der That sind die erwähnten Anomalien im Wesentlichen so aufzufassen.

Kallius[1]) berichtet über diese Verhältnisse folgendes: „Bevor es zur Anlage der Epiglottis kommt, erstreckt sich der Zungengrund vom For. coecum bis zum Aditus laryngis. Erst nach Ausbildung dieses Stadiums kommt es zur Anlage der Epiglottis, indem sich an einer bestimmten Stelle eine quere Falte erhebt. Ontogenetisch ist also die Epiglottis eng mit dem Zungengrunde verbunden, wofür sich ja auch bei dem erwachsenen Organe manche Anhaltspunkte, so in dem Epithel und in dem Vorkommen von Geschmacksknospen[2]), zeigen."

Nach Vereinigung der paarigen Anlage für Zungengrund und Epiglottis wird also durch Bildung einer unpaaren frontal verlaufenden Falte die Epiglottis abgegrenzt. Schon am Ende der vierten Woche zeigt sich jene beim menschlichen Embryo, und zwar ist sie in der Medianlinie flacher als in den lateralen Partien — Plica glosso-epigl. med. Entwickeln sich nun aus diesem Verhältniss durch Emporwachsen der Epiglottis und Auseinanderrücken derselben und der Zungenwurzel die Valleculae, so ist leicht zu ersehen, dass aus der unvollständigen Trennung derselben die oben erwähnten Anomalien resultiren. —

Der Umstand, dass diese bestehen können, ohne eine wesentliche Störung zu verursachen, lässt die Vermuthung aufkommen, dass die Valleculae keiner essentiellen physiologischen Function vorstehen; und man hat sich auch mit derselben fast gar nicht beschäftigt. Die einzige mir bekannte Arbeit, die diese Frage eingehender ventilirt, ist die von Guinier[3]). Das Wesentliche dieser Publication, soweit sie uns hier interessirt, lässt sich in die folgenden Sätze zusammenfassen: „Les fossettes glosso-épiglottiques sont le reservoir d'attente du bol alimentaire, préparé par une déglutition. — L'aliment trituré et insalivé est successivement transporté à l'état de bol naissant dans les fossettes par l'action combinée de la langue, de la voûte et des piliers. Il s'accumule dans le réservoir d'attente glosso-épiglottique, jusqu'à ce qu'une deglutition vienne l'y

---

1) l. c.

2) A. A. Kanthack (Virch. Arch. 118, 119, 120) leugnet zwar das Vorkommen von Geschmacksknospen in der Epiglottis.

3) Transactions of internat. med. Congress. London 1885.

Digitized by Google

prendre pour le precipiter en un seul temps au pharynx oesophagien dilaté et agissant comme ventouse, dans la profondeur de l'oesophage.

M. Schmidt, der die seit Erisistratus[1]) und insbesondere seit Galen bis in unsere Zeit fast allgemein acceptirte Ansicht, dass die Epiglottis beim Schlingen sich niederlege, um den Larynx gegen das Eindringen von Speisetheilchen und Flüssigkeit zu schützen, im Einverständniss mit manchen Physiologen nicht gelten lassen will, hält die Sinus piriformes für eine Verlängerung der Valleculae.

Die Ansichten Guinier's werden in gewissem Sinne gestützt durch das Resultat von Versuchen, die ich bei einigen Patienten angestellt habe. Wenn ich dieselben Weissbrod essen liess und sie, unmittelbar nachdem sie geschluckt hatten, laryngoscopirte, so sah ich einige Krümel derselben in den Valleculae, oder auch auf der oralen Fläche der Epiglottis liegen, die erst nach einem abermaligen Schluckacte verschwanden.

Wenn die Kranken einen Schluck einer intensiv blau gefärbten Flüssigkeit tranken und gleich darauf laryngoscopirt wurden, so konnte man einen, wenn auch nur geringen Theil derselben in der Tiefe der Valleculae nachweisen.

Dass diese eigentlich noch zur Mundhöhle zu rechnen sind, ist eine Anschauung, die wir vielfach in der Literatur vertreten finden. Abgesehen von Guinier, ist dieselbe auch von Luschka[2]) ausgesprochen, wenn er die Valleculae als „die hinteren, schwach vertieften Enden des Bodens der Mundhöhle“ bezeichnet; ferner von Kallius[3]), der von einer ontogenetisch engen Verbindung der Epiglottis mit dem Zungengrunde spricht. Auch einige von mir angestellte Versuche sind in diesem Sinne zu deuten. Wenn man nämlich einem Menschen Flüssigkeit in eine Valecula spritzt, so reagirt er so lange nicht darauf, als dieselbe in dieser Grube verharrt; erst wenn sie über den freien Rand der Epiglottis oder über die pharyngo-epiglottische Falte in den Sinus piriformis fliesst, tritt eine Schluckbewegung ein. Allerdings schwanken auch hier die Verhältnisse in breiteren Grenzen. Ist z. B. die Reflexerregbarkeit herabgesetzt, wie häufig bei alten Leuten, so kann sich selbst im Sinus piriformis eine relativ grössere Flüssigkeitsmenge angesammelt haben, ohne dass schon eine Schluckbewegung eintritt.

Was die Rolle des Kehldeckels beim Schlucken betrifft, so will

---

1) Erisistratus' war der erste, der der Ansicht Plato's widersprach, der seinerseits auf Hippocrates Autorität gestützt glaubte, dass ein Theil des Getränkes in die Luftröhre dringe. Aristoteles (Hist. anim. I. C. 16) hält die Epiglottis für geeignet, die Oeffnung der Trachea zu decken. Galen (De usu part. VII. No. 16) meint, dass der Kehldeckel beim Schlingen sich niederlegt, leugnet jedoch nicht, dass ein kleinerer Theil des Getränkes in die Trachea dringt. (De placit. Hippocr. et Platon. VIII).

2) l. c.

3) l. c.

Digitized by Google

es mir scheinen, dass derselbe zwar entbehrlich, wie zahlreiche Beispiele beweisen, dass er aber andererseits, wenn er vorhanden, zum mindesten bei einem gewissen Procentsatz der Menschen, wenn auch nicht wesentlich an der Aufgabe, den Kehlkopf zu schützen, betheiligt ist. Ich habe wenigstens bei mehreren Patienten, die ihrer Epiglottis verlustig gegangen waren, beobachtet, dass sie im Anfange sich häufiger verschluckten und es erst allmälig lernten, auch ohne den Kehldeckel den Larynx beim Schlucken vollkommen abzuschliessen. Dabei war von einer Behinderung der Beweglichkeit der Musculatur in der Umgebung durch entzündliche Erscheinungen (Schmerzen) oder Narben nicht die Rede.

Wie nun auch die thatsächlichen Verhältnisse liegen mögen, die gewölbte Form der Epiglottis ist gewiss bestimmt, die Speisen seitwärts in die Sinus piriformes abzuleiten.

In pathologischer Beziehung spielen die genannten Varietäten der Valleculae keine wichtige Rolle.

Einmal könnten, da ja in dieser Region nicht selten Fremdkörper festgehalten werden, dieselben unter die breite, dachartige Plica glosso-epiglott. lateral. gelangen, unbemerkt liegen bleiben und stärkere Reizerscheinungen verursachen, resp. ihre Entfernung könnte Schwierigkeiten bereiten.

Weiter wäre es möglich, dass Speisetheilchen in diese im Vergleich zur Eingangsöffnung weiten Höhlen gelangen, dort verweilen, sich zersetzen und Veranlassung zu üblem Geruch aus dem Halse geben.

Anhangsweise noch einige Bemerkungen über Varietäten der Sinus piriformes[1]).

Wir finden dieselben bei Santorini[2]) gut abgebildt und deutlich beschrieben: . . . „Foveae ab thyroidis cartilaginis interna faciei et arytaenoidaearum lateribus interceptae ex hoc, laryngis positu emergentes.“ J. A. Schaz[3]) nennt sie „Schlundtaschen“; ferner gehen sie unter dem Namen Foveae pyramidales. Tourtual[4]) nennt sie zuerst Sinus piriformes und giebt als grösste Tiefe beim erwachsenen Mann 6''', als grösste Breite $6^1/_2$''' an; „abwärts“, sagt er, verschmälert er (der Sinus) sich beträchtlich und geht an der Seitenwand des Ringknorpels über dem Gelenk desselben mit dem Schildknorpel durch eine flach gebogene enge Rinne in den untersten Theil des Schlundkopfes über. Die daraus entstehende, im Ganzen birnförmige Gestalt des Sinus unterliegt indess einigen Modificationen in verschiedenen Individuen, welche hauptsächlich durch

1) Piriformes nicht pyriformes, wie man vielfach geschrieben findet; pirum = Birne.

2) Tabulae XVII. (Tab. VI).

3) Ueber feste Körper, welche bei dem Verschlingen in dem Schlundkopfe hängen bleiben. Tübingen 1832.

4) l. c. p. 82.

Digitized by Google

die mehr oder weniger einwärts gekehrte Richtung und die grössere oder geringere Länge des aufsteigenden Schildknorpelhorns herbeigeführt werden."

F. Betz[1]) nennt sie die „schiffförmigen Gruben", Fossae naviculares; Merkel[2]) fand als grösste Tiefe derselben 9''', als grösste Breite 7'''; er giebt an, dass „durch die verschiedenen Bewegungen der Aryknorpel und Epiglottis (Phonation und tiefe Athmung) die Dimensionen der Sinus piriformes vielfach abgeändert werden."

v. Bruns[3]) nennt sie Sulci pharyngei laterales; Luschka[4]) dagegen Sinus pharyngo-laryngei; er bestimmt ihre grösste Tiefe mit 1 cm. Es ist klar, dass ihre Weite bei der Phonation zunimmt, weil dabei die Aryknorpel und die aryepiglottischen Bänder, die zum Theil ihre innere Begrenzung darstellen, sich medianwärts bewegen; deshalb untersuchen wir ja diese Gruben, die ja recht häufig, wie man schon in der vorlaryngologischen Zeit wusste[5]), Fremdkörpern Aufenthalt gewähren, in der Phonationsphase.

Sie nehmen übrigens im Alter gewöhnlich an Ausdehnung zu, weshalb man denn auch von Alterstaschen spricht.

Sonst wird ihre Grösse und Gestalt wesentlich bestimmt durch die Form und Lage der sie begrenzenden Gebilde.

Die Plica pharyngo-epiglottica, die Morgagni[6]) schon erwähnt, später aber, wie es scheint, wieder in Vergessenheit gerieth, da sie Tourtual[7]), ohne ihn zu erwähnen, ausführlich beschreibt und nach ihm noch Betz[8]) dasselbe als „ein noch nicht beachtetes Band, Lig. epiglottico-palatinum oder Arcus palatinus medius nennt, kann mehr gestreckt oder bogenförmig verlaufen, sodass dadurch die vordere Begrenzungslinie bei verschiedenen Menschen eine verschiedene wird.

Diese Falte kann, wenn sie breit entwickelt ist, die Grube in ihrem vordersten Theile überdachen, so dass man unter jene ziemlich hinauf gelangen kann.

Eine auffällige Anomalie des Verlaufes der Plica pharyngoepiglottica habe ich in drei Fällen zu beobachten Gelegenheit gehabt, abgesehen davon, dass ich nicht selten ihre Insertion am Larynx nicht am Rande der Epiglottis, sondern unmittelbar über demselben an der oberen Fläche des Kehldeckels constatiren konnte, so dass sein Rand durch die Falte bedeckt war.

---

1) Die schiffförmigen Gruben des Larynx als Aufenthaltsort fremder Körper. Arch. f. physiol. Heilkde. 1849.

2) l. c.

3) Die Laryngoskopie und die laryngoskopische Chirurgie 1862.

4) Der Schlundkopf. 1868.

5) Betz, l. c.

6) Epistola XI.

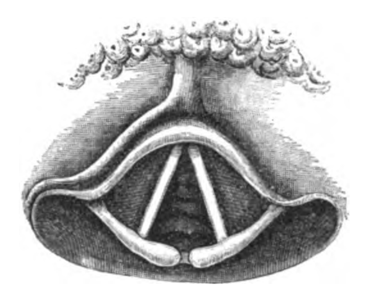
7) l. c.

8) l. c. Tourtual sagt ausdrücklich: „ich nenne sie Plica pharyngo-epiglottica."

Digitized by Google

In einem Falle (Fig. 4) entsprang von dem dicken Lig. glosso-epigl. medium links eine Schleimhautfalte, die auf der gewölbten Fläche des Kehldeckels verlief, dem medialen Theil der gut ausgebildeten pharyngo-epiglottischen parallel ging und sich aussen in dieselbe verlor. Bei einem

Fig. 4.



zweiten Patienten (Fig. 6) inserirte eine accessorische Plica pharyngo-epiglottica auf der rechten oberen Fläche des Kehldeckels und vereinigte sich in der seitlichen Pharynxwand mit der eigentlichen pharyngoepiglottischen Falte, so dass sich zwischen ersterer und dem Vereinigungswinkel des Kehldeckelrandes mit letzterer ein dreieckiger vertiefter Raum befand.

In einem dritten Falle (Fig. 5) sah man beiderseits eine solche Schleimhautfalte auf der convexen Epiglottisfläche entspringen und sich nach aussen allmälig im Niveau der Schleimhaut verlieren, ohne dass es zu einer innigen Verschmelzung mit den pharyngo-epiglottischen Bändern gekommen wäre.

Ich nehme an, dass diese accessorischen Falten ausstrahlenden, aberrirenden Bündeln, des M. stylopharyngeus ihren Ursprung verdanken; diese heben die Schleimhaut faltenartig empor, wie es der N. lar. sup. im Sinus piriformis oder die Nerven und Venen in der Vallecula thun. —

Zuckerkandl[1]) bemerkt, dass der obere Theil des Sinus piriformis „zuweilen eine breite, festgefügte und kaum vertiefte Platte darstellt, welche bei guter Ausbildung die untere Hälfte des Sinus überdacht. Diese Platte entfaltet sich in jenen Fällen in der geschilderten Weise, wo die Pars laryngea des Musculus stylopharyngeus eine strangartige Ausbildung erfahren hat.“

Die Plicae aryepiglotticae setzen sich durchaus nicht immer unter demselben Winkel an die Epiglottis an, sodass, wenn derselbe stumpfer, der Sinus weiter, wenn jener spitzer, der Sinus enger wird.

Calman[2]) constatirte bei einem todtgeborenen Kinde das Fehlen des seitlichen Randes der durch drei tiefe sagittale Furchen in vier Lappen

1) Heymann's Handb. d. Laryngologie. S. 102.
2) Virch. Arch. CXXIV. 1893.

Digitized by Google

getheilten Epiglottis sowie beiderseitigen Defect der Ligg. aryepiglotticae, so dass natürlich hier von einer regulären Ausbildung der Sinus nicht die Rede ist.

Weiter übt die Form der Cartilago thyreoidea insofern einen Einfluss auf die Configuration dieser Taschen aus, als ein asymmetrischer Bau derselben die Grösse der letzteren variirt. Bei der ja nicht seltenen bei Männern zu beobachtenden Verbiegung einer Platte des Schildknorpels nach innen erscheint der Sinus auf derselben Seite natürlich kleiner, da ja der Knorpel die äussere Begrenzung desselben ausmacht; es resultirt also auch eine Asymmetrie der Sinus piriformes.

Die spitz auslaufende medianwärts gelegene Partie derselben kann zum Theil wenigstens gelegentlich durch eine lordotische Halswirbelsäule dem Auge des Laryngoskopikers entzogen werden.

Die von Hyrtl[1]) sogenannte, den N. laryngeus sup. enthaltende schräg medianwärts absteigende „Plica nervi laryngei“ — eine Analogie der oben erwähnten accessorischen Falten der Valleculae — theilt zuweilen den Sinus piriformis in zwei Abtheilungen, von denen die obere die kleinere, die untere die grössere ist. Wenn die Schleimhaut blass ist, schimmert der Nerv durch dieselbe hindurch.

Ausserdem ist von Schrötter[2]) und Jurasz[2]) je ein Fall von angeborener Faltenbildung im Sinus piriformis beschrieben, in dem die Falte von dem Aryknorpel zu dem Lig. pharyngo-epiglotticum verlief.

Die in der Schleimhaut der Grube liegenden, zu kleinen Gruppen angeordneten Balgdrüsen können in Folge einer Anschwellung als kleine Höcker aus derselben hervorragen.

Bei blasser, atrophischer Musculatur sieht man nicht selten den Sinus einen schräg von innen nach aussen verlaufenden mehrere Millimeter bis fast 1 cm breiten, weissen Streifen kreuzen (s. Figg. 5 u. 6). Derselbe verdankt seinen Ursprung dem Durchschimmern der Schildknorpelplatte.

Indem die Ringknorpelplatte, je weiter sie sich abwärts erstreckt, um so mehr nach vorne von der Frontalebene abweicht, d. h. also mit dem unteren Theile der hinteren Rachenwand sich nähert, bildet sie mit derselben eine enge Spalte. Die die rückwärtige Fläche der Platte bekleidende Schleimhaut haftet derselben meist nicht sehr fest an, so dass eine Streckung derselben beim Schluckacte möglich ist, wobei die enge Spalte sich erweitert, indem nicht blos der Bissen den Kehlkopf in toto mechanisch nach vorne drängt, sondern auch „die nach hinten ansteigende und die so mit der gegenüberliegenden Pharynxwand in Berührung kommende Platte des Ringknorpels unter dem Einflusse der an die hinteren Ränder

1) Sitzungsber. d. mathem.-naturwiss. Classe d. kaiserl. Akad. d. Wissenschaft zu Wien. XXV.

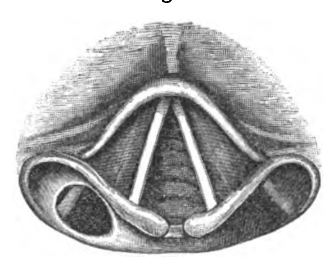
2) Lehrbücher.

Digitized by Google

des Schildknorpels sich anhaftenden Fasern des M. thyreopalatinus rasch eine Hebelbewegung nach vorne und oben erfährt". (Luschka).

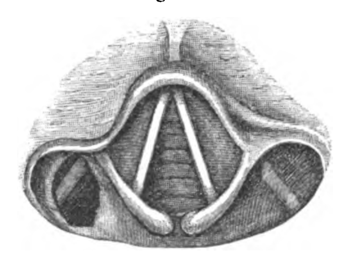
Offenbar ist nun aber der Neigungswinkel der Ringknorpelplatte nicht bei allen Menschen derselbe; weicht sie stärker von der Frontalebene ab, so wird ceteris paribus auch die die Platte bekleidende Schleimhaut in grösserer Ausdehnung nach unten hin sichtbar[1]).

Fig. 5.



Das würde aber die von mir beobachteten und in Fig. 5 u. 6 abgebildeten Formveränderungen des Sinus piriformis noch nicht erklären, denn derselbe erscheint hier (rechts) vor allem in seinem Breitendurchdurchmesser auf die Hälfte (Fig. 5), ja fast auf ein Drittel (Fig. 6) reducirt. Bei genauerer Betrachtung sieht man nun in der That, wie die von

Fig. 6.



den Aryknorpelspitzen über die Ringknorpelplatte herabsteigende Schleimhaut sich, seitwärts und nach vorne allmälig schmäler werdend unmittelbar unterhalb der freien Kante der aryepiglottischen Falte fortsetzt und

1) Bei einem Pat. mit weiten Schlundtaschen sah ich jüngst bei der laryngoskopischen Untersuchung die die Hinterfläche der Ringknorpelplatte bedeckende Schleimhaut so frei liegen, dass man mit einem entsprechend gekrümmten Instrument ohne die geringsten Schwierigkeiten die die Mm. cricoarytaen. post. bekleidende Schleimhaut erreichen konnte. Vielleicht empfiehlt es sich einmal bei einem solchen Pat. den Versuch zu machen, durch einen dieser Muskeln vorübergehend lähmende submucöse Injection oder durch directe Kälteapplication oder auf andere Weise dieselben temporär ausser Function zu setzen, um so am Menschen die Erscheinung der Posticuslähmung künstlich hervorzurufen.


Digitized by Google

von hier vorhangartig nach unten fällt, so dass der median gelegene Theil der Grube durch diesen Vorhang verdeckt wird. Derselbe endet in einer bogenförmigen Falte, hinter der man mit einer Sonde in einen flachen Blindsack gelangt.

Die Ueberdachung im lateralen resp. oberen Theile des Sinus verdankt ihren Ursprung wohl der von Luschka oben (S. 419 Zeile 11 von unten) erwähnten Anomalie.

Bei dem einen Patienten, einem sonst gesunden Manne von 30 Jahren, der mich wegen einer acuten Laryngitis consultirte, liegt der eiförmige Sinus mit seiner grössten Breite in einer der aryepiglottischen Falte parallelen Linie (Fig. 5); in dem zweiten Falle, bei einem 24jährigen Mädchen, das ebenfalls wegen eines acuten Kehlkopfkatarrhs meinen Rath einholte, liegt der längste Durchmesser der Schlundtasche nahezu in sagittaler Richtung (Fig. 6). Zum Ueberfluss findet sich bei dem ersten Patienten noch am Uebergange der seitlichen in die hintere Pharynxwand etwas oberhalb des Sinus eine stumpfkegelförmige knorplige Einlagerung, die beim Phoniren, besonders aber beim Würgen scharf contourirt sich aus der Umgebung emporhebt und den Einblick in die birnförmige Grube etwas erschwert.

Digitized by Google

XXIX.

Psychologische Untersuchungen über die sogen. Aprosexia nasalis.

Von

Dr. R. **Kafemann** (Königsberg i. Pr.)

Der von Axel Key und Retzius und von Flatau[1]) nachgewiesene Zusammenhang der Lymphgefässe der Nasenschleimhaut mit dem Subarachnoidealraum lassen es von vornherein in hohem Grade als wahrscheinlich erscheinen, dass Störungen der Blutcirculation in jener, welche wir zweifellos bei Neubildungen und entzündlichen Erkrankungen des Naseninnern annehmen müssen, einen ungünstigen Einfluss in functioneller Hinsicht auf das Centralorgan ausüben werden.

Dass in der That eine Aprosexia nasalis besteht, darüber kann auf Grund zahlreicher klinischer Erfahrungen ein Zweifel nicht bestehen. Schon seit Jahren bestand bei mir der Wunsch, dieser Frage auf experimentellem Wege näher zu treten. Im März 1900 entschloss ich mich endlich, mich an den Leiter des psychologischen Laboratoriums zu Heidelberg, Herrn Prof. Kräpelin mit der Bitte zu wenden, bei der Erforschung des ungemein schwierigen Gebietes mit seiner äusserst reichen Erfahrung mir helfend zur Seite zu stehen. Die Fragestellung war zunächst folgende: Ist es möglich, bei einem in jeder Hinsicht normalen Individuum auf experimentell psychologischem Wege den Nachweis zu führen, dass eine auf künstlichem Wege, dabei aber äusserst schonend hergestellte Behinderung der Nasenathmung im Stande ist, die geistige Leistungsfähigkeit zu beeinträchtigen und wenn ja, in welcher Richtung und in welchem Umfange.

Der Gang der Untersuchung.

Es wurde an 8 auf einander folgenden Tagen die Untersuchung in der Weise vorgenommen, dass je ein Normaltag (= N. T.) mit einem Obturatortage (O. T.) abwechselte. Die Athmungsbehinderung wurde mit Hilfe meines in diesem Archiv beschriebenen Obturators zu Stande gebracht.

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 44.

Digitized by Google

Dabei bemerke ich, dass sorgfältig darauf geachtet wurde, dass nur eine geringe, die vicariirende Mundathmung noch nicht erfordernde Erschwerung der Nasenathmung hervorgerufen wurde. Ich betone ferner, dass dieses zierliche Röhrchen in keiner Weise belästigend wirkt, und dass ich seit Jahren an das Tragen desselben bei gelegentlicher Rhinitis gewöhnt bin. Um von vornherein dem gewiss nahe liegenden Einwand zu begegnen, dass der von dem Metallröhrchen erzeugte tactile Reiz es sei, welcher die Einschränkung der geistigen Leistungsfähigeit durch „Ablenkung" bewirkt habe, nahm ich während der letzten 2 Normaltage die Untersuchung in der Weise vor, dass ich nach Entfernung des inneren, die Luftzufuhr hemmenden Schraubenmechanismus das Röhrchen in der üblichen Weise im Introitus befestigte. Der tactile Reiz trat also in Wirksamkeit ohne Einschränkung des Athmungsvermögens. Dass die Untersuchungen überhaupt unter denjenigen Bedingungen ausgeführt wurden, wie sie im psychologischen Laboratorium üblich sind, also unter Enthaltung von Kaffee, Thee, Tabak und alkoholischen Getränken, sowie Vermeidung aller Aufregungen und Kraftanstrengungen ist selbstverständlich.

I.

Wahlreactionen.

Dieselben wurden in der üblichen Weise ausgeführt, indem auf das Commando „e" der rechte, „o" der linke einen elektrischen Knopf niederdrückende Zeigefinger erhoben werden musste. An jedem Vormittage genau zur gleichen Zeit wurden je 50 Reactionen geprüft. Die Registrirung hatte Herr Dr. Reiss, der auf den Lippenschlüssel eingeübt ist, die Freundlichkeit zu übernehmen.

Die Berechnung geschah nach der bewährten Methode der Stellungsmittel.

In Tabelle I sind als Stellungsmittel das arythmetische Mittel zwischen der 25. und 26. der nach ihrer Grösse geordneten Zahlen, ferner der 13. und der 38. Zahl in Tausendstel Secunden (σ) wiedergegeben, um ein Urtheil über die Streuung der Werthe zu gewinnen.

Tabelle I.

	13	Stellungsmittel	38
1. N.-T.	385	444	477
2. O.-T.	479	530	627
3. N.-T.	376	436	467
4. O.-T.	463	567	658
5. N.-T.	390	423	481
6. O.-T.	452	533	635
7. N.-T.	364	413	467
8. O.-T.	356	412	490

Digitized by Google

Die durchschnittliche Grösse der Stellungsmittel beträgt

an den Normaltagen	429
„ „ Obturatortagen	511
Differenz	82

Also: es findet an den Obturatortagen ein deutlicher, wenn auch geringer Ausschlag im Sinne der Zeitverlängerung statt.

Die Grösse der Streuung beträgt

an den Normaltagen	94
„ „ Obturatortagen	65
Differenz	71

d. h. die Streuung ist an den O.-Tagen eine grössere, indem sich die beiden Grenzwerthe mehr vom Mittel entfernen, was auf eine grössere Ungleichmässigkeit der Leistung gegenüber den N.-Tagen deutet.

Fehlreactionen wurden im Ganzen nur 3 protocollirt, eine Zahl, die natürlich zu gering ist, um eine besondere Besprechung derselben zuzulassen.

II.

Addir-Versuche.

Dieselben wurden nach dem Oehrn'schen Verfahren ausgeführt. Die jedesmalige Dauer eines Versuchs betrug $1^1/_2$ Stunde. Alle 5 Minuten ertönte ein Glockensignal, welches durch einen Strich registrirt wurde.

Nach der ersten Viertelstunde wurde der Gleichmässigkeit der Versuchsanordnung wegen jedesmal eine Pause von 5 Minuten gemacht, welche an den O.-Tagen für die Befestigung des Obturators bestimmt war. Darauf wurde eine Stunde hindurch continuirlich addirt und am Ende derselben wiederum eine Pause von 5 Minuten zur Entfernung des Obturators eingeschoben. Die letzte Viertelstunde war also durchweg obturatorfrei.

Die Berechnung wurde zunächst in quantitativer Hinsicht vorgenommen, da in erster Linie die Bestimmung etwaiger Quantitätsdifferenzen interessirte. Die qualitative Sonderung der Fehler, welche bei einer derartigen in das Gebiet der Schulhygiene hinüberspielenden Untersuchung immerhin wichtig genug erscheint, muss ich mir des ungemein grossen Zeitaufwandes wegen, welchen dieselbe erfordert, für einen späteren Termin vorbehalten.

Die folgende Tabelle zeigt die Summen der in je 5 Minuten addirten Zahlen an.

Digitized by Google

Tabelle II.

22. III N.	190	229	209	179	247	255	260	242	262
24. III N.	321	317	345	382	395	389	372	359	374
26. III N.	435	436	435	447	424	453	428	403	425
28. III N.	499	506	488	482	479	486	488	477	465
23. III O.	234	255	290	282	280	282	290	251	306
25. III O.	402	386	392	354	348	351	361	350	351
27. III O.	433	442	459	418	396	399	410	400	413
29. III O.	481	476	496	459	453	450	447	440	469

22. III N.	242	255	247	249	277	236	262	274	253
24. III N.	361	344	366	339	361	350	359	370	372
26. III N.	426	423	400	423	420	403	435	444	444
28. III N.	462	462	475	461	441	461	468	446	467
23. III O.	290	283	287	274	279	276	298	324	381
25. III O.	345	336	354	340	346	347	403	400	403
27. III O.	396	403	390	406	389	389	430	421	425
29. III O.	461	443	436	473	455	433	460	490	471

Wie sofort aus dieser Tabelle ersichtlich wird, ist die Zunahme der Leistung durch den Einfluss der Uebungswirkung eine constante und sehr bedeutende. Dieser Uebungszuwachs muss natürlich bei einer Vergleichung der N- und O-Tage in Rechnung gesetzt werden. Derselbe ist bei mir sehr bedeutend, er beträgt 21 Zahlen pro Viertelstunde. Wenn wir die Zahlen der 4 Viertelstunden continuirlicher Arbeit im Mittel mit einander vergleichen, so ergiebt sich an den Obturatortagen eine durchweg niedrigere Arbeitsleistung gegenüber den Normaltagen. Wenn wir die Arbeitsleistung der 4 O.-Viertelstunden unter Berücksichtigung des Arbeitszuwachses mit einander und mit denjenigen der letzten O-freien Viertelstunde vergleichen, so ergiebt sich einerseits eine continuirliche Abnahme der Leistung während der letzten O_2 = Viertelstunden, andererseits ein ganz enormes Anwachsen derselben während der letzten O-freien.

Es wurden endlich Versuche über die Auffassungsfähigkeit und Merkfähigkeit vorgenommen mittels der im Heidelberger Laboratorium häufig zur Anwendung gelangenden sogen. „Schussplatte“, eines äusserst ingeniösen Apparates, dessen genaue Beschreibung im Band III, S. 293 der psychologischen Arbeiten des genannten Instituts zu finden ist. Ich arbeitete mit Kärtchen, welche mit 9 Buchstaben bedruckt waren. Normaltage und Obturatortage wechselten wie bei den früheren Versuchen in regelmässiger Reihenfolge ab. Die specielle Versuchsanordnung war folgende. Es wurden an jedem Tage 60 Lesungen vorgenommen in der Weise, dass in bestimmter Reihenfolge alternirend bei je 10 unmittelbar nach der Reizwirkung das Erkannte niedergeschrieben wurde. Bei einer

Digitized by Google

anderen Gruppe nach 15″, bei einer dritten nach 30″. Die als „sicher“ erkannten wurden durch einen Strich gekennzeichnet.

Notirt wurden an den Normaltagen nach

	0″	15″	30″
richtige	186	186	177
falsche	61	67	77
Summa	247	253	254

An den Obturatortagen nach

	0″	15″	30″
richtige	182	170	159
falsche	61	62	76
Summa	243	232	235

An den Normaltagen finden wir das von Finzi (loc. cit. S. 321) gefundene Gesetz bestätigt, dass bei Verlängerung der Zwischenzeit die Werthe im Ganzen fortschreitend ansteigen. An den Obturatortagen ist dieses Verhalten nicht zu bemerken. Der Grund dafür liegt darin, dass die Zahl der richtigen Angaben bei den längeren Zwischenräumen verhältnissmässig weit stärker abnahm, als an den Normaltagen. Während also die Auffassung selbst keine nennenswerthe Beeinträchtigung durch den Nasenverschluss erkennen liess, wurde das Festhalten der aufgefassten Eindrücke deutlich erschwert, anscheinend bei längerer Zwischenzeit noch etwas mehr, als bei kürzerer. Dagegen wurde die Zahl der falschen Einprägungen nicht verändert.

Ich verwendete ausschliesslich die motorisch-akustische Einprägungsart. Wichtig erschien mir ferner die Feststellung der subjectiven Sicherheit.

Gesammtauffassungen

	nach	0″	15″	30″
	N.	247	253	254
	O.	243	232	235
davon sicher	N.	147	130	147
	O.	149	135	124

Unter den sicheren	147	130	147	149	135	142
falsch	7	9	10	8	7	6

Es scheint also an den O.-Tagen die subjective Sicherheit bei dem Anwachsen der Zwischenzeiten geringer zu werden.

Ich habe hiermit die wichtigsten den Rhinologen interessirenden Resultate herausgeschält. Eine weitere Verwerthung des umfangreichen Materiales, welche auch die mir gesetzten Raumgrenzen nicht gestatten würde, muss ich mir für eine andere Stelle vorbehalten.

Digitized by Google

Es ist ein ebenso schwieriges als interessantes Gebiet, welches ich unter der kundigsten Führung betreten habe. Ich verhehle mir keinen Augenblick, dass es gewissermaassen nur die erste Pionierarbeit auf diesem noch unerforschten Boden ist, welche ich geleistet habe. Weitere Prüfung, die ich mir vorbehalten habe, ist dringend nothwendig. Es ist das Eigenthümliche gerade dieses Gebietes, dass die Bearbeitung eines Problems zahllose andere hervorruft. Dieses Eingehen in die geistige Werkstätte bietet an und für sich einen ganz eigenthümlichen Genuss, und ist eine zwar schwierige, aber auch ungemein lohnende Beschäftigung. Sie enthüllt nicht allein ungeahnte Seiten in dem gerade der Betrachtung unterworfenen Object, sondern diese Versuche dienen auch dazu, uns die Art der Wirksamkeit unseres Geistes aufzuhellen und ungehoffte Aufschlüsse über unser eigenes inneres Leben zu geben.

Digitized by Google

XXV.

(Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten zu Leipzig.)

Gewisse Formen des harten Gaumens und ihre Entstehung.

Von

Louis Alkan (Leipzig).

Seit Meyer's[1]) Veröffentlichung aus dem Jahre 1873 ist die Aufmerksamkeit der medicinischen Welt auf die Rachentonsille gelenkt worden. Die Bearbeitung auf diesem Gebiete hat reichlich Früchte getragen. Insonderheit ist es gelungen die Complicationen und Folgezustände der adenoiden Vegetationen zu erkennen und die ersteren durch Beseitigung des Grundleidens zu heilen. War nun auf diese Weise die practische Seite mit Erfolg gekrönt, so unterliess man es auch nicht rein wissenschaftliche bezw. theoretische Untersuchungen zu machen. Nachdem man den Zusammenhang der Adenoiden mit Tubenaffectionen, Mundathmung, Neurosen (Enuresis, Pavor nocturnus) u. s. w. festgestellt hatte, machte Bloch[2]) in seiner „Pathologie und Therapie der Mundathmung“ darauf aufmerksam, dass ihm „bei höheren Graden von Naseninsufficienz eine starke Wölbung des harten Gaumens als eins der konstantesten Symptome nicht nur lange bestehender, sondern auch der ehemals vorhandenen Mundathmung erschienen sei.“ Im Jahre 1891 suchte Körner[3]) nachzuweisen, dass Wachsthumsstörungen und Missgestaltung des Oberkiefers oft eine Folge der adenoiden Vegetationen seien. Seine Untersuchungen wurden von Waldow[4]) bestätigt, der die Fälle, wo trotz verlegter Nasenathmung ein annähernd normaler Gaumen vorkommt, zu den Ausnahmen rechnete. Im Jahre 1896 erfuhren diese

1) Meyer, Ueber adenoide Vegetationen. Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. VII. u. VIII.

2) Bloch, Pathologie und Therapie der Mundathmung. Wiesbaden 1889.

3) Körner, Untersuchungen über Wachsthumsstörung und Missgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes infolge von Behinderung der Nasenathmung. Leipzig 1891.

4) Waldow, Untersuchungen über Kiefermissbildungen infolge von Verlegung der Nasenathmung.


Digitized by Google

Anschauungen von E. Fränkel[1]): „Ueber den abnormen Hochstand des Gaumens" u. s. w. einen scharfen Widerspruch. In dieser Arbeit, die aus der Siebenmann'schen Klinik hervorging, wird die Ansicht, dass Adenoide und hoher Gaumen abnorm häufig zusammen vorkommen, als das Resultat einer fehlerhaften statistischen Rechnung bezeichnet. Der hohe Gaumen beruhe auf erblichen Einflüssen. So betrachteten Siebenmann[2]) und nach ihm auch Haag[3]) den hohen Gaumen als eine Theilerscheinung der Leptoprosopie. H. Schwartz[4]) in Rostock untersuchte die Beziehungen zwischen Schädelform, Gaumenwölbung und Hyperplasie der Rachentonsille und kam dabei zu dem Resultate, dass die Form des Gaumens unabhängig von der Schädelform sei, und dass Rachenmandelhyperplasie nicht hauptsächlich bei Dolichocephalie vorkäme, wie M. Schmidt[5]) in seinem Buche „Die Krankheiten der oberen Luftwege" vermuthet. Einige Autoren, unter ihnen namentlich Löwy, erklärten die Veränderung der Oberkiefergestaltung für rachitisch, was namentlich von Körner und Waldow bestritten und widerlegt wurde. Letztere hatten auch schon auf Anomalien der Zahnstellung aufmerksam gemacht, die eine Folge der Kieferverbildungen seien. Siebenmann[6]) erklärt die Zahnstellungsanomalien aus einer hereditären kurzen Anlage des Alveolarbogens, in dem wohl die kleinen Milchzähne, nicht aber die grösseren Zähne der 2. Dentition Platz hätten. Nach Eames[7]) beruht die Ursache des stark gewölbten Gaumens mit unregelmässigen Zähnen auf einer Entwicklungshemmuug der Nasenknochen mit Hypertrophie der Schwellkörper. Nach Kingsley[8]) liegen die Ursachen der Zahnstellungsanomalien darin, dass der Kiefer sich nicht im gleichen Verhältniss zur Grösse der Zähne entwickelt hat.

Aus dieser kurzen Litteraturübersicht erkennen wir, dass sich in der Anschauung der Beziehungen zwischen Gaumenform, Schädelbildung und

---

1) Fränkel, E., Der abnorme Hochstand des Gaumens in seinen Beziehungen zur Septumdeviation und zur Hypertrophie der Rachendachtonsille. Inaug.-Diss. Basel 1896.

2) Siebenmann, Ueber adenoiden Habitus und Leptoprosopie, sowie über das kurze Septum der Chamaeprosopen. Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 36. (Vortrag in der IV. Versamml. süddeutscher Laryngologen).

3) Haag, Ueber Gesichtsschädelform, Aetiologie und Therapie der angeborenen Choanalatresie. (Aus der Siebenmann'schen Klinik.) Arch. f. Laryngol. Bd. IX. Heft 1.

4) Schwarz, Ueber die Beziehungen zwischen Schädelform, Gaumenwölbung und Hyperplasie der Rachenmandel. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XXX.

5) Schmidt, M. Die Krankheiten der oberen Luftwege.

6) l. c.

7) Eames, Die Beziehung von adenoiden Vegetationen zu Unregelmässigkeiten der Zähne und damit verbundener Partien. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXVIII.

8) Kingsley citirt in Scheff, Handb. d. Zahnheilkunde.

Digitized by Google

hypertrophischer Rachentonsille mannigfache Hypothesen und Gegensätze ausgebildet haben, wobei das Für und Wider sich so ziemlich die Wage halten. Einer Anregung des Herrn Professor **Barth** folgend, unternahm ich es in der Leipziger Universitätsklinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten Messungen auszuführen, die sich auf die Gaumenformen beziehen, und zwar sollte untersucht werden:

I. **Der normale Gaumen.**

a) Beim Neugeborenen.
b) Beim Kinde.
c) Beim Erwachsenen.

II. **Der abnorme Gaumen.**

a) Beim Kinde.
b) Beim Erwachsenen.

III. **Ist die Configuration des harten Gaumens in Zusammenhang mit der Schädelform zu bringen?**

IV. **Hängen Anomalien der Zahnstellung zusammen mit Anomalien der Kiefer- und Gaumenform bezw. sind sie eine Folge derselben?**

Nebenbei wurde noch auf eine Reihe von anderen Erscheinungen geachtet, welche sich mit diesen Fragen mehr oder minder berühren.

Die Untersuchung des harten Gaumens ist verschieden ausgeführt worden. **Körner** und **Waldow** haben durch Gipsabgüsse des Kiefers die Veränderung des harten Gaumens veranschaulicht. **Fränkel** dagegen ist durch directe Messung am Lebenden zu seinem oben erwähnten Resultate gekommen. Beide Methoden haben ihre Licht- und Schattenseiten. Ich habe mich bei meinen Untersuchungen der directen Messung bedient. Wenn man auch zugeben muss, dass die Gipsabgüsse exacter ausfallen als die Messungen, so ist man mehr oder minder auf den sichtbaren Eindruck angewiesen und deshalb leicht Irrthümern unterworfen. Wenn Jeder sagen sollte, wie ihm persönlich ein solcher Gaumen erscheint, so dürfte der Eine glauben, einen normalen Gaumen vor sich zu haben, während derselbe Gaumen einem Andern abnorm hoch erscheint. Bei der directen Messung hingegen ist man diesen Täuschungen nicht ausgesetzt. Wir messen und können unsere Resultate in Zahlen ausdrücken, und wenn das Wort „Zahlen beweisen" auch nicht immer in vollem Umfange gilt, so sind die Zahlen doch ein nicht zu unterschätzender Factor, um etwas zu beweisen. Jedenfalls verfällt man dabei nicht optischen Täuschungen. Wenn auch die Messungen nicht ganz exact sind, so glaube ich doch, dass es mir gelungen ist, wenigstens annähernd richtige Resultate bekommen zu haben. Gröbere Fehlerquellen sind bei meiner Untersuchungsmethode ausgeschlossen. Sie weicht von der **Fränkel-Siebenmann**'schen wesentlich ab. **Fränkel** führte die Gaumenmessungen mit dem **Siebenmann**'schen Palatometer aus, einem Instrument, das gestattet, die Breite und Höhe des harten

Digitized by Google

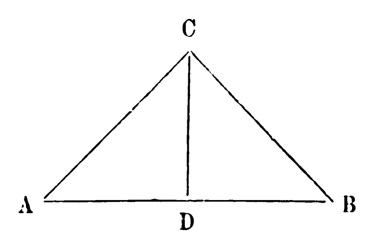
Gaumens direct zu messen. Die nähere Beschreibung, auf die ich hier nicht eingehe, findet sich nebst einer Abbildung in der Fränkel'schen Arbeit. Ein grosser Nachtheil, der diesem Instrument anhaftet und aus dem viele Fehlerquellen erwachsen, ist der, dass man gezwungen ist, die Breite des Gaumens von der Mitte der Kauflächen eines bestimmten Backenzahns zum gegenüberliegenden zu messen. Sind nun, was häufig der Fall ist, die gegenüberliegenden Zähne ungleich, in dem Sinne, dass die Kauflächen ungleich abgenützt sind, oder die Stellung ungleich ist, oder, was häufig genug vorkommt, dass einer von den Zähnen cariös ist, eventuell auch ganz fehlt, so wird im ersteren Falle die Maasslinie nicht horizontal sondern schräg sein, im letzteren Falle werden die Zähne garnicht zum Messen benutzt werden können. Man muss dann an andern Zähnen messen, was natürlich, da der Gaumen nicht an allen Stellen die gleiche Breite hat, zu fehlerhaften Resultaten führt. Weil nun ausserdem von dieser Breitenlinie aus noch die Höhe gemessen wird, so müssen selbstverständlich die Fehler sich in verstärktem Maasse auf die Höhenmessung erstrecken und man wird vermittels der Siebenmann'schen Methode theilweise ungenaue und für eine Statistik ungeeignete Resultate erzielen. Ich will nun, wie schon oben bemerkt, meine Methode nicht als unfehlbar hinstellen, doch ist sie genauer wie die eben erwähnte. Die Breite des Gaumens wurde gemessen mit den geraden Schenkeln des Virchow'schen Tasterzirkels. Da der Gaumen nicht überall die gleiche Breite besitzt, so habe ich von 2 verschiedenen Stellen das Maass genommen und aus den Resultaten das Mittel gezogen. Bei Erwachsenen wurde gemessen zwischen dem I. und II. Praemolar und dem I. und II. Molarzahn, von einer Seite zur gegenüberliegenden. Bei Kindern, die das der Backenzähne noch entbehrende Milchgebiss aufwiesen, messe ich zwischen dem I. und II. Molarzahn und dicht hinter dem letzteren, und zwar nicht von der Ebene der Zahnkronen aus, sondern von der Innenseite des Alveolarrandes. Man setzt also einfach den Zirkel an den beschriedenen Punkten auf, nimmt ihn aus dem Munde heraus und misst die Entfernung an einem gewöhnlichen Maassstab mit Millimetereintheilung. Die Gaumenhöhe wurde auf indirectem Wege gewonnen und zwar glaube ich gerade dadurch ein genaues Höhenmaass bekommen zu haben. Um den Unterschied deutlicher zu machen, der zwischen meiner und der Fränkel'schen Höhenmessnng besteht, gebe ich eine Stelle aus der Beschreibung wieder, die dieser von seiner Methode macht.

„Hat man nun den Palatometer mit seiner Querstange auf die Kronen der oberen ersten Praemolaren aufgesetzt, die Gaumenbreite abgelesen, so bewegt man dieselbe auf der Kaufläche in einer zur vorigen parallelen Richtung, bis man die Stelle erreicht, von wo aus man den höchsten Punkt des Gaumendaches zu treffen glaubt.“

Schon daraus kann man ersehen, dass die Fränkel'schen Höhenmaasse mehr oder minder von der Willkür und Subjectivität abhängen. Ich messe die Gaumenhöhe folgendermassen:

Digitized by Google

Der eine gerade Schenkel des Virchow'schen Zirkels wird am inneren Zahnfleischrande zwischen dem II. Praemolaris und dem I. Molaris aufgesetzt, der andere mit seinem Ende an die Raphe des Gaumendachs angelegt. Dann wird der Zirkel aus dem Munde genommen und die Weite an einem Maassstab gemessen. Es ist dies nöthig, weil das Virchow'sche Instrument keine Millimetereintheilung hat. Man führt die Messung erst rechts aus und wiederholt sie dann auf der linken Seite des Gaumens, wobei natürlich der Punkt am Gaumendach derselbe bleibt. Die Messung ist leicht und schnell auszuführen und nur äusserst selten zeigen sich die kleinen Patienten widerspenstig. Hat man nun die beiden Entfernungen bestimmt, die meist, aber durchaus nicht immer gleich sind, so construirt man ein Dreieck, dessen Höhe dann der wirklichen Gaumenhöhe entspricht. (Siehe die Skizze.)



A B = Gaumenbreite
A C, B C } = Indirectes Höhenmaass
C = Punkt am Gaumendach
C D = Wirkliche Gaumenhöhe.

Es mag sein, dass diese Art der Höhenmessung auf den ersten Blick umständlich erscheint, sie lässt sich aber schneller ausführen, als man glaubt, und bei einiger Uebung wird zwischen directer und indirecter Höhenmessung ein zeitlicher Unterschied kaum bestehen. Genauer ist letztere Methode jedenfalls, denn einmal ist man dabei nicht auf's Probiren angewiesen, zum andern bekommt man auch bei ungleichen Gaumenhälften genaue Maasse, da man ja rechts und links misst. Es muss Wunder nehmen, dass die meisten Autoren sich auf das Breiten- und Höhenmaass des Gaumens beschränkt und das Längenmass vollständig unberücksichtigt gelassen haben. Die Länge des Gaumens kommt, meiner Meinung nach, bei Gaumendeformitäten als wichtiger Factor in Betracht. Inwieweit sie sich daran betheiligt, darüber werde ich weiter unten sprechen. Ich habe die Länge gemessen vom Ende des harten Gaumens bis zu den mittleren Schneidezähnen und zwar vermittelst einer einfachen Myrthenblattsonde. Gelegentlich dieser Messung ist mir etwas aufgefallen, worüber ich sonst in der Litteratur nichts gefunden habe. Am Uebergange des harten Gaumens in den weichen, sieht man zu beiden Seiten der Raphe 2 kleine,

Digitized by Google

punktförmige Schleimhautvertiefungen, die mehr oder minder ausgeprägt sind. Ich beobachtete sie in ca. 80 pCt. meiner Fälle. Sie gehören zum weichen Gaumen. Es hat sich nun herausgestellt, dass diese Schleimhautvertiefungen dicht an der Grenze zwischen weichem und hartem Gaumen liegen. Diese Thatsache habe ich technisch verwerthet und meine Längenmessung dergestalt ausgeführt, dass ich, bei zurückgebeugtem Kopfe des zu Untersuchenden, die nach Art eines Federhalters gefasste Sonde mit ihrem Knopf genau zwischen den beiden punktförmigen Vertiefungen aufsetzte, sie einige Millimeter längs der Raphe nach vorn führte, bis der knöcherne Widerstand des harten Gaumens fühlbar wurde, die Sonde bis an die Schneidezähne emporhob und mir diese Stelle mit dem vorgeschobenen Zeigefinger markirte. Hierauf wurde das Instrument herausgenommen und die Länge an einem Maassstab abgelesen. In den Fällen, in welchen die punktförmigen Vertiefungen fehlten, tastete ich längs der Raphe mit dem Sondenknopf die Uebergangsstelle des harten Gaumens in den weichen ab und verfuhr dann wie oben. Diese Uebergangsstelle wird man am besten finden, wenn man phoniren lässt, wobei sich der weiche Gaumen hebt und so seine Abgrenzung vom harten leicht erkennen lässt.

Die Technik der Längenmessung ist nicht ganz leicht und erfordert schon, will man genaue Maasse erhalten, einige Uebung.

Es ist allgemein gebräuchlich geworden, bei Schädelmessungen (incl. Gesichtsschädelmessungen) nicht die absoluten Maasse mit einander zu vergleichen, sondern diese durch Indices auszudrücken und letztere zum Vergleich zu verwenden. Man kann für jede Dimension einen Index aufstellen. Für unsere Zwecke eignet sich am Besten der Gaumenhöhenbreitenindex. Wir erhalten denselben, indem wir zunächst für die Breite einen einheitlichen Werth = 100 setzen und dementsprechend den Werth für die Höhe bestimmen. Ich will dies an einem Beispiel klarlegen. Nehmen wir an, wir hätten einen Gaumen von 3,4 cm Breite und 1,8 cm Höhe. Wir setzen nun die Breite = 100.

$$\text{(Breite) } 3{,}4 = 100{,}0$$
$$\text{dann ist } 1 = \frac{100{,}0}{3{,}4}$$

und

$$\text{(Höhe) } 1{,}8 = \frac{100{,}0 \cdot 1{,}8}{3{,}4} = 52{,}9$$

also der Breitenhöhenindex ist in diesem Falle 52,9.

Schon oben habe ich erwähnt, dass die meisten Autoren bei ihren Messungen die Länge des Gaumens nicht in Betracht gezogen haben, und doch liegt es klar auf der Hand, dass dieser Factor ebenso zu berücksichtigen ist, wie die Höhe und Breite, da ja jeder Körper 3 Dimensionen hat. Zwar ist in einigen Schriften von einem „hohen, langen Gaumen“ die Rede, aber die Bestimmung dieser Länge ist nirgends ausgeführt. Ich habe die Länge des Gaumens ebenfalls durch einen Index ausgedrückt und

Digitized by Google

zwar stellt derselbe das Verhältniss zwischen Länge und Breite dar, also ein Breitenlängenindex.

Ich komme jetzt zu den Resultaten meiner Untersuchungen und beginne mit der Beschreibung der normalen Gaumenform.

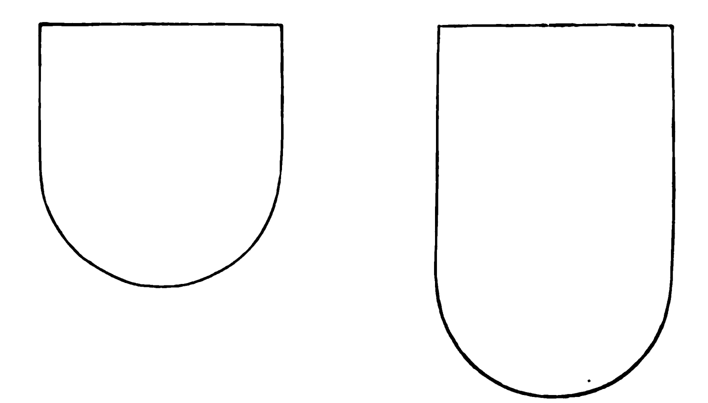
I. Der normale Gaumen.

a) Der Gaumen des Neugeborenen.

Um die Gaumenform des Neugeborenen festzustellen, habe ich in der Leipziger Universitäts-Frauenklinik an 36 Säuglingen Messungen ausgeführt, wozu mir Herr Geh. Rath Zweifel gütigst Erlaubniss ertheilte. Die Breite des Gaumens wurde nur an einer Stelle gemessen, die ungefähr der Mitte entsprach. Die Schenkel des Zirkels wurden auf die Alveolarfortsätze aufgesetzt. Der Breitenhöhenindex ergab im Mittel = 43,1, der Breitenlängenindex 84,5. Ich mache hier besonders auf die Grösse des letzteren aufmerksam. In's Deutsche übersetzt heisst dies: der Gaumen des Neugeborenen ist vor Allem ein kurzer Gaumen und erscheint deshalb breit.

(Schematisch)

Gaumen eines Neugeborenen. Gaumen eines 10jähr. Knaben.



Vorstehende Skizze giebt schematisch 2 Gaumen wieder, deren Breite gleich ist. Trotzdem erscheint der erste Gaumen (wegen seiner Kürze) breiter. Von den untersuchten Säuglingen waren 16 männlichen, 20 weiblichen Geschlechts. Der Alveolarbogen zeigte in 34 Fällen die Form eines Halbkreises, in 2 Fällen war er parabolisch.

b) Der kindliche Gaumen.

Es kommen für diese Gruppe Kinder im Alter von 3—14 Jahren in Betracht. Untersucht wurden nur solche, die nachweisbar an keiner Erkrankung der Nase oder des Nasenrachenraums litten. Kinder, die zur

Digitized by Google

Zeit frei von derartigen Leiden waren, bei denen aber früher einmal ein solches bestanden hatte, wurden ebenfalls von den Messungen ausgeschlossen. Es wurden 20 Kinder (12 männlich, 8 weiblich) gemessen. Der Gaumen zeigte im Mittel einen Breitenhöhenindex von 43.5 und einen Breitenlängenindex von 73,3. Vergleichen wir diese Zahlen mit den am Neugeborenen gewonnenen Resultaten, so können wir zunächst eine Abnahme des Breitenlängenindex constatiren, d. h. der Gaumen ist länger geworden, wogegen Breite und Höhe nur ganz minimal zugenommen haben. Die Erklärung dieser physiologischen Thatsache finden wir darin, dass, wie Merkel[1]) gezeigt hat, im 6. und 7. Lebensjahre eine Verlängerung der ganzen Schädelbasis und somit auch des harten Gaumens stattfindet. Der Alveolarbogen zeigte annähernd die Form eines lateinischen **U**.

c) Der Gaumen des Erwachsenen.

Die an 12 Erwachsenen vorgenommenen Messungen des harten Gaumens ergaben einen Breitenhöhenindex von 45,7 und einen Breitenlängenindex von 69,1. Als unterste Altersgrenze wurde das 15. Lebensjahr angenommen. 4 Personen waren weiblichen, 8 männlichen Geschlechts. Im Vergleich zu den vorhergehenden Indexwerthen, können wir eine Zunahme des Breitenhöhenindex und eine Abnahme des Breitenlängenindex constatiren. Das heisst: Der normale Gaumen des Erwachsenen ist höher, breiter und länger als der des Kindes, und zwar geht die Längenzunahme schneller von statten, als das Breitenwachsthum. Es darf uns hier nicht wundern, dass der Breitenlängenindex des Erwachsenen eine kleinere Zahl darstellt, als der des Kindes. Die Erklärung ist darin zu suchen, dass der kindliche Gaumen physiologisch ein kurzer Gaumen ist, während beim Erwachsenen das Längen- und Tiefenwachsthum vorherrscht. Die Berechnung des Index $= \frac{\text{Breite} \times 100}{\text{Länge}}$.

Hieraus erhellt, dass das Resultat um so grösser sein muss, je geringer die Länge ist, da ja, wie wir gesehen haben, die Breite nur sehr geringen Schwankungen unterworfen ist und somit auf das Ergebniss nur wenig Einfluss hat. Aus diesen Gründen ist der Breitenlängenindex des Erwachsenen kleiner als der des Kindes. Die Form des Alveolarbogens war die eines lateinischen **U**.

Gemäss diesen Ausführungen können wir also folgende Zahlen als der Norm entsprechend aufstellen:

Normalwerthe.

Gaumen	Neugeborene	Kinder	Erwachsene
Breitenlängenindex	43,1	43,5	45,7
Breitenhöhenindex	84,5	73,3	69,1

1) Merkel citirt in Rauber, Lehrb. der Anat. des Menschen.

Digitized by Google

II. Der abnorme Gaumen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass ein Gaumen, der in seiner Configuration von der Norm abweicht, zu den häufigen Vorkommnissen gehört. Da aber ein solcher Gaumen seinem Besitzer keine Beschwerden macht, so ist er den Aerzten lange verborgen geblieben und nur als zufälliger Nebenbefund entdeckt worden. Der erste, der auf Gaumenanomalien aufmerksam machte, war Robert[1]), welchem bei Patienten mit grossen Gaumentonsillen oft eine hohe Wölbung des harten Gaumens auffiel. Etwa 30 Jahre später beobachtete Tomes[2]) bei Tonsillenhypertrophie öfters eine V-Form des Alveolarbogens; später folgten dann Michel[3]), Mackenzie[4]) u. A., welche Veränderungen der Gaumenform beschrieben. Allen diesen Autoren entging es nicht, dass die meisten solcher Patienten Mundathmer waren, und so lag es denn nahe, dass man Mundathmung und Gaumendeformität mit einander in Beziehung brachte. Merkwürdigerweise findet sich in der sonst so ausführlichen Arbeit von Meyer[5]) nichts über die Gaumenform erwähnt. Erst Michel[6]) wies auf das Vorkommen von Rachentonsille im Verein mit abnormen Gaumen hin und führte als Ursache desselben die Mundathmung an. Tomes[7]) nahm als Entstehungsursache für den sog. V förmigen Kiefer den Wangendruck an. Mackenzie[8]) erklärte die Gaumenveränderungen für hereditär. In neuerer Zeit haben sich nun Anschauungen gebildet, die theils auf den eben erwähnten Erklärungen fussen, beziehentlich dieselben erweitert haben, theils aber neue Hypothesen darstellen. Mit diesen werde ich mich bei der ausführlichen Besprechung der Entstehung des abnormen Gaumens beschäftigen. Bloch sagt in seiner „Pathologie und Therapie der Mundathmung", dass ihm „eine stärkere Wölbung des harten Gaumens als eines der constantesten Symptome nicht nur lange bestehender, sondern auch ehemals vorhanden gewesener Mundathmung erschienen sei". In der That werden wir so gut wie immer bei Anwesenheit eines sog. hohen Gaumens in Erfahrung bringen können, dass Mundathmung besteht, oder früher einmal bestanden hat. Damit soll natürlich durchaus nicht gesagt sein, dass jeder Mundathmer auch einen hohen Gaumen haben muss. Es giebt ganz zweifellos Mundathmer mit hartem Gaumen, den wir als vollkommen normal bezeichnen müssen. Warum nun ein Theil der Mundathmer einen abnormen

---

1) Robert citirt in Körner: Untersuchungen über Wachsthumsstörung u. s. w.

2) Tomes citirt in Scheff, Handb. d. Zahnheilk.

3) Michel, Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes. 1876.

4) Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase.

5) l. c.

6) l. c.

7) l. c.

8) l. c.

Digitized by Google

Gaumen zeigt, der andere nicht, und welche Factoren dabei mitwirken, soll in Nachstehendem gelegentlich erörtert werden.

Um die Maasse für den abnormen Gaumen festzustellen und namentlich auch, um zu prüfen, ob überhaupt bei Mundathmern der Gaumen abnorm ist, habe ich die Gaumen von 62 Patienten mit adenoiden Vegetationen gemessen, die von Mitte December bis Mitte Februar die Leipziger Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten aufsuchten. Von diesen Personen waren 52 Kinder und 10 Erwachsene. Es liegt in der Natur der Erkrankung, dass ich ungleich mehr Kinder als Erwachsene untersuchen konnte. Bei letzteren wurde als oberste Altersgrenze das 25. Lebensjahr angenommen, da später nur noch äusserst selten Adenoide zu finden sind. Viele von den untersuchten Kindern waren vom Schularzt in die Poliklinik geschickt worden, verlangten also nicht spontan wegen etwaiger durch die Rachentonsille verursachten Beschwerden Hilfe. Selbst die Eltern, die ihre Kinder begleiteten, wussten in einigen Fällen nicht, weshalb sie die Kinder in die Poliklinik bringen sollten.

Für die Gaumen der mit Adenoiden Behafteten fand ich nun im Mittel folgende Zahlen:

Gaumen	Kinder	Erwachsene
Breitenhöhenindex . .	50,0	50,8
Breitenlängenindex .	70,9	65,1

Diese kleine Tabelle lässt erkennen, dass der harte Gaumen der an hypertrophischer Rachentonsille Leidenden ein hoher, langer Gaumen ist, der vom normalen Gaumen sich wesentlich unterscheidet.

Wiederum zeigt sich deutlich, dass die Länge des Gaumens das unterscheidende Merkmal zwischen Erwachsenen und Kindern ist. Ferner ergiebt ein Vergleich der normalen und abnormen Indices, dass durch letztere zugleich auch eine Abnahme der Breite ausgedrückt wird. Sowohl beim Höhen- als auch beim Längenindex tritt die Breite als Factor auf und wenn nun Höhe und Länge zunehmen, so kann dies nur auf Kosten der Breite geschehen. Der Gaumen bei Leuten mit adenoiden Vegetationen ist also durchschnittlich ein langer, schmaler und hoher Gaumen. Weiter lehrt uns ein Blick auf die Indices sowohl des abnormen als auch des normalen Gaumens, dass das Verhältniss zwischen Höhen- und Längenindex ein constantes ist, d. h. je höher ein Gaumen, desto länger ist er.

Ich befinde mich auf Grund meiner Untersuchungen im directen Gegensatz zu den Fränkel'schen Resultaten. Dieser fand nämlich bei seinen Messungen, dass der Gaumen der an adenoiden Vegetationen Leidenden in seiner Form durchschnittlich garnicht vom Normalmaass abweicht. Sein Höhenbreitenindex bei 43 Leuten ohne Adenoide betrug für

Kinder 44,0

Erwachsene 46,1

bei 59 Kindern und Erwachsenen mit Adenoiden : 45,9 im Mittel.

Bei letzterer Categorie ist nun leider verschwiegen, wieviel Kinder

Digitized by Google

und wieviel Erwachsene es waren. Und doch ist gerade dieser Punkt wesentlich. Denn wenn, wie man ohne Weiteres annehmen darf, die Mehrzahl der an adenoiden Vegetationen Leidenden sich aus Kindern zusammensetzt, so wäre eben die Zahl 45,9 um ca. 2 zu gross, da ja für den normalen kindlichen Gaumen der Index = 44,0 gefunden wurde. Diesen Unterschied aber einfach zu vernachlässigen, ist bei den geringen Schwankungen, denen Höhe und Breite des Gaumens durchschnittlich ausgesetzt sind, nicht angängig. Es muss überhaupt Wunder nehmen, warum Fränkel in den Fällen ohne Adenoide den kindlichen Index extra berechnet hat, während er bei mit Adenoiden Behafteten Kinder und Erwachsene durcheinander wirft. Es können demnach die Indices beider Gruppen nicht mit einander verglichen werden, zumal, da sich beim Durchlesen der Fränkel'schen Tabellen herausstellt, dass von den 59 Personen 51 (!) Kinder sind. Es existirt also auch nach Fränkel ein (zwar nur geringer) Unterschied der Gaumenmaasse bei Kindern mit und ohne Adenoide. Damit ist aber bewiesen, dass der von Fränkel gefundene Mittelwerth seine Behauptungen nicht nur nicht unterstützt, sondern sogar widerlegt. Ein weiterer Mangel, der den Untersuchungen Fränkel's anhaftet, ist das vollkommene Ausserachtlassen der Gaumenlänge.

Auch bei den von mir gefundenen Zahlen ist der Unterschied für Höhe und Breite zwischen Erwachsenen und Kindern klein, um so markanter aber tritt die Differenz der Länge hervor.

Ordnen wir die Kinder mit adenoiden Vegetationen nach dem Alter, so finden wir wieder bestätigt, dass in der ersten Wachsthumsperiode der Gaumen noch kurz ist, während er vom 8.—14. Jahre in die Länge wächst. Es ergaben sich im Mittel für Kinder folgende Zahlen:

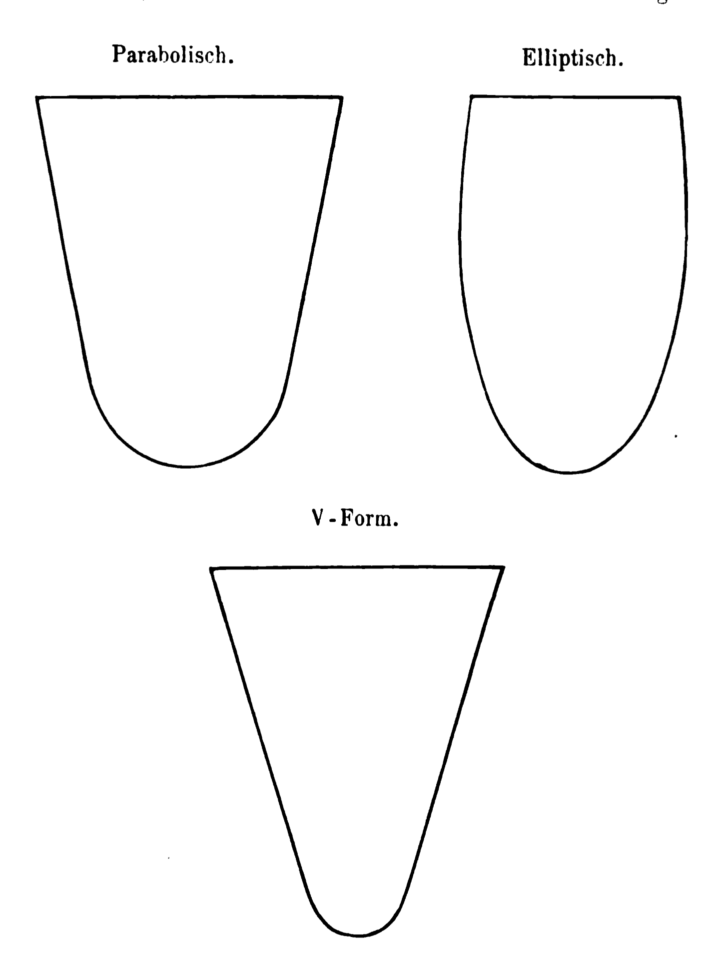
Alter	Breitenhöhenindex	Breitenlängenindex
3--7	49,6	76,2
8—14	50,0	68,9

Da, wie schon erwähnt, der Gaumen etwas verschmälert ist und diese Verschmälerung sich namentlich auf den vorderen Theil erstreckt, so bekommt der Alveolarbogen bisweilen die Gestalt einer Parabel, bisweilen ist er elliptisch und in wenigen Fällen zeigte er V-Form. Ich lasse umstehend einige Skizzen folgen, die diese Formen schematisch veranschaulichen.

In zwei Fällen hatte ich Gelegenheit den sog. contrahirten Kiefer zu beobachten. Es ist dies ein Kiefer, dessen Alveolarbogen annähernd V-Form hat, bei dem aber die Seitentheile dermaassen nach innen gedrängt sind, dass an Stelle des Gaumendaches nur noch ein schmaler Streifen sichtbar ist. Eine Spitzbogenform des Gaumendaches, wie Körner[1]), habe ich nicht gesehen.

1) l. c.

Digitized by Google



Der Gaumen bei Ozaenakranken.

Eine Sonderstellung nimmt auch der Gaumen bei Ozaenakranken ein. Leider stehen mir nur 3 eigne Untersuchungen zur Verfügung, aus denen man ja noch nicht berechtigt ist, Schlüsse zu ziehen. Ich habe in der Litteratur vergebens nach Gaumenmessungen solcher Kranken gesucht. Daher will ich diese 3 Fälle mittheilen. Es handelt sich um 2 erwachsene Mädchen und 1 Knaben im Alter von 12 Jahren mit genuiner Ozaena. Die Gaumenindices sind:

Alter der Patienten	Breitenhöhenindex	Breitenlängenindex
12	43,2	74,0
18	42,1	79,2
21	39,7	73,3
Im Mittel:	41,6	74,7

Digitized by Google

Vergleichen wir dieselben mit den aufgestellten Normalwerthen, so sehen wir, dass der Höhenindex kleiner, der Längenindex grösser als normal ist, d. h. in diesen 3 Fällen haben wir einen breiten, mässig gewölbten und kurzen Gaumen; er nähert sich also der Form, die wir beim Neugeborenen kennen lernten. Der Alveolarbogen zeigte in allen Fällen Halbkreisform. Es wäre jedenfalls wünschenswerth, wenn derartige Untersuchungen an einer grösseren Anzahl von Ozaenakranken ausgeführt würden.

Entstehung des abnormen Gaumens.

Wie kommen nun diese von der Norm abweichenden Gaumenformen zu Stande? Die Ansichten darüber sind sehr getheilt. Tomes, Semon und Moldenhauer halten den durch die Mundathmung (wie sie bei Leuten mit Adenoiden besteht) hervorgerufenen Wangendruck für die Ursache der Deformitäten. Bloch sowie auch Michel lassen noch den Anprall der eingeathmeten Luft an das Gaumendach bei der Entstehung des hohen Gaumens eine grosse Rolle spielen. Der Luftstrom soll nach dem Satz: „Steter Tropfen höhlt den Stein", das Gaumengewölbe aushöhlen. Dabei haben diese Autoren aber nicht berücksichtigt, dass der Tropfen, der den Stein höhlt von oben herunterfällt, also den physikalischen Gesetzen vom Fall und von der Schwere unterworfen ist, wodurch in Verbindung mit der langen Dauer schliesslich die Wirkung erzielt wird. Die Verhältnisse für Gaumen und Luftstrom liegen anders, so dass eine derartige Wirkung schwerlich zu Stande kommt. Körner, Waldow und Gleitsmann[1]) führen die Formveränderungen des Oberkiefers und Gaumens auf den Wangendruck zurück und zwar in dem Sinne, dass bei lange bestehender Mundathmung die gespannten Wangen namentlich während des Zahnwechsels den Oberkiefer seitlich zusammen drücken, wodurch er gleichzeitig in die Länge gestreckt wird. Der Gaumen steigt nun in der sagittalen Medianlinie höher hinauf und der vordere Theil des Alveolarbogens knickt winklig ein (V förmiger Kiefer).

Gegen diese Ausführungen Körner's wandte sich namentlich Siebenmann[2]) und seine Schüler, welcher Anomalien der Gaumenform auf Leptoprosopie zurückführte, also auf angeborene Rasseneigenthümlichkeit. Einer anderen Ansicht huldigt Danziger[3]) in seiner jüngst erschienenen Arbeit.

Er bringt die Gaumenverbildung mit Schädelverbildung zusammen und lässt dabei vor Allem die Verknöcherung der Sutura coronaria eine Rolle spielen. Ich bin zu folgender Anschauung gekommen:

In Folge behinderter Nasenathmung, wie sie in der Hauptsache zu

---

1) Gleitsmann, Influenza of adenoid vegetations on the growth and configuration of the upper maxilla and the nasal septum. Referat.

2) l. c.

3) Danziger, Die Missbildungen des Gaumens und ihr Zusammenhang mit Nase, Auge und Ohr. Wiesbaden 1900.


Digitized by Google

Stande kommt durch adenoide Vegetationen, wird der Mund offen gehalten. Besteht nun die Mundathmung längere Zeit hindurch oder während der Wachsthumsperiode im 7. Lebensjahre, so kann die durch Offenhaltung des Mundes bedingte Dehnung der Wangen- und namentlich auch der Lippenmuskulatur auf die Alveolarfortsätze des Oberkiefers deformirend einwirken. Je nachdem die Spannungsverhältnisse (d. h. die Elasticität) der Muskulatur beschaffen sind, wobei wiederum der Ernährungszustand der betreffenden Weichtheile ausschlaggebend ist, findet von Seiten derselben ein mehr oder minder grosser, aber immerhin constanter Druck auf den Alveolarbogen statt, dergestalt, dass die Wangenmuskulatur im Sinne nebenstehender Pfeile ( ) auf die Seitentheile des Alveolarbogens einwirkt, welche schliesslich dem Drucke nachgeben und dadurch einander genähert werden. Da nun ferner beim Offenhalten des Mundes die Oberlippe etwas in die Höhe gezogen und somit der normaler Weise vorhandene Druck auf den vorderen Theil des Alveolarbogens und auf die Schneidezähne vermindert wird, so kann sich der Zwischenkiefer leichter nach vorn schieben. Es hat also der Kiefer demnach nur 2 Möglichkeiten für sein Wachsthum, er kann in die Länge und von oben nach unten wachsen. Das Breitenwachsthum wird durch die beschriebenen mechanischen Einflüsse gehindert. Sehr auffallend ist dieses Nachvornwachsen des Zwischenkiefers bei doppeltem Wolfsrachen, wo der Zug und Druck der Oberlippe ganz aufgehoben ist. Dass ein Wachsthum des Alveolartheiles von oben nach unten wirklich stattfindet, habe ich durch Messungen feststellen können. Es betrug das Maass bei Leuten mit Adenoiden = 0,8 cm, bei Leuten mit normalem Gaumen = 0,45 cm. Es findet also ein compensatorisches Wachsthum statt, und das, was der Kiefer an Breite einbüsst, wird durch das Längenwachsthum und durch die Ausdehnung von oben nach unten ausgeglichen. Durch letzteren Vorgang muss der harte Gaumen uns natürlich höher hinaufgerückt erscheinen. Thatsächlich aber ändern die horizontalen Platten des Gaumens ihre Gestalt nicht, nur am Uebergang derselben in den Alveolartheil wird die Wölbung etwas ausgesprochener. Das compensatorische Längenwachsthum geschieht wahrscheinlich nur auf Kosten des Zwischenkiefers, der nach hinten gelegene Theil betheiligt sich nur ganz ausnahmsweise daran. Es stützt sich diese Erklärung auf Untersuchungen, die ich an 60 Rassenschädeln vorgenommen habe. Die Schädel stammen aus der Sammlung des Leipziger Grassimuseums, deren Messung mir von Herrn Director Dr. Obst in liebenswürdigster Weise gestattet wurde. Beim normal langen Gaumen ist die Entfernung vom Ende der Raphe bis zum vorderen Rande des Foramen magnum gleich der Entfernung vom Foramen incisivum bis zum Ende der Raphe. Bei ausnehmend langen Gaumen, deren Zahl 20 betrug, waren die Entfernungen (bis auf 2 Ausnahmen) ebenfalls gleich. Man kann daraus die Schlussfolgerung ziehen, dass die Verlängerung auf Kosten des Zwischenkiefers, der ja diesseits vom Foramen incisivum liegt, zu Stande kam. Diese 20 langen Gaumen waren gleichzeitig hohe Gaumen und an ihnen konnte man mit

Digitized by Google

grosser Deutlichkeit sehen, dass die horizontalen Gaumenplatten ihre Gestalt nicht geändert hatten, d. h. sie zeigten keine abnorme Wölbung. Es ist demnach wahrscheinlich, dass die von einigen Autoren (namentlich von Körner[1]) beschriebene Spitzbogenform des Gaumengewölbes auf einer Täuschung beruht, die beim Lebenden sehr wohl durch das Zahnfleisch und den Schleimhautüberzug des harten Gaumens hervorgerufen werden kann. Fassen wir nun noch einmal kurz zusammen wodurch der sogenannte hohe Gaumen bei Leuten mit Insufficienz der Nasenathmung entsteht, so müssen wir sagen, dass es hauptsächlich mechanische Momente sind, nämlich der mangelnde Druck der Oberlippe und der seitlich comprimirende Druck der Wangenmuskulatur, die diese Form herbeiführen. Dass es dennoch Leute mit langdauernder, vollständiger Insufficienz der Nasenathmung giebt, die einen vollkommen normalen Gaumen aufweisen, erklärt sich damit, dass die Spannungsverhältnisse der Muskulatur zu ungenügend sind, um deformirend auf den Kiefer einzuwirken. Auch die Dauer der Mundathmung und das Lebensalter ist bei den Deformitäten in Betracht zu ziehen. Je länger dieselbe besteht, desto ungünstiger sind die Aussichten auf die Erhaltung der normalen Gaumenform. Denn wird in solchen Fällen die Ursache der Mundathmung, (also die hypertrophische Rachentonsille) schliesslich doch entfernt, so hört die Mundathmung nicht von selbst auf, wie Körner[2]) meint, sondern besteht noch lange Zeit fort, namentlich bei Kindern, die von den Eltern nicht energisch genug zum Schliessen des Mundes angehalten werden. Ja, es gehört nicht eben zu den Seltenheiten, dass bei lange bestehender Mundathmung nach Entfernung oder spontaner Rückbildung der Adenoiden, der Mund nicht geschlossen werden kann, da die Oberlippe im Laufe der Zeit zu kurz geworden ist. Ott[3]) hat 4 Fälle beschrieben, wo diese Verhältnisse zutrafen, ich selbst habe 3 derartige Fälle beobachten können. Hingegen war bei allen, die Adenoide und hohen Gaumen aufwiesen, die Wangenmuskulatur gut entwickelt, sodass der Einwand Fränkel's[4]) „man könne ebensogut an die Möglichkeit einer Druckatrophie der Wangenmuskulatur denken, wenn man beim Mundathmen eine maximale Spannung der Wangen voraussetzen wollte“, unhaltbar ist.

Dass übrigens der Kiefer in seiner Form leicht verändert wird, wenn mechanische Momente auf ihn einwirken, dafür sind die Coffin'schen Platten der beste Beweis. Dieselben werden von Zahnärzten therapeutisch angewendet, um einem deformirten Oberkiefer seine ursprüngliche Gestalt wieder zu geben. Der Apparat besteht aus einer in 2 Theile getheilten Kautschukplatte, welche vermittelst eines wiederholt in Schleifen gelegten

1) l. c.

2) l. c.

3) Ott, Ueber Veränderung d. Lippen als Folge bestehend. Mundathmung. Arch. f. Laryng. Bd. II.

4) l. c.

Digitized by Google

Metalldrahtes (sog. Pianofortedraht) zusammengehalten werden. Durch Auseinanderziehen dieser Schleifen wird bewirkt, dass man sie gewaltsam zusammenschieben muss, um die Platte an den harten Gaumen, nach welchem sie modellirt wurde, anlegen zu können. Derselbe Druck, den wir zum Zusammenschieben der beiden Theile brauchten, wirkt nun auf die Alveolen ein. Der abnorme Kiefer erhält unter Anwendung dieser Platten nach 6—8 Monaten seine ursprüngliche Gestalt wieder.

Unter den von mir untersuchten Fällen befanden sich nur 4 mit ausgesprochener Leptoprosopie, von denen aber 2 einen Breitenhöhenindex hatten, der unter der Norm war. Ich kann mich demnach nicht der Siebenmann'schen Ansicht anschliessen, dass Leptoprosopie die Ursache des hohen Gaumens sei.

Was den **V**förmigen und contrahirten Kiefer anbetrifft, so glaube ich, dass auch hier der Wangendruck eine gewisse Rolle spielt, aber die Veränderungen sind so hochgradig, dass noch andere Factoren bei dem Zustandekommen mitwirken müssen, und zwar lässt sich denken, dass erbliche Einflüsse im Spiele sind, und dass der Kiefer schon von vornherein verschmälert ist. Bei der Beschreibung des Gaumens Neugeborener habe ich darauf hingewiesen, dass der Alveolarbogen in 2 Fällen eine paraboloide Gestalt hatte. Vielleicht ist dies ein Vorstadium des späteren **V**förmigen Kiefers. Denselben beobachtete ich in 3 Fällen am Lebenden und zwar an einem Mädchen von 14 Jahren und 2 jungen Männern von 17 und 19 Jahren. Dies würde mit den Körner'schen[1]) Ausführungen, dass der **V**förmige Kiefer nur nach der 1. Dentition vorkommt, übereinstimmen. Dagegen kann ich mich der Erklärung Körner's über die Entstehung dieser Form nicht anschliessen.

Was endlich die Form des Gaumens bei Ozaenakranken anbelangt, so möchte ich auch hier hereditäre Ursachen vermuthen.

Von Danziger[2]) ist den meisten Autoren der Vorwurf gemacht worden, dass sie bei ihren Untersuchungen über den Gaumen und Oberkiefer, den Unterkiefer gar nicht oder nur ganz ausnahmsweise erwähnen. Da dieser Vorwurf auch mich trifft, so erwidere ich darauf, dass der Unterkiefer aus folgenden Gründen nicht mit dem Oberkiefer verglichen werden kann:

Der Oberkiefer ist ein lufthaltiger, sehr leichter, fest mit dem Schädel verwachsener Knochen, der Unterkiefer ist in seiner Basis compact, schwer, und nur durch ein Gelenk mit dem Schädel verbunden. Es kann also z. B. bei Schädelverbildungen der ganze Oberkiefer in Mitleidenschaft gezogen werden, während dieselben Verbildungen nur das Gelenk des Unterkiefers, nicht aber die Gesamtgestalt des letzteren wesentlich beeinflussen können.

---

1) l. c.
2) l. c.

Digitized by Google

III. Schädelbildung und Gaumenform.

Wir kommen jetzt zur Beantwortung der Frage, ob die Configuration des harten Gaumens in Einklang mit der Schädelform zu bringen ist.

Auch hier finden wir entgegensetzte Meinungen in der Litteratur vertreten.

M. Schmidt [1]) fand, dass durchschnittlich alle Leute mit Rachentonsille dolichocephal wären.

Schwartz [2]), der dies nachprüfte, hat unter 84 Fällen von Rachenmandelhyperplasie nicht einen einzigen Dolichocephalen gefunden und zieht daraus den Schluss, „dass Rachenmandelhyperplasie nicht hauptsächlich bei Dolichocephalen vorkommt.“ Dieser Schluss ist aber ein Trugschluss. Denn wenn dieser Autor keinen Dolichocephalen untersucht hat, so kann er auch nicht feststellen, wie sich bei diesen die Sache verhält. Wahrscheinlich haben wir es hier mit Rasseeigenthümlichkeiten der verschiedenen Gegenden, in denen Schmidt und Schwartz ihre Untersuchungen vornahmen, zu thun. Ferner fand letzterer Autor, dass die Form des Gaumens unabhängig von der Schädelform sei. Zu demselben Resultate gelangte auch Grossheintz [3]), der aber gleich Siebenmann und Haag die Form des abnormen Gaumens von der Gesichtsschädelform abhängig sein lässt. Dieser Ansicht tritt in neuester Zeit Danziger [4]) entgegen, der umgekehrt die Gesichtsschädelform abhängen lässt von der Gaumenform und diese wiederum als Folge der Schädelverbildung in Anspruch nimmt.

Meine Resultate decken sich mit denen von Schwartz und Grossheintz. Von den 36 Neugeborenen waren 6 dolichocephal, 20 mesocephal, 10 brachycephal. Wie diese sich zu den Gaumenindices verhalten, ist aus den Tabellen ersichtlich, auf die ich auch für die übrigen untersuchten Fälle verweise. Namentlich für die mit abnormen Gaumen behafteten Personen ist zu erkennen, dass die Hirnschädelform nicht mit der Gaumenform correspondirt. Dies trifft auch für die von mir untersuchten Rassenschädel zu. Von 30 europäischen Schädeln waren 14 dolichocephal, 12 mesocephal und 4 brachycephal. Die Gaumenmessungen wurden mit einem gewöhnlichen geometrischen Zirkel ausgeführt. Die Indices am macerirten Gaumen haben naturgemäss einen höheren Werth, da das Zahnfleisch in Wegfall kommt. Für Europäer betrug der Breitenhöhenindex des Gaumens im Mittel = 52,6, der Breitenlängenindex = 63,5. Der Gaumen zeigte in 25 Fällen normale Breite und Höhe. In 4 Fällen war hoher Gaumen mit Vformigem Kiefer vorhanden, in einem Falle herrschte vollkommene

1) l. c.

2) l. c.

3) Grossheintz, Hypsistaphylie und Leptoprosopie. 1898. Arch. f. Laryng. Bd. VIII.

4) l. c.

Digitized by Google

Assymmetrie des Kiefers und Verknöcherung sämmtlicher Schädelnähte. Bringen wir diese 5 Fälle in Abzug, so ergiebt sich der Normalwerth der Indices für den macerirten Schädel des Erwachsenen. Es beträgt derselbe im Mittel:

α) Breitenhöhenindex = **51,1,**
β) Breitenlängenindex = **64,4.**

Bei den Negern finden wir den Gaumen durchschnittlich lang, schmal und hoch, ganz ähnlich der Gaumenform. wie wir sie in Verbindung mit hypertrophischer Rachentonsille kennen lernten. Von den 12 Negerschädeln, die ich gemessen habe, waren 10 dolichocephal, 1 meso- und 1 brachycephal, wobei leicht der Eindruck erweckt werden kann, dass hoher Gaumen zur Dolichocephalie gehöre. Dagegen aber spricht, dass die beiden nicht dolichocephalen Schädel bei Weitem nicht die niedrigsten Indices unter diesen Schädeln besitzen. Es betrugen die Indices im Mittel:

α) Breitenhöhenindex = **59,0,**
β) Breitenlängenindex = **62,5.**

Ausserdem habe ich noch 18 Malayenschädel gemessen. Davon waren 7 dolichocephal, 1 meso- und 10 brachycephal.

α) Breitenhöhenindex = **54,3,**
β) Breitenlängenindex = **64,5.**

Unter diesen Schädeln befanden sich 4 Kinderschädel. Es fand sich 1 mal **V** Form des Kiefers und 1 mal ein abnorm hoher Gaumen. Auch hier geht aus den Tabellen zweifellos hervor, dass die Gaumenform nicht mit der Schädelform zusammenhängt.

In Bezug auf Leptoprosopie als Ursache des hohen Gaumens fand Siebenmann, dass „bei hochgaumigen, an Adenoiden Leidenden, ausser der abnormen Höhe und Enge der Apertura pyriformis — der langen, schmalen Nase — in der Regel ein schmales, hohes Gesicht, d. h. ein Obergesichtshöhenbreitenindex vorhanden ist, welcher über der Mitte liegt; es handelte sich nie um Chamaeprosopen, selten um Mesoprosopie."

Der von mir angenommene Obergesichtsindex weicht von demjenigen, den Siebenmann benutzt hat, insofern ab, als er folgendes Verhältniss darstellt:

$$\frac{100 \times \text{(Entfernung: Nasion — Unterer Rand der oberen Schneidezähne.)}}{\text{Grösste Entfernung der beiden Jochbogen.}}$$

Siebenmann misst die Entfernung vom Nasion bis zum Alveolarrand.

Es muss demnach der von mir angenommene Obergesichtsindex einen grösseren Zahlenwerth haben. Derselbe beträgt für Kinder mit normalem Gaumen 67,7, für Erwachsene = 72,3. Für Kinder mit Adenoiden = 70,1,

Digitized by Google

für Erwachsene mit Adenoiden = 76,7. Wir sehen hieraus, dass der Index bei Personen mit Adenoiden zunimmt, das Gesicht also, wenn auch in geringem Grade verlängert erscheint.

Ferner beobachtete ich 9 Fälle bei denen trotz sehr hohen Gaumens der Obergesichtsindex unter der Norm war, und in 4 Fällen von ausgesprochenster Leptoprosopie war der Gaumen 1 mal vollkommen normal. Der Vollständigkeit halber will ich noch mittheilen, dass der Obergesichtsindex beim Neugeborenen (im Sinne Siebenmann's) im Mittel = **42,6** betrug. Enge Nasengänge fanden sich bei Leuten mit Adenoiden in 40 pCt., Septumdeviationen 25 pCt. Dieser Procentsatz änderte sich nicht wesentlich für Leute mit ausgesprochen hohem, schmalem Gaumen.

Von den 3 Ozaenafällen waren 2 brachycephal, 1 mesocephal. Hie kann ich wegen der kleinen Zahl keinen Schluss ziehen.

Beziehungen der Gaumenform zum Gesichtswinkel liessen sich nicht auffinden. Gemessen wurde der Camper'sche Winkel mit einem kleinen Instrument, aus 2 Stäben von biegsamem dickem Draht bestehend, die durch ein Charnier miteinander verbunden sind.

IV. Zahnstellungsanomalien und Gaumenform.

Dem aufmerksamen Beobachter wird es nicht entgehen, dass sich bei Gaumendeformitäten Zahnstellungsanomalien weit häufiger finden, als beim normalen Gaumen. Infolgedessen ist man berechtigt einen Zusammenhang zwischen beiden anzunehmen. Die Ansichten der Autoren gehen auch in diesem Punkte die verschiedenartigsten Wege. So sieht Eames [1]) als Ursache für beide Anomalien eine Entwicklungshemmung der Nasenknochen mit chronischer Hypertrophie der Schwellkörper an. Siebenmann [2]) erklärt die Anomalien in der Zahnstellung dadurch, dass der Zahnbogen von vornherein zu kurz angelegt sei, sodass wohl die Milchzähne, nicht aber die Zähne der 2. Dentition darin Platz finden. Körner [3]) meint, dass bei Zahnstellungsanomalien der Raummangel die Hauptsache sei und dass man als dessen Ursache ein Zurückbleiben des Kiefers im Wachsthum ansehen müsse. Eine merkwürdige Erklärung giebt Kingsley [4]), welcher sagt, dass z. B. ein Mensch den kleinen Kiefer der Mutter und die grossen Zähne des Vaters erben könne, wodurch ein Missverhältniss geschaffen würde, aus dem dann die Zahnstellungsanomalien resultiren. Die von mir untersuchten Fälle wiesen, soweit es sich um den normalen Gaumen handelte, zu 33 pCt. Zahnstellungsanomalien auf, dagegen betrug der Procentsatz dieser Anomalien beim abnormen Gaumen 66 pCt. 21 pCt. der Fälle

1) l. c.
3) l. c.
4) l. c.

mit Adenoiden hatten Milchgebiss. In keinem Falle wies letzteres Stellungsanomalien auf.

Wenn wir die Unregelmässigkeiten in der Zahnstellung in 2 grosse Gruppen theilen, nämlich in

1. Stellungsanomalien ganzer Zahnreihen,
2. Stellungsanomalien einzelner Zähne,

so kommt für uns hauptsächlich die 2. Gruppe in Betracht, da die erste sehr selten ist.

Die einzelnen Zähne können nun auf 2 Arten eine unregelmässige Stellung einnehmen:

1. Sie stehen in der Zahnreihe, sind aber torquirt.
2. Sie stehen ausserhalb der Zahnreihe.

Letzteres kommt häufiger zur Beobachtung.

Die Ursache der Torsion ist absoluter Raummangel. Alle Zähne haben die Tendenz Platz auszufüllen, wo solcher in ihrer nächsten Nähe vorhanden ist. So finden wir z. B. sehr häufig, dass die mittleren, oberen Schneidezähne (es ist hier, wie auch in Folgendem von der 2. Dentition die Rede) sehr breit sind, die äusseren Schneidezähne aber schmal. Dies hat seine Ursache darin, dass, während die vorderen Schneidezähne schon vollständig durchgebrochen waren, die seitlichen Milchschneidezähne zwar schon ausgefallen, aber noch nicht ersetzt waren. Auf Kosten der Lücken verbreitern sich die mittleren Schneidezähne, und wenn die neuen seitlichen Schneidezähne zum Durchbruch kommen, müssen sie sich mit dem Platz begnügen, der noch vorhanden ist. Ein solcher Zahn hat nun 2 Möglichkeiten um weiter zu wachsen. Entweder er rückt dem mittleren Schneidezahn so nahe, dass dieser dem Drucke des wachsenden Zahnes nachgebend, sich dreht und sich dachziegelförmig über den andern mittleren Schneidezahn verschiebt (dies kann man öfters beobachten) oder, wenn der Durchbruch sehr lange auf sich hat warten lassen, muss sich der Zahn, um weiter wachsen zu können, drehen. So beobachtete ich einen Fall, wo sich der linke äussere Schneidezahn um 90° gedreht hatte; zwischen linkem mittleren Schneidezahn und linkem Eckzahn war nur ein schmaler Spalt.

Dass Zähne ausserhalb der Reihe stehen, ist, wie schon erwähnt ein häufiger Befund. Am meisten werden die äusseren Schneidezähne und die Eckzähne davon betroffen. Diese Fälle stellen auch das Hauptcontingent der bei hohem Gaumen vorkommenden Stellungsanomalien, und mit ihrer Entstehung haben wir uns hier zu beschäftigen. Eine ausgezeichnete und einleuchtende Erklärung von Stellungsanomalien der Zähne giebt Delabarre.[1]) Er sagt: „Praepariren wir bei einem 6jährigen Kinde die

1) Delabarre citirt in Scheff, Handbuch d. Zahnheilkde.

Digitized by Google

Faciallamelle ab, so sehen wir, dass ein Theil der bleibenden Zähne regellos neben-, über- und untereinander steht, wieder ein anderer Theil zwischen den Wurzeln der kindlichen Zähne liegt. Da der Zahnhals bei Weitem schmäler ist, als der obere Kronenumfang, so werden die Zähne sehr leicht, selbst durch den leisesten Druck von einer Seite nach der andern gedrängt. So kommt es, dass selbst ein stehengebliebener, kleiner Milchzahnwurzelrest den bleibenden Zahn von seiner normalen Richtung und Stellung abzulenken im Stande ist."

Was aber ein kleiner Milchzahnwurzelrest im Stande ist, das vermag ein constanter Druck von Seiten der Lippen- und Wangenmuskulatur in höherem Grade. Es ist sehr gut denkbar, dass es in Folge dieses Muskeldruckes, der ja den ganzen Kiefer in seiner Form verändern kann, zu einer Verschiebung der Zahnkeime kommt, sodass der Zahn nicht an normaler Stelle durchbricht. Der durch Ausfall des entsprechenden Milchzahnes frei gewordene Platz wird von den benachbarten Zähnen eingenommen, und wenn dann der verschobene Zahn zum Durchbruch kommt, kann es den Eindruck erwecken, als habe derselbe aus Mangel au Platz anderswohin rücken müssen.

Die Erkenntniss, dass die Zähne schon auf leisen Druck reagiren, hat man therapeutisch verwerthet. Die Zahnärzte beseitigen derartige Anomalien, indem sie um den ausser der Reihe stehenden Zahn federnden Golddraht oder kleine Gummiringe befestigen, durch deren Zug der Zahn wieder in die richtige Lage gebracht wird.

Eine auffallende Erscheinung, die mir während der Untersuchung der Rassenschädel ins Auge fiel, möchte ich noch mittheilen. Es handelt sich um 9 Fälle, bei denen die mittleren Schneidezähne des Oberkiefers in der ausgesprochensten Weise schräg nach vorn ragten. (Am Lebenden beobachtete ich diese Anomalie 2 mal.) In 6 von diesen Fällen zeigte der Oberkiefer typische **V** Form. Die Gaumen waren sehr lang und mit einer einzigen Ausnahme hoch. In allen diesen Fällen (es handelt sich nur um Schädel von Erwachsenen) fand sich die sogenannte Sutura incisiva erhalten. Diese Sutur geht bekanntlich vom Foramen incisivum aus nach den beiden Eckzähnen hin, wo sie sich verliert.

Bei den andern untersuchten Schädeln, welche die beschriebene Zahnstellung nicht hatten, war (einige wenige Kinderschädel ausgeschlossen) nicht die geringste Andeutung dieser Sutur vorhanden. Letztere zeigt nun die frühere Trennung des Zwischenkiefers vom Oberkiefer an. Darüber, ob ein Zusammenhang dieser eigenthümlichen Zahnstellung mit dem bei Erwachsenen nicht sehr häufigen Vorhandensein der Sutura incisiva besteht, möchte ich kein Urtheil abgeben.

Fassen wir zum Schluss noch einmal die Resultate unserer Untersuchungen zusammen, so haben diese ergeben:

Digitized by Google

1. Der harte Gaumen des Neugeborenen ist characterisirt durch seine Kürze. Mit zunehmendem Alter nehmen Höhe und Breite nur langsam, die Länge verhältnissmässig schnell zu.

2. Bei Leuten, die mit adenoiden Vegetationen behaftet sind, finden wir durchschnittlich einen hohen, langen und schmalen Gaumen, d. h. eine Form, die dem normalen Gaumen nicht entspricht.

3. Die Configuration des harten Gaumens steht in keinem Zusammenhange mit der Schädelform.

4. Anomalien der Zahnstellung kommen bei abnormen Kiefer- und Gaumenformen häufig vor und sind zum Theil als Folgezustände der letzteren aufzufassen.

Ausser den bereits im Text angeführten Autoren wurde folgende Literatur benutzt.

1) Heymann, Handbuch d. Laryngol. und Rhinologie. 1899. Bd. II.

2) Patterson, Shut jour mouth and save your life. (Vortrag 1875. Referat.)

3) Pontiquet, Sur la forme du nez dans l'ozène vrai ou rhinite atrophiante fétide. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. XXI.

4) Kaiser, Ueber das Verhältniss der Ozaena zu den adenoiden Vegetationen. Wien. klin. Rundschau. 1897.



Anhang.

I. Neugeborene.

Alter in Tagen	Männlich	Weiblich	Schädel							Gaumen				
			Längsdurchmesser	Breitendurchmesser	Längenbreitenindex	Gesichtsbreite	Obergesichtshöhe	Ob.-Gesichtshöhenindex	Camper'scher Winkel	Breite	Länge	Höhe (d. indirecte Messung gewonnen)	Breitenhöhenindex	Breitenlängenindex
1	—	1	11,7	8,8	75.2	7,0	3,1	44,3	81°	2,6	3,4	1,5	57,7	76,5
1	1	—	12,1	9.1	75,2	7,3	3,1	42,5	84°	2,6	3,1	1,0	38,5	83,9
1	—	1	11,9	9,7	81.5	7,1	3,1	43,7	80°	2,8	3,4	1,05	37,5	82,4
1	—	1	12,0	9,4	78,3	7,2	3,0	41,7	81°	2,9	3,4	1,3	44,8	82,4
2[1]	—	1	9,7	8,0	82,5	5,85	2,7	46,2	78°	2,1	3,2	0,8	38,1	75,3
2	—	1	11,6	9.0	77,6	6,5	2,8	43.1	80°	2,5	3,2	1.2	48,0	78,1
3	—	1	11.6	9,5	81,9	7,3	2,6	35,6	80°	2,9	3,5	1,3	44,8	82,9
3	—	1	11,2	8,3	74.1	6,6	3,1	47.0	87°	2,6	3,3	1,3	50,0	78,8
3	—	1	12,0	8,8	73,3	7,1	3,0	42,3	83°	2,8	3,0	0,95	33,9	93,3
3	—	1	11,5	9.3	80.9	7,1	2,7	38,0	83°	2,7	3,1	1,4	51,9	87,1
3[2]	—	1	11,9	9,0	76,5	7,1	2,9	40.8	83°	2,4	3,4	1,3	54,2	70,6
3[3]	—	1	11.8	9,7	82.2	6.9	2,7	39,1	85°	2.4	2,9	1,3	54,2	82,8
4[4]	1	—	10,7	8,6	80,4	6,4	3.1	36,0	81°	2,3	3,1	0,9	39,1	74,2
4	—	1	12,0	8,9	74,2	6,8	2.8	41,2	84°	2,4	3,3	0,8	33,3	72,7
4	1	—	11.6	8,8	75,9	7,2	3,2	44,4	83°	2,7	3,1	1,4	51.9	87,1
4	1	—	13,0	9,8	75,4	7.3	2,9	39,7	84°	3,0	3,1	1,1	36,7	87,1
4	—	1	11,3	8,5	75,2	6,9	2,8	40,6	83°	3,0	2,9	1,0	33,3	103,4
4	—	1	11,7	9,2	78,3	6.4	3,0	46,9	89°	2,8	3,3	1,4	50,0	84.8
5	1	—	11,6	9,3	80,2	6,8	3,2	47,1	80°	3,1	3,5	0,9	29,0	91,2
5	1	—	11,5	9,3	80,9	7,2	2,8	38,8	85°	2,9	3,2	1,3	44,8	90,6
5	1	—	11,9	9,0	75,6	6,6	3,0	43,9	82°	2,6	3,0	1,1	42,3	86,7
5	1	—	11,6	8,6	75,9	6,7	3,2	47,8	84°	2,8	3,0	1,3	46,4	93,3
6	—	1	11,3	9,3	81,4	7,2	3,1	43,1	81°	2,6	3,6	1,2	46,2	72,2
6	—	1	10,5	7,6	72,4	6.5	2,9	44,6	83°	2,5	3,4	1,1	44,0	76,5
6	1	—	12,0	9,0	75,0	7,2	3,2	44,4	82°	2,6	3,2	1,3	50,0	81,3
6	1	—	11,4	8,8	77,2	7,2	2,7	37,5	80°	2,8	3,3	1,3	46,4	84,8
7	1	—	12,2	9.6	78,7	7,3	3,1	42,5	82°	3,0	3,3	0.95	31,7	90.9
7	1	—	11,7	9,3	79,5	7.5	2,9	38,7	88°	2,8	3.0	1,1	39,3	93,3
8	1	—	11,9	9.0	75,6	6,7	3,1	46,3	85°	2,5	3,2	1,1	44.0	78,1
8	—	1	11,7	8,9	76.1	6,9	3.0	43,5	79°	2,7	3.0	1,1	40,7	90.0
8	1	—	13,1	9,4	71,4	7,2	3,3	45,8	81°	2,9	3,5	1,3	44,8	82.9
8	1	—	12,3	10,4	84,6	7,3	3,1	42,5	86°	3.0	3,4	1,3	43,3	88,2
9[5]	—	1	11,4	9,1	79,8	6,5	3,2	49,2	82°	2,6	3,0	1,0	38,5	86,7
9	—	1	11,9	8,9	74,8	7,0	2,6	37.1	79°	2,6	3.1	1,3	46,4	93,2
9	—	1	12,1	9,6	79,3	7,4	2,8	37,9	82°	2,9	3,2	1,3	44,8	90,6
90	1	—	11,2	8,7	77,7	6,2	3,1	50,0	84°	2,8	2,9	1,1	39,3	96,5

1) Frühgeburt im 7. Monat.
2) Parabolischer Kiefer.
3) Parabolischer Kiefer.
4) Frühgeburt im 8. Monat.
5) Parabolischer Kiefer.

Digitized by Google

II. Kinder mit

Protokollnummer des Polikl. Journals	Alter	Geschlecht	Schädel: Längsdurchmesser	Breitendurchmesser	Längenbreitenindex	Gesichtsbreite	Obergesichtshöhe	Obergesichtshöhenindex	Camper'scher Winkel
28	11	weibl.	16,8	14,0	83,3	10,7	6,7	62,6	79°
2882	9	männl.	17,3	13,9	80.3	10,1	6,8	67,3	80°
38	8	weibl.	16,4	14,6	89,0	9,9	5.5	55,6	89°
34	14	weibl.	20,1	14,5	72,1	10,2	8,5	83,3	89°
111	8	männl.	17,0	13,4	78,8	9,0	6,7	74,4	89°
3300	13	männl.	17,6	13,1	74,4	9,3	6,6	70,9	89°
300	11	weibl.	16,8	14,6	83,3	9,2	6,3	68,5	88°
69	10	weibl.	17,2	13,9	80,8	10,7	6,6	61,7	84°
182	10	weibl.	17,1	13,0	76,0	9,7	7,6	78,3	87°
707	11	männl.	19,1	13,8	72,3	9,4	8,6	91,5	83°
603	3	männl.	16,2	13,7	84,6	9,4	5,5	58,5	82°
555	11	männl.	16,6	13,7	82,5	10,3	7,3	67,9	83°
568	8	männl.	17,5	15,2	80,7	10,0	6,7	67,0	84°
734	$9^1/_2$	weibl.	16,5	13,1	79,4	9,8	5,6	57,1	83°
523	10	männl.	17,9	14,2	79,3	11,2	6,8	60,7	89°
290	8	weibl.	17,6	13,3	75,6	10,6	6,2	58.5	82°
502	13	männl.	17,7	13,5	76,3	10,6	7,2	67,9	89°
303	7	männl.	16,5	13,3	80,6	10,7	7,1	66,4	87°

III. Erwachsene mit

Protokollnummer des Polikl. Journals	Alter	Geschlecht	Längsdurchmesser	Breitendurchmesser	Längenbreitenindex	Gesichtsbreite	Obergesichtshöhe	Obergesichtshöhenindex	Camper'scher Winkel
3069	24	männl.	18,3	13,6	74,3	10,9	8,1	74,1	80°
26	21	männl.	18,1	14,5	80,1	11,5	8,2	71,3	82°
?	20	weibl.	17,8	14,6	82,0	11,1	7,8	70,3	86°
3196	22	weibl.	19,0	15,2	80,0	11,2	7,8	69,6	84°
113	16	männl.	18,6	13,7	73,7	11,0	8,7	79,1	82°
647	17	männl.	18,4	13,2	71,7	11,7	7,9	67,5	81°
3303	24	weibl.	16,7	13,7	82,0	11,5	7,8	67,8	85°
623	16	männl.	18,2	14,9	81,9	11,1	8,3	74,8	89°
669	19	männl.	18,5	14.4	77,8	10,4	7,7	74,0	88°
338	16	männl.	17,4	13,9	79,9	10,7	7,4	69,2	85°
388	21	weibl.	18,2	14,7	80,8	12,4	9,6	79,8	86°
335	20	weibl.	18,3	14,2	77,6	11,4	7,7	67,5	89°

Digitized by Google

normalem Gaumen.

Gaumen: Breite: Gemessen zwischen Prämol. I. u. II.	Gaumen: Breite: Gemessen zwischen Molar. I. u. II.	Gaumen: Länge	Gaumen: Höhe (indirect) gemessen	Gaumen: Breitenhöhenindex	Gaumen: Breitenlängenindex	Zahnstellung
3,45	3,85	4,4	1,25	34,2	80,7	Normal.
3,1	3,6	4,5	1,5	45,4	73,3	Normal.
3,35	3,6	4,5	1,3	37,1	77,8	Mittlere Schneidezähne dachziegelartig.
3,5	3,85	4,9	1,65	44,6	75,5	Normal.
3,2	3,5	4,2	1,3	38,8	80,0	Milchgebiss.
3,2	3,4	4,7	1,7	43,6	70,2	Normal.
3,4	3,8	4,4	1,6	44.4	81,8	Die beiden mittleren und der linke äussere Schneidezahn schief nach links gedreht.
3,1	3,3	4,5	1,6	50,0	71,1	Rechter äusserer Schneidezahn nach oben aussen verlagert. Mittlere Schneidezähne sehr breit.
3,2	3,2	5,1	1,35	42,2	62,7	Mittlere Schneidezähne dachziegelartig über einander.
3,4	3,6	4,8	1,6	45,7	72,9	Normal.
2,8	2,9	3,5	1,2	42,1	81,4	Milchgebiss.
3,2	3,6	4,8	1,4	41,2	70,8	Normal.
2,7	2,9	4,6	1,5	53,6	60,9	Normal (Zahnwechsel).
3,0	3,6	4,4	1,4	42,4	75,0	Normal.
2,9	3,4	4,8	1,7	53,9	65,6	Linker äusserer Schneidezahn um 90° gedreht.
2,9	3,3	4,7	1,35	43,5	65,9	Mittlere Schneidezähne sehr breit. Die äusseren fehlen.
3,6	3,9	5,0	1,5	40,0	75,0	Normal.
3,0	3,6	4,4	1,35	40,9	75,0	Milchgebiss.

normalem Gaumen.

Gaumen: Breite: Gemessen zwischen Prämol. I. u. II.	Gaumen: Breite: Gemessen zwischen Molar. I. u. II.	Gaumen: Länge	Gaumen: Höhe (indirect) gemessen	Gaumen: Breitenhöhenindex	Gaumen: Breitenlängenindex	Zahnstellung
3,8	4,0	5,7	1,7	43,6	68,4	Normal.
3,6	4,6	5,4	1,7	41,5	75,9	Normal.
2,9	3,7	5,1	1,6	48,5	64,7	Schneidezähne etwas schräg nach vorn.
3,0	3,6	5,2	1,9	54,5	63,5	Zähne sehr lang. Beim Aufeinanderbeissen sind die Zähne des Unterkiefers nicht sichtbar.
3,2	3,7	4,9	1,75	50,7	70,4	Normal.
3,7	4,3	5,9	1,75	43,8	67,8	Normal.
3,6	4,0	5,3	1,6	42,2	71,1	Normal.
3,6	4,0	5,7	1,7	44,7	66,7	Normal.
3,5	3,7	5,1	1,85	51,4	70,6	L. Eckzahn nach innen.
3,7	4,0	5,1	1,75	46,1	74,5	Normal.
3,2	3,8	5,7	1,6	45,7	61,4	Normal.
3,0	3,7	5,0	1,6	47,7	67,0	Mittl. Schneidezähne dachziegelartig.

Digitized by Google

I. Neugeborene.

Alter: 1—10 Tage.

a) Schädel.

Schädelform	Index	Männl.	Weibl.	Zusamm.
Dolichocephal . . .	70—74,9	1	5	6
Mesocephal . . .	75—79,9	11	9	20
Brachycephal . . .	80—84	4	6	10

b) Gaumen.

α) Breitenhöhenindex:

Schädelform	Gaumenindex				
	20—29,9	30—39,9	40—49,9	50—59,9	
Dolichocephal . . .	—	2	3	1	Index im Mittel = 43,1
Mesocephal	—	7	8	5	
Brachycephal . . .	1	3	4	2	
	1	12	15	· 8	

β) Breitenlängenindex:

Schädelform	Gaumenindex				
	99,9—90	89,9—80	79,9—70	69,9—60	
Dolichocephal . . .	2	1	3	—	Index im Mittel = 84,5
Mesocephal . . .	7	7	6	—	
Brachycephal . . .	2	5	2	1	
	11	13	11	1	

II. Kinder mit normalem Gaumen.

Alter: 3—14 Jahre.

a) Schädel.

Schädelform	Index	Männl.	Weibl.	Zusamm.
Dolichocephal . .	70—74,9	2	1	3
Mesocephal . . .	75—79,9	3	3	6
{Brachycephal . . .	80—84,9	5	3	8
{Hyperbrachycephal .	85—89,9	—	1	1

b) Gaumen.

α) Breitenhöhenindex:

Schädelform	Index			
	30—39,9	40—49,9	50—59,9	
Dolichocephal . . .	—	3	—	Index im Mittel = 43,5
Mesocephal	1	4	1	
Brachycephal . . .	1	5	2	
Hyperbrachycephal .	1	—	—	
	3	12	3	

β) Breitenlängenindex

Schädelform	Index			
	89,9—80	79,9—70	69,9—60	
Dolichocephal . . .	—	3	—	Index im Mittel = 73,3
Mesocephal . . .	—	3	3	
Brachycephal . . .	3	4	1	
Hyperbrachycephal .	—	1	—	
	3	11	4	

III. Erwachsene mit normalem Gaumen.

Alter: 15—25 Jahre.

a) Schädel.

Schädelform	Index	Männl.	Weibl.	Zusamm.
{Hyperdolichocephal	65—69,9	1	—	1
Dolichocephal . .	70—74,9	3	—	3
Mesocephal . . .	75—79,9	2	—	2
Brachycephal . .	80—84,9	2	4	6

Digitized by Google

b) Gaumen.

α) Breitenhöhenindex

Schädelform	Index 40—49,9	Index 50—59,9
Hyperdolichocephal .	1	—
Dolichocephal . . .	2	1
Mesocephal	1	1
Brachycephal . . .	5	1
	9	3

Index im Mittel = **45,7**

β) Breitenlängenindex.

Schädelform	Index 79,9—70	Index 69,9—60
Hyperdolichocephal .	1	—
Dolichocephal . . .	1	2
Mesocephal	2	—
Brachycephal . . .	2	4
	6	6

Index im Mittel = **69,1**

I. Europäische Rassenschädel

Nummer	Schädel: Längs-durchmesser	Schädel: Breiten-durchmesser	Schädel: Index	Gaumen: Breite Praemolar I. u. II.	Gaumen: Breite Molar I. u. II.	Gaumen: Länge	Gaumen: Höhe (indirect)	Gaumen: Breitenhöhen-index	Gaumen: Breitenlängen-index	Bemerkungen
1	18,6	14,5	77,9	4,1	4,5	5,7	1,85	43,0	75,4	—
2	18,2	13,3	73,1	3,3	3,3	4,9	2,1	64,6	66,3	—
3	17,9	13,9	77,6	4,0	4,6	**6,3**	2,3	53,5	68,3	Vfg. Kiefer. Schneidezähne schräg nach vorn. Sutur. incis. vorhand.
4	17,6	14,7	83,5	3,2	3,6	5,4	2,0	58,8	62,9	—
5	17,2	13,5	78,5	2,5	4,5	5,5	1,0	47,5	72,7	—
6	16,6	12,7	70,5	3,6	4,0	6,1	2,05	52,6	62,3	—
7	18,2	13,3	73,1	3,4	3,8	5,7	1,8	51,4	63,2	—
8	18,1	13,1	72,4	3,4	4,1	5,2	1,9	51,4	71,2	—
9	17,8	12,6	70,8	3,2	3,8	5,8	1,4	40,0	60,3	—
10	17,6	14,2	80,7	3,2	3,8	6,0	1,55	42,9	58,3	—
11	18,0	11,8	65,6	3,4	4,3	5,6	1,75	46,1	67,9	—
12	18,4	13,8	75,0	3,5	4,1	5,5	1,5	39,7	70,8	—
13	18,1	13,5	74,6	3,0	3,6	5,8	1,85	54,5	56,9	—
14	18,0	13,5	75,0	3,5	4,3	5,7	1,75	44,9	68,4	—
15	19,0	14,2	74,7	3,0	3,6	**6,8**	1,8	56,7	48,5	Vfg. Kiefer. Schneidezähne sehr schräg nach vorn. Sutur. incis. vorhanden.
16	16,6	11,8	71,1	3,6	3,9	5,4	2,4	64,9	68,5	Vollkommene Assymmetrie des Gesichts. Oberkiefer im Wachsthum zurückgeblieben. Unterkiefer normal.
17	18,4	14,1	86,6	3,6	4,1	5,4	1,6	41,0	72,2	—
18	17,6	12,6	71,6	2,9	3,7	4,9	1,5	45,5	67,3	—
19	17,6	12,3	69,9	3,5	4,1	5,6	1,8	47,4	67,9	—
20	17,8	13,5	75,8	3,2	3,9	5,6	2,1	60,0	62,5	—
21	18,9	14,0	74,1	2,6	3,6	4,9	1,9	61,3	63,3	Linker äuss. Schneidezahn nach innen, Eckzahn nach auss. oben.

Digitized by Google

Nummer	Schädel			Gaumen						Bemerkungen
	Längs-durchmesser	Breiten-durchmesser	Index	Breite Praemolar I. u. II.	Breite Molar I. u. II.	Länge	Höhe (indirect)	Breitenhöhen-index	Breitenlängen-index	
22	17,0	13,9	81,8	2,9	4,3	**6,5**	2,3	63,9	55,4	Vfg. Kiefer. Schneidezähne schräg nach vorn. Sutur. incis. vorhand.
23	16,2	12,6	73,3	3,1	3,6	5,8	1,8	54,5	56,9	—
24	17,3	14,3	82,7	2,9	3,8	5,6	2,0	60,6	58,9	—
25	18,5	13,8	74,6	3,1	3,6	**6,2**	2,0	60,6	53,2	Vfg. Kiefer. Schneidezähne schräg nach vorn. Sutur. incis. vorh.
26	17,7	13,8	78,0	3,6	3,9	**6,3**	1,7	45,9	58,7	Ufg. Kiefer. Schneidezähne schräg nach vorn. Sutur. incisiv. vorh.
27	18,5	14,0	75,3	3,4	4,2	5,8	2,1	55,3	65,5	—
28	18,3	14,1	77,0	3,3	4,2	5,3	2,0	54,1	69,8	—
29	17,9	13,9	77,7	3,6	4,2	**6,1**	2,4	61,5	63,9	Ufg. Kiefer. Schneidezähne schräg nach vorn. Sutur. incisiva vorh.
30	17,7	13,5	76,3	3,1	3,6	5,7	1,8	54,5	57,9	—

I. Europäische Rassenschädel.

Deutsche, Holländer, Schweden, Dänen, Engländer, Russen, Griechen, Italiener, Spanier, Magyaren, Franzosen, Rumänen.

a) Schädel:

Dolichocephal	Hyper (65—69,9) . .	= 2	14
	Dolicho (70—74,9) . .	= 12	
	Mesocephal (75—79,9)	= 12	
Brachycephal	Brachy (80—84,9) . .	= 4	
	Hyper (85—89,9		
	Summa . .	= 30	

b) Gaumen:

α) Breitenhöhenindex.

	Schädelform.	Gaumenindex 30—39	40—49,9	50—59,9	60—69,9	
Dolicho-cephal	Hyper	—	2	—	—	Index im Mittel = **52,6**
	Dolicho	—	2	6	4	
	Mesocephal . .	1	5	4	2	
	Brachycephal	—	1	1	2	
		1	10	11	8	

β) Breitenlängenindex.

	Schädelform.	Gaumenindex 79,9-75	74,9-70	69,9-60	59,9-50	49,9-40	
Dolicho-cephal	Hyper	—	—	2	—	—	**Index im Mittel = 63,5**
	Dolicho	—	1	7	3	1	
	Mesocephal . .	1	2	7	2	—	
	Brachycephal	—	—	1	3	—	
		1	3	17	8	1	

Digitized by Google

II. Negerschädel.

Katalog-Nummer	Schädel: Längs-durchmesser	Schädel: Breiten-durchmesser	Schädel: Index	Gaumen: Breite: Praemolar. I. u. II.	Gaumen: Breite: Molar. I. u. II.	Gaumen: Länge	Gaumen: Höhe (indirect gemessen)	Gaumen: Breitenhöhen-index	Gaumen: Breitenlängen-index	Bemerkungen
773	19,4	13,8	71,1	3,8	4,2	6,2	2,1	52,5	64,5	Kaffer
752	18,2	13,0	71,4	3,9	4,7	6,8	2,6	50,5	63,2	Sudanneger
760	18,7	13,3	71,1	3,3	4,0	6,3	2,3	63,9	57,1	Neger von der Guineaküste
767	18,6	11,8	53,4	3,5	4,4	6,2	2,3	58,9	62,9	Congoneger
770	17,8	13,6	76,4	3,6	4,3	6,7	2,1	53,8	58,2	Aethiopier. Schneidezähne schräg nach vorn. Sutur incisiva vorhanden
774	18,5	13,3	71,9	4,3	4,7	6.6	2,2	48,9	68,2	Kaffer
759	18,2	13,4	73,6	3,8	4,4	6,2	2,8	68,3	66,1	Aschanti
776	17,3	14,1	81,5	3,1	3,9	5,7	2,0	57,1	61,4	Kaffer
777	18,9	14,1	74,4	3,2	4,0	5,6	2,3	63,9	64,3	Kaffer
754	18,1	13,3	73,5	3,5	4,2	6,3	2,6	68,4	60,3	Aschanti
751	17,8	12,2	68,5	3,4	4,0	6,6	2,6	70,3	56,1	Sudanneger
772	18,1	12,5	69,1	3,9	4,7	6,4	1,8	41,9	67,2	Kaffer

II. Negerschädel.

a) Schädel:

Dolichocephal	Ultra	(60—64,9)	1	10
	Hyper	(65—69,9)	2	
	Dolicho	(70—74,9)	7	
	Mesocephal	(75—79,9)	1	
	Brachycephal	(80—84,9)	1	
		Summa	12	

b) Gaumen:

α) Breitenhöhenindex:

Schädelform		Gaumenindex 40—49,9	50—59,9	60—69,9	70—79,9	
Dolichocephal	Ultra	—	1	—	—	Index im Mittel = 5,90
	Hyper	1	—	—	—	
	Dolicho	1	1	5	—	
	Mesocephal	—	1	—	—	
	Brachycephal	—	1	—	—	
		2	4	5	1	

β) Breitenlängenindex:

Gaumenindex		Schädelform 69,9—60	59,9—50	
Dolichocephal	Ultra	1	—	Index im Mittel = 62,5
	Hyper	1	1	
	Dolicha	6	1	
	Mesocephal	—	1	
	Brachycephal	1	—	
		9	3	

Digitized by Google

III. Malayenschädel. (Inclusive 4 Kinderschädel.)

Nummer	Schädel Längsdurchmesser	Schädel Breitendurchmesser	Schädel Index	Praemol. I. u. II.	Molar. I. u. II.	Länge	Höhe (indirect) gemessen	Breitenhöhenindex	Breitenlängenindex	Bemerkungen
1	16,1	13,2	81,9	3,7	4,2	5,9	2,0	51,3	66,1	—
2	17,0	14,2	83,5	3,7	4,2	6,0	2,1	53,8	65,0	—
3	18,3	14,2	77,6	3,8	4,6	5,8	2,0	47,6	72,4	—
4	18,3	12,9	70,5	3,0	3,8	6,1	2,1	61,8	55,7	V fg. Kief. Schneidezähne schräg nach vorn. Sutur. incisiva vorhanden.
5	16,4	13,3	81,1	3,1	3,5	5,8	1,8	54,5	56,9	—
6	17,6	14,2	80,7	3,8	4,4	5,8	2,4	46,3	70,7	—
7	19,0	13,7	72,1	3,4	3,9	6,0	2,4	66,7	60,0	—
8	16,3	14,0	85,9	3,2	3,7	5,5	1,8	52,9	61,8	—
9	16,0	11,6	72,5	—	2,9	4,3	1,4	48,3	70,7	Kind (weibl.) vollständ. Milchgebiss.
10	16,9	12,4	73,4	3,2	3,8	5,0	1,2	34,3	70,0	Bruder v. Fall 9. 2. Dentition.
11	17,2	13,9	80,8	3,2	3,8	5,9	2,3	65,7	59,3	Mittlere Schneidezähne dachziegelförmig übereinander.
12	17,9	15,6	87,2	3,7	4,6	5,6	2,6	63,4	73,2	Sehr hoher Gaumen.
13	17,0	13,9	91,8	3,3	4,1	5,7	2,1	56,8	64,9	U-fg. Kiefer. Zähne schräg nach vorn. Sutur. incisiva vorhanden.
14	16,9	14,3	84,6	3,5	3,7	5,5	1,8	50,0	65,5	—
15	17,0	12,2	71,8	3,1	3,5	5,7	2,0	60,6	57,9	Kind in 2. Dentition.
16	18,4	13,6	73,9	3,6	4,2	6,1	2,2	56,4	63,9	—
17	19,1	14,1	73,8	2,9	3,8	6,1	1,9	57,6	54,1	Ausgesprocheue V Form d. Kief.
18	15,9	13,2	83,0	3,2	3,4	4,0	1,3	39,4	82,5	Kind mit Milchgebiss.

III. Kinder mit

Protokollnummer des Polikl. Journals	Alter.	Geschlecht	Schädel Längsdurchmesser	Schädel Breitendurchmesser	Schädel Längenbreitenindex	Schädel Gesichtsbreite	Schädel Obergesichtshöhe	Schädel Obergesichtshöhenindex	Schädel Camper'scher Winkel
3342	10	männl.	18,5	13,7	74,0	10,4	7,0	67,0	83°
3354	14	männl.	18,4	13,9	75,5	10,2	6,7	65,7	81°
3357	6	männl.	16,7	15,3	91,6	9,9	5.6	56,5	84°
3135	14	weibl.	16,5	14,4	87,0	10,2	7,1	69,7	88°
3168	12	männl.	17,5	14,5	82,9	8,8	7,0	79,5	86°
3221	7½	männl.	16,3	14,0	85,9	9,6	6,2	64,6	81°
3323	7	männl.	17,8	14,4	80,9	9,4	6,4	68,1	87°
1664	14	weibl.	17,9	14,0	78,2	10,7	7,5	70,1	81°
3287	12	männl.	17,1	14,2	83,0	10,7	6,9	64,5	88°

Digitized by Google

III. Malayen.

Chinesen, Javaner, Sumatraner, Bewohner der Inseln Nias und Borneo.

a) Schädel:

Dolichocephal (70—74,9)	7
Mesocephal (75—79.9)	1
Brachycephal (80—84,9)	8 } = 10
Hyperbrachycephal (85—89,9) . .	2 }
Summa . . .	= 18

b) Gaumen:

α) Breitenhöhenindex:

Schädelform	Gaumenindex 30—39,9	40—49,9	50—59,9	60—69,9	
Dolichocephal	1	—	3	3	
Mesobephal	—	1	—	—	Index im
Brachycephal	1	1	5	1	Mittel = 54,3
Hyperbrachycephal . .	—	—	1	1	
	2	2	9	5	

β) Breitenlängenindex:

Schädelform	Gaumenindex 79,9—75	74,9—70	69,9—60	59,9—50	
Dolichocephal	—	1	3	3	
Mesocephal	—	1	—	—	Index im
Brachycephal	1	1	4	2	Mittel = 64,5
Hyperbrachycephal . . .	—	1	1	—	
	1	4	8	5	

adenoiden Vegetationen.

Gaumen: Breite, Gemessen zwischen Molar. I. u. II.	Gaumen: Breite, Gemessen zwischen Prämol. I. u. II.	Länge	Höhe (indirect) gemessen	Breitenhöhen-index	Breitenlängen-index	Zahnstellung
3,3	3,5	5,4	1,65	48,5	62,9	Normal.
3,4	3,9	5,7	1,5	41,1	64,0	Normal.
3,3	—	3,8	1,1	33,3	86,8	Milchgebiss.
3,0	3,5	5,6	1,35	41,5	58,0	Eckzähne nach aussen oben gestellt.
3,0	3,5	5,5	1,8	55,4	59,1	Linker Eckzahn nach aussen oben.
3,0	3,6	3,9	1,05	31,8	84,6	Zahnwechsel.
3,2	3,2	4,2	1,25	39,1	76,2	Mittlere Schneidezähne schief nach innen gerichtet.
3,4	3,6	5,3	2,2	62,9	66,0	Mittlere Schneidezähne schief. Eckzähne nach innen.
3,4	3,7	4,6	1,65	46,5	77,2	Mittlere Schneidezähne dachziegelartig über einander.

Digitized by Google

Protokollnummer des Polikl. Journals	Alter.	Geschlecht	Schädel						
			Längsdurchmesser	Breitendurchmesser	Längenbreitenindex	Gesichtsbreite	Obergesichtshöhe	Obergesichtshöhenindex	Camper'scher Winkel
3311	10	männl.	17,7	13,9	78,5	9,7	7,1	73,2	82°
3339	8	weibl.	16,3	12,8	76,2	8,0	6,5	81,3	87°
8	10	weibl.	15,4	13,2	85,7	9,0	7,2	68,8	81°
69	12	weibl.	17,6	12,6	71,6	9,9	7,2	72,7	88°
74	6	männl.	16,7	13,1	78,4	9,7	6,2	63,9	84°
559	10	weibl.	17,2	13,6	79,1	9,7	7,6	78,4	86°
80	15	männl.	16,9	13,7	81,7	8,8	5,7	64,8	89°
86	6	männl.	18,1	14,8	81,8	8,8	6,2	70,4	77°
3102	14	männl.	17,5	14,5	82,9	10,0	7,5	75,0	84°
101	5	männl.	17,2	13,8	80,2	9,0	6,3	70,0	86°
102	7	männl.	17,8	12,5	70,2	9,3	6,7	72,0	84°
3194	6½	weibl.	17,5	14,1	80,6	8,7	5,7	63,1	81°
3321	10	männl.	17,6	14,2	80,7	9,7	6,5	67,0	88°
114	9	weibl.	16,3	13,5	82,8	8,6	6,6	76,7	87°
123	10	weibl.	16,5	12,3	74,5	9,2	7,5	81,5	82°
145	10	männl.	18,0	12,2	67,8	9,3	7,0	75,3	85°
143	11	männl.	16,7	12,7	76,0	9,4	6,3	74,4	85°
153	9	männl.	17,5	13,6	77,7	9,1	7,3	80,2	89°
154	6	männl.	16,6	12,2	73,5	7,8	5,7	73,1	80°
95	8	männl.	17,1	13,0	76,5	9,0	6,5	72,2	86°
163	13	weibl.	16,7	14,3	85,6	10,5	7,1	67,1	82°
167	8	männl.	17,2	13,2	76,7	9,0	6,7	74,4	88°
152	7½	männl.	18,4	13,4	72,8	9,3	6,4	68,8	81°
180	5½	männl.	17,2	13,4	77,9	9,6	6,5	67,7	83°
193	12	weibl.	16,5	13,8	83,6	8,8	7,5	74,7	89°
198	7	männl.	16,5	12,4	75,2	9,0	6,5	72,2	87°
212	12	weibl.	17,1	13,3	77,8	10,4	7,2	69,2	81°
222	11	weibl.	17,6	15,3	86,9	10,4	7,8	75,0	82°
228	11	weibl.	16,2	12,7	78,4	9,2	7,0	76,1	90°
230	12	männl.	17,6	14,8	84,1	10,5	7,7	73,3	85°
234	4	männl.	17,0	14,8	87,1	10,1	6,2	61,4	81°
238	9	weibl.	17,3	13,5	78,0	9,0	6,8	75,6	79°
3294	9	weibl.	17,5	13,0	74,3	9,0	7,1	78,9	78°
3293	8	männl.	18,5	12,3	66,5	9,3	6,6	70,9	81°
245	7	männl.	17,2	14,8	86,0	10,7	7,0	65.4	83°
257	14	weibl.	17,5	13,0	74,3	10,4	8,0	76,9	80°
266	9	männl.	18,1	14,4	79,6	10,6	6,7	66,0	84°
265	12	weibl.	16,6	14,5	87,3	9,2	6,3	68,5	79°
273	10	männl.	17,4	14,5	83,3	10,7	7,5	70,1	78°
332	12½	weibl.	16,8	14,5	86,3	10,1	7,5	74,3	88°
333	11	weibl.	17,9	14,8	82,7	10,2	6,8	66,7	82°
524	13	weibl.	17,0	13,2	77,6	10,6	7,4	69,8	85°
625	3	weibl.	16,7	13,6	81,4	10,9	6,2	56,9	86°

Digitized by Google

Gaumen						
Breite: Gemessen zwischen Prämol. I. u. II.	Breite: Gemessen zwischen Molar. I. u. II.	Länge	Höhe (indirect) gemessen	Breitenhöhenindex	Breitenlängenindex	Zahnstellung
3,3	3,8	4,6	1,6	45,1	76,6	Mittlere Schneidezähne dachziegelartig übereinand. L. äuss. Eckz. nach auss.
2,6	3,3	4,4	1,2	40,7	67,1	Zahnreihe des Oberkiefers V förmig.
2,8	3,2	3,7	1,2	40,0	81,1	Zähne rhachitisch.
2,7	3,0	1,95	4,5	68,4	63,3	Link. mittl. Schneidezahn nach vorn. Linker äuss. Schneidez. nach hinten.
2,4	3,0	3,2	1,75	65,3	83,8	Milchgebiss.
2,7	3,2	5,2	1,5	58,5	56,7	Recht. äuss. Schneidezahn nach hinten. Bei geschloss. Munde steht d. Unterkiefer vor dem Oberkiefer.
2,9	3,0	3,9	1,75	59,3	75,6	Milchgebiss.
2,7	3,1	3,9	1,6	55,2	74,4	Alle Zähne bis auf die Eckz. abgebroch.
2,7	3,1	5,0	1,4	46,6	58,0	Eckzähne nach aussen oben.
3,5	3,7	4,2	1,2	33,3	83,7	Milchgebiss.
2,9	3,3	4,4	1,8	58,1	70,5	Normal.
3,2	3,4	4,3	1,9	57,6	76,7	Zahnwechsel.
2,5	2,9	4,3	1,5	55,6	62,8	Aeuss. r. Schneidezahn nach hinten.
1,7	2,5	3,8	1,05	50,0	55,3	Aeuss. r. Schneidezahn nach hinten.
3,3	3,6	4,8	1,7	49,3	71,9	Normal.
2,9	3,5	4,3	1,75	54,7	74,4	Mittlere Schneidezähne schief.
3,4	3,6	4,9	1,7	48,6	71,4	Normal.
3,3	3,9	4,4	1,0	27,8	82,9	Normal.
2,8	2,8	4,3	1,7	60,7	65,11	Zahnwechsel. Caries.
2,8	3,1	4,0	1,4	47,5	73,8	L. mittl. Schneidez. schmäler als d. recht.
3,2	3,6	4,8	1,85	54,4	70,8	Normal.
2,9	3,4	4,3	1,45	46,0	73,3	Milchgebiss.
2,7	2,9	4,1	1,8	64,3	68,3	Milchgebiss.
2,3	2,7	3,8	1,9	78,0	64,1	Milchgebiss.
2,6	2,9	4,6	1,5	54,5	59,8	Schneidez. dachziegelartig. L. Eckzahn ob. aussen. Aeusserer Schneidezahn nach hinten.
2,7	3,0	3,9	1,45	50,9	71,8	Milchgebiss.
3,2	3,7	4,8	1,4	40,6	71,8	Normal.
3,5	3,8	4,4	1,1	30,1	82,9	Normal.
3,0	3,4	4,7	1,55	48,4	68,0	Schneidezähne schief.
3,2	3,5	5,0	1,7	54,5	67,0	Normal.
2,9	3,3	4,0	1,15	37,2	77,5	Milchgebiss.
2,8	3,2	4,3	1,4	46,6	69,8	Link. Eckzahn nach oben aussen.
2,3	2,9	4,5	1,5	57,7	57,8	Zahnwechsel,
2,7	3,0	4,2	1,7	59,6	67,9	Milchgebiss.
3,0	3,4	4,4	1,65	51,6	72,7	Milchgebiss.
3,4	4,3	5,4	2,1	54,5	71,3	Vordere Schneidezähne dachziegelartig übereinander.
2,3	3,1	4,3	1,6	59,3	62,8	Schneidezähne sehr gross.
2,9	3,7	4,8	1,35	40,9	76,8	Normal.
3,3	4,1	5,3	1,55	41,9	69,8	Link. äuss. Schneidez. nach ob. auss.
3,0	3,7	4,6	1,6	48,5	71,7	Normal.
3,2	3,6	4,9	2,0	58,8	69,4	Normal.
3,1	3,6	4,9	1,8	53,7	68,6	Link. Eckzahn nach oben aussen.
2,8	3,1	4,0	1,3	41,0	73,8	Milchgebiss.

Digitized by Google

Kinder mit adenoiden Vegetationen.

a) Schädel:

Schädelform	Männlich	Weiblich	Zusammen
Hyperdolichocephal (65—69,9) . . .	2	—	} 10
Dolichocephal (70—74,5)	4	4	
Mesocephal (75—79,9)	10	5	15
Brachycephal (80—84,9)	10	7	} 27
Hyperbrachycephal (85—89,9) . . .	3	6	
Ultrabrachycephal (90—) . . .	1	—	
	30	22	52

IV. Erwachsene mit

Protokollnummer des Polikl. Journals	Alter	Geschlecht	Schädel: Längsdurchmesser	Breitendurchmesser	Längenbreitenindex	Gesichtsbreite	Obergesichtshöhe	Obergesichtshöhenindex	Camper'scher Winkel
3114	16½	m.	16,3	13,2	81,0	9,3	7,3	78,5	86°
3119	16	m.	18,6	13,8	74,2	10,2	7,6	74,5	88°
91	19½	w.	17,9	14,2	79,3	10,7	8,1	75,7	81°
295	16	w.	17,1	13,2	77,2	10,0	6,9	69,0	80°
115	17	w.	17,0	13,7	80,6	9,7	6,9	71,1	88°
116	17	m.	17.5	12,8	73,1	10,3	8,1	77,7	87°
183	19	m.	18,7	12,6	67,4	9,8	8,7	74,8	78°
176	19	w.	17,7	14,6	82,5	8,8	7,5	85,2	88°
194	16	m.	19,0	13,1	68,9	9,6	8,2	85,4	87°
440	23	w.	17,2	14,2	82,6	11,2	8,0	71,4	89°

Digitized by Google

b) Gaumen:

α) Breitenhöhenindex

Schädelform	20-29,5	30-39,9	40-49,9	50-59,9	60-69,9	70-
Hyperbrachycephal.	—	—	—	2	—	—
Dolichocephal . . .	—	—	2	3	3	—
Mesocephal	1	—	9	4	2	1
Brachycephal	—	2	4	9	—	—
Hyperbrachycephal.	—	3	4	2	—	—
Ultrabrachycephal .	—	—	—	—	—	—
	1	6	19	20	5	1

Index im Mittel = **50,0**

β) Breitenlängenindex

Schädelform	89,9—80	79,9—70	69,9—60	59,9—50
Hyperdolichocephal.	—	1	1	—
Dolichocephal	—	3	4	1
Mesocephal	2	6	7	2
Brachycephal	2	4	5	4
Hyperbrachycephal.	3	5	—	1
Ultrabrachycephal .	1	—	—	—
	8	10	17	8

Index im Mittel = **70,9**

adenoiden Vegetationen.

Gaumen: Breite, Gemessen zwischen Prämol. I. u. II.	Gaumen: Breite, Gemessen zwischen Molar. I. u. II.	Länge	Höhe (indirect) gemessen	Breitenhöhenindex	Breitenlängenindex	Zahnstellung
3,4	3,9	5,2	1,6	43,8	70,2	Eckzähne stehen etwas nach aussen.
2,9	3,2	5,5	1,55	50,8	55,4	Rechter Eckzahn aussen oben.
3,0	3,6	5,1	2,3	69,7	64,7	Mittlere Schneidezähne dachziegelförmig. Linker Eckzahn aussen oben.
2,9	3,3	4,8	1,7	54,8	64,6	Mittl. Schneidezähne dachziegelartig. R. äussererSchneidezahn nach aussen, l. nach innen. Recht. Eckzahn aussen oben.
2,8	3,4	5,3	1,3	41,9	58,5	Linker Eckzahn nach aussen oben.
3,2	4,0	5,7	1,85	51,4	63,2	Schneidezähne schräg nach vorn.
3,0	4.1	5,7	2,0	57,1	61,4	Aeusserer linker Schneidezahn schief nach oben innen.
3,2	3,7	5,0	1,8	52,2	69,0	Normal.
3,4	3,5	4,9	1,4	39,1	71,8	Normal.
3,5	4,2	5,2	1,8	47,4	68,6	Aeussere Schneidezähne schief nach aussen.

Digitized by Google

Erwachsene mit adenoiden Vegetationen.

a) Schädel:

	Schädelform	Männlich	Weiblich	Zusammen
Dolichocephal	Hyper (65—69,9)	2	—	2
	Dolicho (70—74,9)	2	—	2
	Mesocephal (75—79,9)	—	2	2
	Brachycephal (80—84,9)	1	3	3
		5	5	10

b) Gaumen:

α) Breitenhöhenindex

Schädelform	30—39.9	40—49,9	50—59,9	60—69,9
Hyperdolichocephal	1	—	1	—
Dolichocephal	—	—	2	—
Mesocephal	—	—	1	1
Brachycephal	—	3	1	—
	1	3	5	1

Index im Mittel = **50,8**

β) Breitenlängenindex

Schädelform	79,9—70	69,9—60	59,9—50
Hyperdolichocephal	1	1	—
Dolichocephal	—	1	1
Mesocephal	—	2	—
Brachycephal	2	1	1

Index im Mittel = **65,1**

Digitized by Google

XXXI.

Ueber die Fensterresection des Septum narium zur Heilung der Skoliosis septi.

Von

Hofrath Dr. **Krieg** (Stuttgart).

Zu Anfang der 1880er Jahre habe ich mich zum Zweck der Heilung schwerer Septumdeviationen, bei welchen leichtere Mittel, wie Orthopädie, Incision, Galvanokaustik, Meiseln und dgl., keinen Erfolg versprechen können, auf ein Verfahren besonnen, welches ausnahmslos immer, auch in den schwersten Fällen, alles was hindert, zu beseitigen, und soweit irgend möglich alles, was nicht hindert, zu erhalten im Stande wäre.

Im Jahre 1886 habe ich die Fensterresection des Septum mit Bildung eines horizontalen, d. h. mit seiner Basis nach hinten gerichteten Knorpellappens beschrieben, in welcher ich jenes Verfahren gefunden zu haben glaubte, und heute noch glaube.

Diese erste Arbeit[1]), welche die Geschichte der Krankheit, die Geschichte der Heilversuche, sodann die Grundsätze meiner Fensterresection, ferner eine eingehende Schilderung der Operation selbst und endlich neun ausführliche Krankengeschichten mit reichlichen Abbildungen enthält, ist wohl einerseits, obwohl sie in sämmtlichen Lehrbüchern Aufnahme gefunden hat, den Collegen sehr wenig bekannt geworden, andererseits mehrfach offenbar recht oberflächlich gelesen worden, so dass ich mich schon 1889 in einer II. Arbeit[2]) veranlasst sah, mehreren dadurch entstandenen Irrthümern und Einwänden entgegenzutreten. Bei dieser Gelegenheit war es mir aber auch möglich, 14 weitere Krankengeschichten, sowie einige Verbesserungen im Operationsverfahren mitzutheilen.

Mir, für meine Person, wollen nun diese beiden Veröffentlichungen für Jedermann genügend erscheinen, um sich über die Art der gemeinten Abweichung des Septum, über den Sinn meiner Operation, über die Art ihrer

---

1) Medicinisches Correspondenzblatt des Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. 56. 1886. No. 26.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 31.

Digitized by Google

Ausführung, über ihren Erfolg und damit über ihren Werth oder Unwerth ein Urtheil zu bilden.

Das scheint aber doch nicht die Ansicht aller Collegen zu sein. So sagt Victor Lange noch 1897, also 8 Jahre später im Heymann'schen Handbuch[1]) Seite 461:

> „Was die Prognose betrifft, können wir dem Patienten in gewissen Fällen eine bedeutende Besserung versprechen, während wir für eine andere Reihe Deviationen einen zweifelhaften Erfolg in Aussicht stellen müssen. Für einen dritten Theil müssen wir eine absolut schlechte Prognose stellen, was aus der Therapie hervorgehen wird",

und Seite 476:

> „Wenn wir zum Schluss die Frage beantworten sollen: welchen Werth haben die verschiedenen Operationsmethoden und welches Verfahren sollen wir in dem betreffenden Falle wählen, um am sichersten und schnellsten einen Erfolg zu erreichen, dann müssen wir erstens noch einmal auf die ganz natürlich fehlende Einheitlichkeit aufmerksam machen, so dass der Erfahrung und der Individualisirung ein gewisser Raum eingeräumt werden muss und zweitens, dass die vorliegende Statistik für viele Operationen so mangelhaft und knapp erscheint, dass sich daraus keine präzise Schlüsse ziehen lassen. So lange eine Methode nur durch ein paar Fälle empfohlen wird, können wir wahrlich den Werth derselben nicht beurtheilen; bevor nicht von derselben Hand eine ansehnliche Reihe von genau beobachteten und gut kritisirten Fällen vorliegt, wird sich die betreffende Methode nicht einbürgern — und darf es auch nicht."

Wenn ich auch der Ansicht bin, dass auf eine Reihe von 23 Operationsgeschichten die Bezeichnung „so lange eine Methode nur durch ein paar Fälle empfohlen wird", nicht passt, bin ich doch gerne bereit, um der in diesen Worten liegenden Aufforderung nachzukommen, 107 weitere Operationsfälle mitzutheilen, eine Reihe, welche zusammen mit jenen 23 der Zahl und dem Gehalt nach nunmehr hoffentlich unanfechtbar befunden werden wird.

Selbstverständlich kann ich sie nur in tabellarischer Zusammenfassung geben (s. nebenstehend Tab. 1).

Die Gesammtzahl aller Fensterresectionen, die ich gemacht habe, beträgt nach obigem 130.

Geschlecht. 101 = 77,6 pCt. betreffen das männliche, 29 = 22,3 pCt. das weibliche Geschlecht.

Seite. Bei 73 = 56,1 pCt. war das Septum nach links, bei 57 = 43,8 pCt. nach rechts abgewichen.

In 39 Fällen = 30 pCt. war auch die äussere Nase namhaft krumm und zwar war:

---

1) Handb. der Laryngologie und Rhinologie von Dr. P. Heymann. 1897. Bd. 3. Lief. 11.



Tabelle 1.

Gesammtzahl der Fensterresectionen 130.

1.		2.	3.	3.	4.	5.	6.
Geschlecht		Seite		Schiefsein der äusseren Nase	Angeblich bemerkt seit wann?	Operirt in welchem Lebensjahre	Ursache
männlich	weiblich	rechts	links				
101 = 77,6 pCt.	29 = 22,3 pCt.	57 = 43,8 pCt.	73 = 56,1 pCt.	39 = 30 pCt.	Siehe Tabelle 2.	Siehe Tabelle 4.	18 mal Trauma

7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Knorpel allein betheiligt	Knochen allein betheiligt	Erfolg bezüglich der Durchgängigkeit	Erfolg bezüglich der äusseren Entstellung	Dauer der Operation	Perforation	Voroperation nöthig	Luxation
62 = 47,6 pCt.	68 = 52,3 pCt.	130	17 gebessert 22 beseitigt	Siehe Tabelle 5	16 = 12,6 pCt., siehe Tabelle 6	30 = 24 pCt.	15 = 12 pCt.

14 mal der Nasenrücken nach links,
6 „ „ „ „ rechts,
5 „ die Nasenspitze „ links,
1 „ „ „ „ rechts,
3 „ Rücken und Spitze „ links,
3 „ „ „ „ „ rechts,
7 „ Rücken nach links, Spitze nach rechts

abgewichen. In $^2/_3$ dieser 39 Fälle war die äussere Nase nach der gleichen Seite deviirt, wie das Septum innen. Wenn der Nasenrücken allein deviirt war, so war dies fast immer (18 : 2) auf der der Scoliosis septi entsprechenden Seite; wenn der Nasenrücken und die Spitze abgewichen war, so waren etwas häufiger (7 : 13) beide nach entgegengesetzten und dann ausnahmslos der Rücken auf der der inneren Scoliosis entsprechenden, die Spitze nach der entgegengeseteten Seite abgewichen.

Wenn die Spitze allein abgewichen war, fand sich 2 mal die Septum-

Digitized by Google

deviation auf der gleichen Seite, 4 mal auf der entgegengesetzten. In jenen 2 Fällen sass die Septumdeviation sehr tief unten d. h. dem Nasenloch sehr nahe.

Es war somit nicht in ausnahmslos allen Fällen möglich, schon aus der äusseren Unregelmässigkeit allein den Sitz und die Seite der Septumausbiegung zu diagnostiziren, in einigen vielmehr Besichtigung des Naseninneren hierzu nöthig.

Was die Ursache der Abweichung anlangt, so ist in 18 = 13,8 pCt. Fällen mit Entschiedenheit eine Verletzung vom Patienten angegeben (9 mal Fallen, 5 mal Stossen, 1 mal Hufschlag, 1 mal Ueberfahrenwerden, 1 mal Quetschung durch einen Aufzug und 1 mal angeblich Rattenbiss). Der Streit hie Trauma, hie Wachsthum wogt heute noch hin und her. Es ist eben auch häufig schwer bis unmöglich, hinterher entscheiden zu wollen, was die Ursache war: die Anamnese lässt uns hier gar oft im Stich. Einerseits, wie manche erste Angabe des Patienten, dass das Uebel durch Fall veranlasst sei, schwächt sich bei genauem Nachfragen zur blossen nachträglichen Vermuthung ab, „dass ein Fall, ein Stoss einst stattgehabt haben müsse“; andererseits kann man doch nicht selten bei zweifellosen Fracturen, besonders gelegentlich vernachlässigter traumatischer Hämatome und Abscesse des Septum die Bemerkung machen, dass solche nicht unbedeutende Verletzungen vom Patienten und seiner Umgebung zur Zeit ihrer Entstehung nicht genügend gewürdigt und später fast vergessen wurden. Aber auch die objectiven Merkmale sind oft recht unsicher. Formveränderungen an den Nasenbeinen und Processus nasales des Oberkiefers, welche für deren einstige Fracturirung sprechen, oder förmliche Trennung des Septumgerüstes in mehrere Stücke, die sich sogar einander entlang verschieben können, gestatten wohl eine sichere Diagnose, aber einerseits sind bei der Section, z. B. von Zuckerkandl geheilte Brüche der Nasenknochen gefunden worden, welche am Lebenden nicht nachzuweisen waren, andererseits haben Massenuntersuchungen an skelettirten Schädeln keineswegs überall Knochenverletzungen nachgewiesen, wo das Septum deviirt war. Jede einfache Knickung aber, in welcher Richtung immer sie verlaufe, als Folge von Fractur zu erklären, möchte ich mir nicht getrauen, und noch weniger jene Unzahl von leichten rundlichen Ausbauchungen, die doch auch erklärt sein wollen.

Wenn ferner die Untersuchung von Zuckerkandl und die Beobachtungen von Schech ergeben haben, dass der knöcherne Theil des Septum von den Traumen nur in einer verschwindend kleinen Anzahl von Fällen betroffen werden, so fordern nothwendigerweise die vielen (52 pCt.) Fälle meiner Tabelle 1, in welchen der knöcherne Theil des Septum an der Verkrümmung Theil nahm, eine andere Erklärung als die durch Trauma.

Endlich spricht, für eine andere Erklärung die folgende Tabelle.

Digitized by Google

Tabelle 2.

Angaben der Patienten, seit wann das Leiden bestehen soll.

„Seit Kindheit"	13
„Seit Gedenken"	15
Seit dem 1. Lebensjahr	1
„ „ 3. „	1
„ „ 4. „	1
„ „ 5. „	1
„ „ 6. „	1
„ „ 7. „	2
„ „ 8. „	3
„ „ 9. „	1
„ „ 10. „	5
„ „ 11. „	2
„ „ 12. „	2
„ „ 13. „	4
„ „ 14. „	4
„ „ 15. „	7
„ „ 16. „	6
„ „ 17. „	2
„ „ 18. „	3
„ „ 20. „	2
„ „ 22. „	2
„ „ 23. „	1
„ „ 27. „	4
„ „ 28. „	1
„ „ 30. „	1
„ „ 35. „	1
„ „ 38. „	2
„ „ 40. „	1
„ „ 42. „	1
„ „ 66. „	1
Seit „mehreren Jahren"	39
	130

Wenn man die für traumatisch erklärten, die seit Kindheit, seit Gedenken und sogar die im 1. Lebensdecennium bemerkten Fälle abrechnet, bleiben immer noch 68 Patienten, welche, alle älter als 10 Jahre (Tabelle 3), der meist nicht lange vorher stattgehabten Verletzung sich nicht mehr erinnern sollten. Das kann ich trotz der oben gemachten Einräumung unmöglich von allen annehmen. Weitere Gründe von untergeordneterem Werthe, welche ich in den früheren Arbeiten angeführt habe, will ich hier nicht wiederholen.

Ich bitte mich aber nicht dahin misszuverstehen, als ob ich sagte, jene 18 von den Patienten als solche bekannten Fälle allein sind Fracturen, die übrigen 112 sind Elongationen; ich weiss vielmehr sicher, dass eine kleine Anzahl weiterer zweifelloser Fracturen unter diesen 112 sein

Digitized by Google

müssen, welche vom Patienten nicht als solche erklärt sind und gebe weiter zu, dass eine weitere ungewisse Zahl abzuziehen ist, wo eine Entscheidung für mich durchaus unmöglich war, aber soviel kann ich sagen, dass auch diese dritte Reihe von 107 Fällen mich in meiner ursprünglichen Ansicht bestärkt hat, dass die meisten Fälle nicht durch Trauma verursacht sind, sondern auf luxuriirendem Wachsthum beruhen.

Tabelle 3.

Von den Patienten, welche „seit mehreren Jahren" das Leiden bemerkten, standen

im 1. Lebensdecennium	2
„ 2. „	14
„ 3. „	16
„ 4. „	4
„ 5. „	3
	39

Tabelle 4.

Zur Zeit der Operation standen die Patienten in folgendem Lebensalter:

Lebensjahr	Anzahl	Decennium	Summe
Im 6. Lebensjahr	1	1. Decennium	5
„ 8. „	2		
„ 9. „	1		
„ 10. „	1		
„ 11. „	3	2. Decennium	67
„ 12. „	2		
„ 13. „	3		
„ 14. „	4		
„ 15. „	5		
„ 16. „	10		
„ 17. „	8		
„ 18. „	10		
„ 19. „	9		
„ 20. „	13		
„ 21. „	3	3. Decennium	31
„ 22. „	2		
„ 23. „	4		
„ 24. „	2		
„ 25. „	3		
„ 26. „	3		
„ 27. „	4		
„ 28. „	5		
„ 29. „	3		
„ 30. „	2		
„ 31.—40. Lebensjahr		4. Decennium	16
„ 41.—50. „		5. „	7
„ 53. „		6. „	1
„ 62. u. 67. „		7. „	3
			130

Digitized by Google

Knochenbetheiligung. In 52,3 pCt., also mehr als der Hälfte der Fälle, musste ausser Knorpel auch Knochen entfernt werden. Welche Bedeutung diese Häufigkeit für die Auffassung von der Ursache dieser Deviationen hat, habe ich soeben erwähnt. Sodann zeigt diese häufige Knochenbetheiligung, wie recht ich daran gethan, ein Operationsverfahren zu suchen, welches alle Deviationen, selbst wenn sie sich bis zu den Choanen erstrecken sollten, geeignet war zur Heilung zu bringen. Ich habe zwar in den Arbeiten I und II keine Zahlen hierüber angegeben, aber in beiden die grundsätzliche Wichtigkeit der Rücksichtnahme auf diese Knochenbetheiligung durch Abdruck folgender Sätze betont:

> „2. Da vor Beendigung der Operation nie sicher entschieden werden kann, wie weit rückwärts die Verengung sich erstreckt, kann nie von vornherein die Grenze des auszuschneidenden Fensters bestimmt werden: die Basis des zungenförmigen Knorpellappens muss daher nothwndigerweise nach hinten gelegt werden.
>
> 3. In den meisten Fällen ist mit Entfernung eines, wenn auch noch so grossen Knorpellappens, die Operation noch nicht beendigt, vielmehr muss als zweiter Akt das meist immer noch verengende Septum mit Scheere und Kornzange soweit zurückgeschnitten werden, bis voller Luftstrom durchgeht“

und schloss die Schilderung meines Verfahrens in Arbeit I S. 211 mit folgenden Worten:

> „Ich fasse nun die Eigenthümlichkeiten des beschriebenen Operationsverfahrens noch einmal zusammen: Es wird mit Wahrung der Continuität des Septum narium ein Knorpellappen gebildet, mit der Basis nach hinten, welcher als Handhabe, als Führer in die Tiefe zu dienen hat. Das Verfahren passt für jeden, auch den tiefsten Sitz und hat auch vor hochgradiger knöcherner Verbiegung des Vomer und der Lamina perpendicularis nicht Halt zu machen nöthig.“

Endlich habe ich in einer Operationsgeschichte (Fall 8 in Arbeit I) eine ganz tüchtige Knochenoperation erzählt und den Knochen auch abgebildet.

Deshalb erscheint es mir geradezu unfasslich wie Bönninghaus in einem Aufsatz[4]), aus welchem nachweislich hervorgeht, dass er meine beiden Arbeiten bis ins Einzelne gelesen hat, meine obigen durch gesperrte Schrift hervorgehobenen, das eigentliche Wesen meines Verfahrens ausmachenden Grundsätze unterdrücken konnte, um sie als neue, als eigene Gedanken zu veröffentlichen (S. 270) mit den Worten:

---

1) Ueber die Beseitigung schwerer Verbiegungen der knorpeligen und knöchernen Nasenscheidewand durch die Resection von Dr. Georg Bönninghaus (Breslau). Siehe dieses Archiv. Bd. 9. H. 2. S. 270.

Digitized by Google

„Die Methode Krieg's ist ihrer ganzen Anlage nach dazu bestimmt, grosse Stücke aus dem knorpeligen Septum zu entfernen, also ausgedehnte Deviationen beseitigen zu können. Es lag nun nahe, die Resection auf den unserer jetzigen Erfahrung nach ebenfalls oft deviirten Knochen auszudehnen, und das habe ich in einer Reihe meiner Fälle gethan. Dadurch wurde die Methode Krieg's so erweitert, dass ich ohne Bedenken behaupte, dass sie die hochgradigsten und ausgedehntesten Deviationen von der Nasenspitze bis in die Choanen, den Schiefstand der äusseren Nase nicht ausgeschlossen, zu beseitigen im Stande ist.[1]"

Es ist mir dies ebenso unfasslich wie seine Behauptung:

„Leider hat Krieg seine Krankengeschichten nicht mitgetheilt."

Es ist dies der zweite Versuch[2]) von meiner Fensterresection mir gerade dasjenige entreissen zu wollen, was ich selbst für das Eigenthümlichste und Werthvollste davon halten muss und lege gegen ihn wie gegen den ersten[3]) hiermit energisch Verwahrung ein.

Operation. In 30 = 23 pCt. der Fälle war eine Voroperation nöthig, Verkleinerung der unteren Muschel der weiten Seite. Diese pflegt nämlich häufig von dem übermässig zur Verfügung stehenden Raum Gebrauch machend, entweder nur in ihrem Schleimhautüberzug zu hypertrophiren, oder auch in ihrem Knochen weniger senkrecht nach abwärts wie normal, sondern mehr der horizontalen Richtung genähert in die überweite Nasenhöhle hineinzuwachsen. Wäre nun in solchem Fall durch die alleinige Resectio septi der Septumrest wie erstrebt, in die Medianlinie eingestellt worden, so wäre die vorher zu weite Seite zu eng gewesen. Meist hat Galvanokauterisiren der Schleimhaut genügt das zu verhüten, selten war Resection der Muschelknochen hierzu nöthig.

Bezüglich der Resection selbst verweise ich auf die ausführlichen Schilderungen in den beiden früheren Arbeiten. Ich habe an ihr nichts Wesentliches zu ändern nöthig gefunden. Nur eine kleine Erweiterung möge anzuführen gestattet sein: In 15 Fällen war vor der Operation der vordere Rand der Cartilago quadrangularis derartig von Septum cutaneum abgewichen, nach der weiten Seite luxirt, dass es entweder deren Ausgang verengte, oder die Nasenspitze verzerrte, zu Eczema mit Rhagadenbildung Veranlassung gab, oder wenigstens schlecht aussah. Daran konnte nun die

---

1) Die hier gesperrt gedruckten Worte sind im Original ebenfalls gesperrt gedruckt.

2) Ueber Resection des Septum narium von Dr. Cholewa (Berlin). Monatsschrift f. Ohrenh. 1891. No. 9. S. 237.

3) Berichtigung zu Cholewa's Aufsatz. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1891. No. 10. S. 272.

Digitized by Google

dahinter gelegene Fensterresection nichts bessern. Da dieser vorderste Knorpelabschnitt durch die Fensterrahmen mit den rückwärtigen Gerüsttheilen des Septum noch zusammenhing, musste er nach der Resection, nach Reposition durch Fingerdruck, sofort wieder in seine fehlerhafte Stellung zurückfedern. Dadurch nun, dass ich durch einen oberen und einen unteren Schnitt seine Verbindung mit dem Fensterrahmen trennte — das muss aber peinlich gründlich geschehen — gelang es immer jede Federung aufzuheben und dauernde Zurückführung in die Mittellinie zu ermöglichen.

Tabelle 5.

Die Dauer der Operation hat betragen:

15 Minuten in	. . . .	11 Fällen
20 „ „	. . . .	8 „
25 „ „	. . . .	6 „
30 „ „	. . . .	37 „
35 „ „	. . . .	6 „
40 „ „	. . . .	16 „
45 „ „	. . . .	16 „
60 „ „	. . . .	17 „
70 „ „	. . . .	1 „
75 „ „	. . . .	1 „
80 „ „	. . . .	1 „
90 „ „	. . . .	3 „
120 „ „	. . . .	2 „
190 „ „	. . . .	1 „

Die hohen Dauerziffern gehören den Anfangsoperationen an, während jetzt die meisten in 30—35 Minuten beendigt werden, und es ist nicht richtig, was mich Lange sagen lässt, dass die Operation oft 1 und 2 Stunden dauert.

Der Erfolg war, was die Durchgängigkeit der eng gewesenen Nasenhälfte betrifft, sofort nach der Operation in allen 130 Fällen ein voller, das heisst, Patient konnte bei Verschluss des anderen Nasenloches und Mundes 30 Athemzüge ausführen, von denen der letzte noch ebenso leicht und mühelos war, wie der erste. Auch was die Form anlangt, so stand meist nach der Operation der Septumrest unverletzt und gerade in der Mitte, sodass meist nach Vernarbung die operirte Nasenhälfte im Aussehen von einer normalen sich nicht unterschied, und von den 39 Formabweichungen der äusseren Nase wurden 17 gebessert, 22 ganz beseitigt.

Perforation. Ich habe im ersten Satz dieser Schrift gesagt, dass ich nach einem Verfahren gesucht habe, welches nicht nur alles was hindert, immer zu beseitigen, sondern auch, soweit irgend möglich, alles was nicht hindert, zu erhalten, im Stande wäre. Nun, ganz ohne Perforationen des Septumrestes ging es nicht ab: in 16 Fällen = 12,3 pCt.

Digitized by Google

liess sich eine solche nicht verhindern. Nie wurde eine Perforation mit dem Messer gemacht gelegentlich des Umschneidens vom Knorpellappen, was man vielleicht am ehesten anzunehmen geneigt wäre, sondern entweder durchgestossen mit dem Raspatorium beim Versuch, die zu erhaltende Schleimhaut aus einer tief eingeschnittenen Knickung z. B. am oberen Vomerrand herauszuhebeln, wo sie oft ganz besonders fest mit dem Knorpel oder Knochen verfilzt ist, oder sie wurde durchgerissen, wenn man sich in der Annahme, dass diese Abhebelung überall und gründlich durchgeführt sei, getäuscht hatte. Auch dies ereignet sich am ehesten in den Winkeln jener Rinnen.

Uebrigens waren meine Perforationen meist nur von ganz geringem Umfang:

Tabelle 6.

Kaum klaffend, schlitzförmig, 3 mm lang	1
Stecknadelkopfgross, rundlich	1
Pfefferkorngross, rundlich	5
Linsengross	5
Erbsengross	3
0,5 × 1,0 cm gross	1
	16

Die Löcher waren also meist nur klein, die vielerwähnte hartnäckige Krustenbildung am Perforationsrand habe ich nie eintreten sehen, wenn eine solche nicht vorher schon vorhanden gewesen war, dagegen einmal eine ganz curiose Folge: Bei einem jungen Herrn war in der sehr dünnen restlichen Schleimhaut eine kreisrunde, 1 mm im Durchmesser betragende Perforation entstanden, welche ein in- und exspiratorisches Pfeifen verursachte, ähnlich wie wenn man gegen die Kante eines senkrecht auf die Mundspalte aufgesetzten Kartenblattes bläst. Meine Annahme, dass es sich durch Vergrösserung und Formveränderung des Loches beseitigen lassen werde, bestätigte sich, doch musste ich (schrittweise) bis zu 3 mm Länge erweitern, bis es völlig gelang.

Der Procentsatz sowie die Grösse der Perforationen ist somit recht unbedeutend. Ich weiss wohl, dass es einer grossen Zahl vortrefflicher Operateure grundsätzlich gleichgiltig ist, ob sie mit ihrem Verfahren selbst grosse Löcher im Septum anlegen. Ich und — wie wir sogleich sehen werden, noch Andere, bin aber hierin entgegengesetzter Ansicht, ich lege vielmehr recht grossen Werth darauf, die Schleimhaut der weiten Seite zu erhalten, und daher sei es mir gestattet, auf den Irrthum von Victor Lange hinzuweisen wenn er[1]) sagt:

> „Krieg hebt indessen ausdrücklich hervor, dass die Operation umständlich und blutig ist, oft 1—2 Stunden dauert und meist eine

---

1) l. c. S. 473.

Digitized by Google

bleibende Perforation des Septum hervorruft. Diese Methode steht also hinter den zwei oben beschriebenen."

In meiner Arbeit II, welche vielleicht allein Lange vorgelegen hat, spreche ich zweimal von Perforation, einmal von meiner Bemühung, sie zu vermeiden, das andere Mal von grosser Gefahr der Perforation, aber nicht bei meinem, sondern bei einem anderen, von mir nicht gebilligten Verfahren. Dagegen habe ich mich in meiner Arbeit I da, wo ich den Erfolg von geschilderten Operationen zusammenfasse, dahin ausgesprochen: „Perforation des Involucrum der weiten Seite konnte immer vermieden werden, ausser in Fall V, wo ein 2 mm grosses Loch zurückblieb", und diese einzige Perforation habe ich auch dort getreulich abgebildet. Ich kann also wohl sagen, ich habe gerade das Gegentheil von dem gesagt, was mir Lange in den Mund legt. Ich hebe das um so eher hervor, als Lange dieses mein angebliches Zugeständniss, wie aus seinen angeführten Worten hervorgeht, mit Veranlassung giebt, mein Verfahren für minderwerthig zu erklären.

Das Häufigkeitsverhältniss von 11 pCt. Perforationen bei den ersten 9 Operationen hat sich mit den folgenden 121 nur auf 12 pCt. erhöht. Wenn man nun, etwa unter Betrachtung der zahlreichen Abbildungen von solchen operirten Fällen auf den Tafeln 4, 7, 8, 12 und 13 meines soeben erscheinenden Atlasses der Nasenkrankheiten[4]) die Hochgradigkeit und Schwierigkeit der Fälle einerseits, die guten Erfolge der Operation andererseits berücksichtigt, so wird man zugeben, dass auch diese Arbeit III das bestätigt, was den aufmerksamen Leser die zwei ersten Arbeiten zu überzeugen schon im Stande waren, dass nämlich die geschilderte Fensterresection in einem einzigen chirurgischen Eingriff zur Beseitigung aller Scoliosen der Nasenscheidewand, wenn sie auch noch so hochgradig sind, wenn sie auch noch so weit in die Tiefe auf den Knochen sich erstrecken, passt als ein Verfahren, welches nicht nur immer normale Durchgängigkeit zu schaffen, sondern auch häufig Entstellung der äusseren Nase zu beseitigen oder zu bessern und meist Perforationen des Septum zu vermeiden im Stande ist. Dieser meiner eigenen Ansicht entspricht auch das schon im Jahre 1890 gefällte Urtheil von Schutter[5]), sowie dasjenige von Bönninghaus in diesem Archiv l. c., beide gebildet auf Grund der bei selbst ausgeführten Operationen gemachten Erfahrungen.

Zum Schluss noch ein Wort über die Schwierigkeit der Fensterresection. Ich habe von Anfang an diese Schwierigkeiten nie verhehlt und

1) Atlas der Nasenkrankheiten von Hofrath Dr. Krieg, Stuttgart. Enke. 1900.

2) Dr. W. Schutter, De Behandeling van de Verkromming van tet tuschenshof von de neus. Neederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. 1890. 2. Deel.



es mag sogar sein, dass ich durch diese Aufrichtigkeit Manchen von vornherein abgeschreckt habe, sich an ihr überhaupt zu versuchen; auch mag es da und dort vorgekommen sein, dass ein College, der seine erste Operation machen wollte, gleich auf einen recht ungünstigen, hochgradigen, schwierigen Fall stiess und einen Misserfolg hatte, der ihm das Weiteroperiren verleidete. Beides halte ich für Unrecht. Die Operation ist selten leicht, meist schwierig, häufig ein wahres Kunststück, auf das sich aber der Rhinologe einlernen kann und in solange auch einlernen muss, als nicht ein müheloseres Verfahren unter übrigens gleichen Voraussetzungen gleiches leistet.

Digitized by Google

XXXII.

(Aus dem Institut für Ohren- u. Nasenkrankheiten der Königl. Universität zu Neapel (Director Prof. Vincenzo Cozzolino.)

Ueber den nicht seltenen Befund von Blastomyceten bei Schleimpolypen der Nase.

Von

Dr. med. **Oliviero Barrago-Ciarella,** Assistenzarzt der Klinik f. Ohren- u. Nasenkrankheiten an der Königl. Universität Neapel.

(Hierzu Tafel VIII.)

Die Aetiologie der Schleimpolypen der Nasenhöhle klarzulegen war stets das Bestreben der Beobachter, und gerade in unserer Zeit ist über dieses höchstwichtige Thema viel gearbeitet worden. Die darüber aufgestellten Theorien stehen sich oft ganz gegenüber, und obwohl heutzutage die auf anatomische Grundlage gestützte Meinung Zuckerkandl's[1]) vorzugsweise angenommen wird, welche zu Gunsten des entzündlichen Ursprungs solcher Neubildungen auftritt, widersteht doch die tägliche Beobachtung in einer nicht geringen Reihe von Fällen der Ansicht des hochgeschätzten Anatomen, obwohl man nicht bestreiten kann, dass dieselbe für eine vielleicht grössere Reihe von Fällen richtig zutrifft. Zuckerkandl behauptet, dass die Schleimpolypen der Nasenhöhle sich in Folge einer chronischen Entzündung der Nasenschleimhaut entwickeln. Unter den wichtigsten Beweisführungen, auf welche er seine Theorie stützt, bringt er den bekannten Fall von Rhinolithiasis. Bei dem betreffenden Falle fand Zuckerkandl eine grosse Menge von Polypen in einer Nasengegend, wo man sie am seltensten trifft, d. h. auf der Schleimhaut des unteren Nasenganges. Er nahm die Entwickelung der von ihm beobachteten Nasenpolypen an als die Folge der vom Rhinolith erzeugten, beständigen Reizung, umsomehr als die Schleimhaut deutliche Spuren einer localisirten chronischen Rhinitis zeigte. Die Abhängigkeit der Schleimpolypen vom Rhinolith war, nach Zuckerkandl, eine unzweifel-

1) Zuckerkandl, Anatomie normale et pathologique des fosses nasales et de Seurs annexes pneumatiques. 1895.


Digitized by Google

hafte, da wohl bei den schwersten, ältesten Entzündungen der Nasengang immer frei von diesen Neubildungen bleibt.

Noch eine weitere Reihe von sehr dringenden Beweisen sucht Zuckerkandl zu bringen, um seine Erklärung zu unterstützen. Vom histologischen Gesichtspunkte aus spricht zu Gunsten der Zuckerkandl'schen Meinung die Thatsache, dass solche polypöse Neubildungen keine genaue Begrenzung auf ihre Basis besitzen, sondern allmählich in das physiologische Gewebe übergehen. Es kommt ausserdem in allen Stadien der Entwickelung die Infiltration mit Rundzellen vor, wobei die verschiedensten Arten der Neubildung zusammenwachsen, und jede Art kann in die andere übergehen. Meistens treten diese Neubildungen mit entzündlichen Processen der Nasenschleimhaut auf; ausserdem schliesst ihr absolutes Fehlen bei Neugeborenen die Möglichkeit aus, dass sie congenital entstehen können. Nach Hopmann[1]), einem Anhänger der entzündlichen Theorie, stellen die Schleimpolypen eine Folge von latent gebliebenen entzündlichen Processen dar: es folgt ein partieller Prolapsus der Nasenschleimhaut, welcher allmählich nach unten vorspringt, bis der Schleimpolyp fertig gebildet zu Tage tritt.

Schäffer[2]) stellte eine umgekehrte und wenig wahrscheinliche Theorie auf. Er nimmt einen chronischen Katarrh der Nasenschleimhaut und einen rein mechanischen Factor an. Der letzte würde von heftigen, für den Kranken ununterdrückbaren Schmerzen bedingt, wobei einzelne Theile der Nasenschleimhaut vom unterliegenden Gewebe gelöst werden. Solchen Schleimhauttheilen würden die Schleimpolypen ihre Entstehung verdanken.

Bresgen[3]) sieht die Schleimpolypen als Folge von chronischen katarrhalischen Zuständen der Nasenschleimhaut an. Nach Herausnahme der Neubildungen hören die katarrhalischen Erscheinungen nicht auf, wie es geschehen sollte, wenn dieselben die Ursache des Katarrhs darstellten.

Störk[4]) meint, dass die Schleimpolypen das Resultat von chronischen katarrhalischen Entzündungen sein könnten, ebenso Chiari; nur nimmt letzterer noch an, dass gleichzeitig eine individuelle Prädisposition bestehe.

Woakes[5]) glaubt, dass eine langwierige Entzündung mit nachfolgender Nekrose des nasalen Theils vom Siebbein die Ursache der Polypenentstehung repräsentirt. Nach Woakes'scher Ansicht würden die Schleimpolypen in der Nasenhöhle beständig zusammen mit einer gleichzeitigen Nekrose vorkommen.

---

1) Hopmann, Ueber Nasenpolypen. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1885. — Was ist man berechtigt, Nasenpolyp zu nennen? Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1890.

2) Schaeffer, cit. von Zuckerkandl.

3) Bresgen, Der chronische Nasen- und Rachenkatarrh. Wien u. Leipzig. 1881.

4) Störk, Klinik der Krankh. d. Kehlkopfes etc. 1880.

5) Woakes, Lancet. 3. 1889.

Digitized by Google

Kaufmann[1]) stellte eine umgekehrte Theorie auf. Er wies keine Bedeutung den ursprünglich entzündlichen Erscheinungen der Nasenschleimhaut zu, und nahm dagegen die Polypen als Resultat eines Empyems des Sinus maxillaris an.

Zuckerkandl bestreitet eine solche Meinung; er sagt, dass Niemand bis jetzt solche Annahme gestützt hat, und es giebt nichts Anderes als eine Rhinitis primaria, welche die Entwickelung der Polypen zu begünstigen vermag. Dieselben können dagegen leicht von einer Fortschleppung der Entzündung der Umgebung herrühren. Zuckerkandl hält daran fest, dass so lange die Entzündung des Sinus in der Grenze dieser Höhle bestehen bleibt, keine Entwickelung von Polypen stattfindet, was dagegen geschieht, sobald der Process sich zu der Bekleidung des Isthmus fortpflanzt und so die Nasenschleimhaut ergreift. Wir haben sodann eine Rhinitis sagt Zuckerkandl, und daher die Polypen.

In einer neulich erschienenen Arbeit von Alexander[2]) über die Beziehungen zwischen Polypen und Sinusempyem, kommt der Verfasser, nachdem er die Analyse von 149 Fällen von Nasenpolypen vorgeführt, wovon 80 mit gleichzeitiger eitriger Entzündung der Sinus, zu dem Schlusse, dass die Polypen eine entzündliche Hyperplasie der Schleimhaut und des Knochens darstellen, was den Effect der reizenden Wirkung vom Eiter, sowie der directen Fortpflanzung der Entzündung vom Sinus zu der Nasenschleimhaut repräsentirt.

Eine ganz gegenseitige Meinung hatte früher Moldenhauer ausgesprochen. Nach ihm wäre der Nasenkatarrh bei der Anwesenheit von Schleimpolypen eine Folge von diesen Wucherungen, d. h. er wäre ein Effect, nicht mehr die Ursache. Die hauptsächlichen Gründe, auf welche er seine Meinung stützt, sind folgende: 1. Die Entwickelung der Schleimpolypen findet in denjenigen Schleimpartien statt, wo gewöhnlich geringere Spuren von katarrhalischer Entzündung existiren. 2) Niemals entwickeln sich die Polypen auf der unteren Nasenmuschel, wo dagegen die entzündlichen Erscheinungen in den Vordergrund treten. 3. Die Schleimpolypen können bestehen ohne gleichzeitigem Katarrh der Nasenschleimhaut. 4. Ihre Entstehung findet selten vor der Pubertät statt, d. h. in derjenigen Zeit, wo die katarrhalischen Symptome der Nasenhöhle häufiger zum Vorschein kommen. Moldenhauer nimmt also eine Prädisposition an, und in Folge derselben wären die Schleimpolypen das Resultat einer mechanischen Reizung.

Einzelne Schlüsse von Moldenhauer wurden von Zuckerkandl glücklich bestritten, aber die Frage, warum in einigen Fällen die Schleimpolypen der Nase ohne gleichzeitig markirten Nasenkatarrh vorkommen, ist bis heute noch nicht gelöst worden, und sie gehört nach Zuckerkandl

1) Kaufmann, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1890.

2) Alexander, Nasenpolypen in Beziehung zu den Empyemen der Nebenhöhlen. Arch. f. Laryng. V. 1896.

Digitized by Google

derjenigen Kategorie von Fragen an, von der so viele Beispiele in unserer Wissenschaft existiren.

Gerade die ungelösten Fragen reizen zur Forschung, welche um so nöthiger in solchem Capitel von Nasenpathologie erscheint, als die Beobachtung der klinischen Fälle die Anwesenheit einer Lücke aufweist. Die Lücke geht klar hervor bei denjenigen Autoren, welche besondere Bedingungen annehmen müssen, um sich eine Erklärung über die Polypenwucherung zu schaffen. So behauptet Chiari[1]), es besteht eine individuelle Prädisposition, obwohl er die Nasenpolypen als Resultat von chronisch katarrhalischen Entzündungen betrachtet; und Woakes, der das Unrecht hat, zu exclusiv zu sein, nimmt die langsame Entzündung und die nachfolgende Nekrose vom nasalen Theile des Siebbeins an.

Wollten wir eine, um so zu sagen, klinische Eintheilung der von uns beobachteten Fälle, besonders in Anbetracht der oben vorgelegten Theorien, hier anführen, so könnten wir folgende Typen unterscheiden:

1. Schleimpolypen mit leicht katarrhalischem Zustande der Nasenhöhle,
2. „ „ ausgesprochen „ „ „ „
2. „ „ Empyem des Sinus maxillaris,
4. „ „ „ „ „ frontalis,
5. „ „ Polysinusitis,
6. „ „ Siebbeinerkrankungen,
7. „ „ vollständiger Entartung der Schleimhaut der Muscheln, der Nasengänge u. s. w. (polypöse Diathesis der älteren Aerzte).

Wir dürfen jedoch nicht unilateral bleiben und es ist absolut nöthig, zu bekennen, dass die Anwesenheit solcher Neubildungen bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen, sowohl der Nasen- wie der Nebenhöhlen, vollständig fehlt, nämlich:

1. Chronisch katarrhalische Zustände der Nasenschleimhaut. Abwesenheit von Schleimpolypen.
2. Chronisches Empyem des Antri Highmori. Chronisch katarrhalischer Zustand der Nasenschleimhaut. Abwesenheit von Schleimpolypen.
3. Chronisches Empyem des Sinus frontalis. Entzündliche Erscheinungen der Nasenschleimhaut. Abwesenheit von Schleimpolypen.
4. Chronische Polysinusitis. Abwesenheit von Schleimpolypen.
5. Chronische Erkrankungen des Siebbeinlabyrinths. Abwesenheit von Schleimpolypen.

Aehnliche Beobachtungen kommen übrigens bei allen Autoren vor; ich stehe deshalb davon ab, besondere Beispiele hier beizubringen.

Diese ganz verschiedenen Resultate, obwohl dieselben Ursachen obwalten, rechtfertigen die Meinung von Bresgen, der, ganz zugestehend,

---

1) Chiari, Erfahrungen auf d. Gebiete d. Hals- u. Nasenkrankh. Leipzig u. Wien. 1887.

Digitized by Google

dass die Schleimpolypen das Product und die Folge der vom chronischen Nasenkatarrh erzeugten Reizung sind, doch nichts weiter thun kann, als zum Schlusse zu kommen, dass wir bis heute noch nicht im Stande sind, in einigen Individuen die Entwickelung von Polypen, in anderen von polypoiden Hypertrophien aus einer chronisch katarrhalischen Entzündung der Nasenschleimhaut zu erklären.

Bresgen's Auffassung könnte in Anbetracht der Entstehungsweise der Polypen zuerst banal erscheinen, und doch ist es nicht so der Fall. Es ist eine unzweifelhafte Thatsache, dass bei einigen Individuen und an einer bestimmten Gegend, z. B. am Rande der mittleren Nasenmuschel, beträchtlich grosse langgestielte, graue, durchscheinende Schleimpolypen entstehen, als wirkliche ödematöse Fibrome. Bei anderen Personen und in derselben Gegend entsteht dagegen eine voluminöse, polypoide Hypertrophie, welche, auch nach langem Bestande, den gleichen anatomischen Aufbau der Nasenhöhle vorausgeschickt, niemals in ein ödematöses Fibrom sich verwandeln wird.

Noch bei anderen Patienten wird die Nasenschleimhaut immer der Sitz eines chronischen Katarrhs sein, obwohl letzterer eine Entartung der Schleimhaut mit sich ziehen kann, und doch werden sich niemals Schleimpolypen entwickeln.

Dazu kommt noch die Beobachtung Bresgen's und mit ihm aller Rhinologen, dass, während manchmal die Polypen eine einzige Nasenhöhle einnehmen, der beschuldigte chronische Nasenkatarrh in beiden Nasenhöhlen und fast mit gleicher Stärke vorkommt. Was die Beziehung zwischen Nasenpolypen und Nasenhöhlenempyem anbetrifft, habe ich mir oft die Frage vorgelegt, warum erstere nicht mit gleicher Häufigkeit bei Nebenhöhleneiterungen wie beim chronischen Nasenkatarrh vorkommen; warum vom Eiter, der sich zuerst im Antrum Highmori befindet und beim Herausfliessen im Nasengange eine chronische Rhinitis erzeugt, welche ihrerseits die Entstehung der Nasenpolypen begünstigt, selten Nasenpolypen entstehen, obwohl dort die besten Bedingungen für Secretstauungen existiren.

Es könnte also die Wucherung von Schleimpolypen, welche wir zugleich mit einfachen, katarrhalischen Zuständen der Nasenschleimhaut, mit chronischen sowohl, uni- wie bilateralen Nebenhöhlenempyemen, mit Nekrosen oder einfachen Siebbeineiterungen, was wir übrigens bei einer Reihe identischer Processe derselben Gegend beobachten, ihre Entstehung der Anwesenheit verschiedener Mikroben verdanken, welche sowohl für sich selbst oder durch ihre Toxine die Fähigkeit besitzen, solche Folgen nach sich zu ziehen, wenn sie eine Gegend treffen, welche entweder intact oder schon zu einer dieser Erkrankungen prädisponirt ist.

Oft findet eine ausserordentlich beträchtliche Polypenwucherung statt; wenn man die Polypen entfernt, so entwickeln sie sich wieder äusserst schnell. Diese neue Wucherung erfolgt tumultuarisch. Kleine Polypen erscheinen auf noch in Folge der früheren operativen Eigriffe blutenden Stellen und gleichzeitig entwickeln sie sich auf entfernten Partien. Einige

Digitized by Google

davon wachsen langsam, noch andere erreichen in wenigen Tagen eine beträchtliche Grösse, so dass sie schon die Ursache von localen und reflectorischen Störungen darstellen. Nach der Herausnahme keimen sie wieder aus, doch ist keine schwere Läsion in den Nasen- und Nebenhöhlen vorhanden. Aus der schnellen Wiederwucherung und dem manchmal ausserordentlich grossen Widerstande der Polypen entsteht leicht der Verdacht, dass solche Pseudoplasmen nur eine infectiöse, von Mikroorganismen erzeugte Entartung der Nasenschleimhaut darstellen, was übrigens nicht im Gegensatze mit der entzündlichen Theorie steht, wie man zuerst denken könnte, da dieselbe die Vorstellung der Ansteckung, oder besser der localen, mikrobischen oder toxischen Intoxication, in sich birgt.

Vor der bakteriologischen Zeit stellte man sich die Kälte, die Traumatismen, die Hyperactivität der Organe und Gewebe, die reizenden, beizenden Eigenschaften einiger flüssigen und soliden Körper als wichtige aetiologische Momente eines entzündlichen Processes vor. Heutzutage wissen wir ganz bestimmt, dass irgendwelche Entzündung an die Anwesenheit von Mikroorganismen in den Geweben gebunden ist, so dass die obenerwähnten Momente nur als prädisponirende Ursachen zur Geltung kommen.

In dieser Richtung habe ich eine Reihe von Untersuchungen angestellt, wovon ich hier nur einen Theil referiren werde.

Was den Befund von gewöhnlichen Mikroorganismen in den Schleimpolypen anbetrifft, blieben meine Versuche ganz fruchtlos. Wie es schon Vedeler beim Lipom gelang, so gelang es mir, im Bindegewebe einiger Schleimpolypen die Anwesenheit besonderer Körperchen nachzuweisen, welche sich stark von den umgebenden Gewebselementen unterscheiden und eine besondere Electivität für Anilinfarben zeigten. Ich war in der Lage, sie mit den specifischen Färbungsmethoden als echte Blastomyceten zu identificiren.

Es ist ganz bekannt, dass diesen Gebilden in der letzten Zeit eine grosse Bedeutung in der Aetiologie, besonders einiger Formen von Epitheliomen beigelegt worden ist, hauptsächlich von Sanfelice.[1]) Sie wurden jedoch von anderen Beobachtern bei einer Reihe von verschiedenen Läsionen gefunden, z. B. hat sie mein Lehrer, Herr Prof. V. Cozzolino[2])', bei einfach degenerativen Hypertrophien der Nasenwurzel nachgewiesen.

Ich werde bei der Beschreibung meines Befundes ganz von Urtheilen und Schlussfolgerungen abstehen, welche beim gegenwärtigen Stande der Frage über die verschiedene Pathogenität solcher Saccharomyceten und ihrer zahlreichen Varietäten, sowie wegen der noch unvollkommenen Kenntnisse über die von ihnen in den Geweben erzeugten Modificationen ganz frühzeitig und ungerechtfertigt erscheinen dürften. Ich darf jedoch nicht ausser

1) Sanfelice, Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten. I. Abhandlung. XXI. Band. 1895.

2) Cozzolino, I blastomyceti nelle ipertrofie communi della mucosa dei cornetti nasali. Supplem. Policlinico. 1897.

Digitized by Google

Acht lassen, dass solche von einer langen Reihe von Beobachtern als Blastomyceten anerkannten Gebilde, von einer anderen nicht minder reichlichen Beobachterreihe als Folge von den verschiedensten Zelldegenerationen (schleimige, pseudomucöse, hyaline, amyloide Entartung u. s. w.) aufgefasst wurden. Noch andere Beobachter nahmen dieselbe als Kernveränderungen (Hyperchromatholysis, Karyolysis, Karyorrexis, Metachromasie) an. Es scheint mir unnützlich, mich in diese Frage zu vertiefen, da ich nicht in der Lage bin, irgend welches Beweismittel zur Unterstützung der einen oder der anderen Theorie beizubringen. Jedenfalls darf wohl nicht vergessen werden, dass in der letzten Sitzung der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin Herr Dr. Levy mittheilte, er habe bei den Schleimpolypen der Nase diejenigen, den Fuchsinkörperchen ähnlichen Gebilde nachgewiesen, welche erst Russel im Carcinom beschrieben und als Zellendegenerationen aufgefasst hatte.

Ich habe die von mir studirten Schleimpolypen aus den Nasenhöhlen verschiedener Kranken herausgenommen. Die Anwesenheit der Blastomyceten konnte ich lange nicht bei allen Neubildungen nachweisen. Ich muss aber zugestehen, dass ich keine so zahlreichen Schnitte für jeden Tumor angefertigt habe.

Die besten Exemplare fand ich eben in einem Falle, der sich durch eine äusserst schnelle Wiederwucherung der Polypen auszeichnete. Die Neuentwickelung der Polypen war nicht nur ausserordentlich rasch, sondern die einzelnen Neuentwickelungen erreichten in kurzer Zeit eine beträchtliche Grösse. Ich konnte bei dem Kranken keine Veränderungen in den Nasenhöhlen nachweisen, mit Ausnahme eines leicht katarrhalischen Zustandes der Mucosa. Ich bin sehr weit davon entfernt, in der Anwesenheit von Blastomyceten in solchen Neubildungen die Ursache der schnellen Wiederwucherung zu sehen. Ein Theil der exstirpirten Polypen wurde in Müllerscher Flüssigkeit, ein anderer Theil in Alkohol fixirt, dann in Xylol aufgehellt und in Paraffin eingebettet. Die nachfolgende Färbung fand mit den Methoden von Sanfelice und mit der Modificirung von Aievoli statt.

Eine Färbemethode, die mir immer glänzende Resultate ergab, ist folgende:

Die den Deckgläsern mittels eines Wassertropfens angeklebten und von Paraffin befreiten Schnitte werden in absoluten Alkohol gelegt, danach kommen sie in eine Cocciniglialösung, wo sie eine Viertelstunde der Ofentemperatur ausgesetzt werden, dann erfordert die Färbung eine halbe oder eine ganze Stunde und in besonderen Fällen nech 24 Stunden.

Aus der Färbungsflüssigkeit kommen die Schnitte, nach einer schnellen Waschung in destilirtem Wasser, in Ehrlich's Methylviolett 3—9 Minuten lang; nach einer zweiten Waschung in destillirtem Wasser werden die Schnitte in Gram'sche Flüssigkeit 2 bis 3 Minuten lang gelegt und nachdem sie gut ausgetrocknet, in Anilinöl eingetaucht, bis keine Farbewolken mehr auftreten. Dann werden die Schnitte in Xylol aufgehellt


Digitized by Google

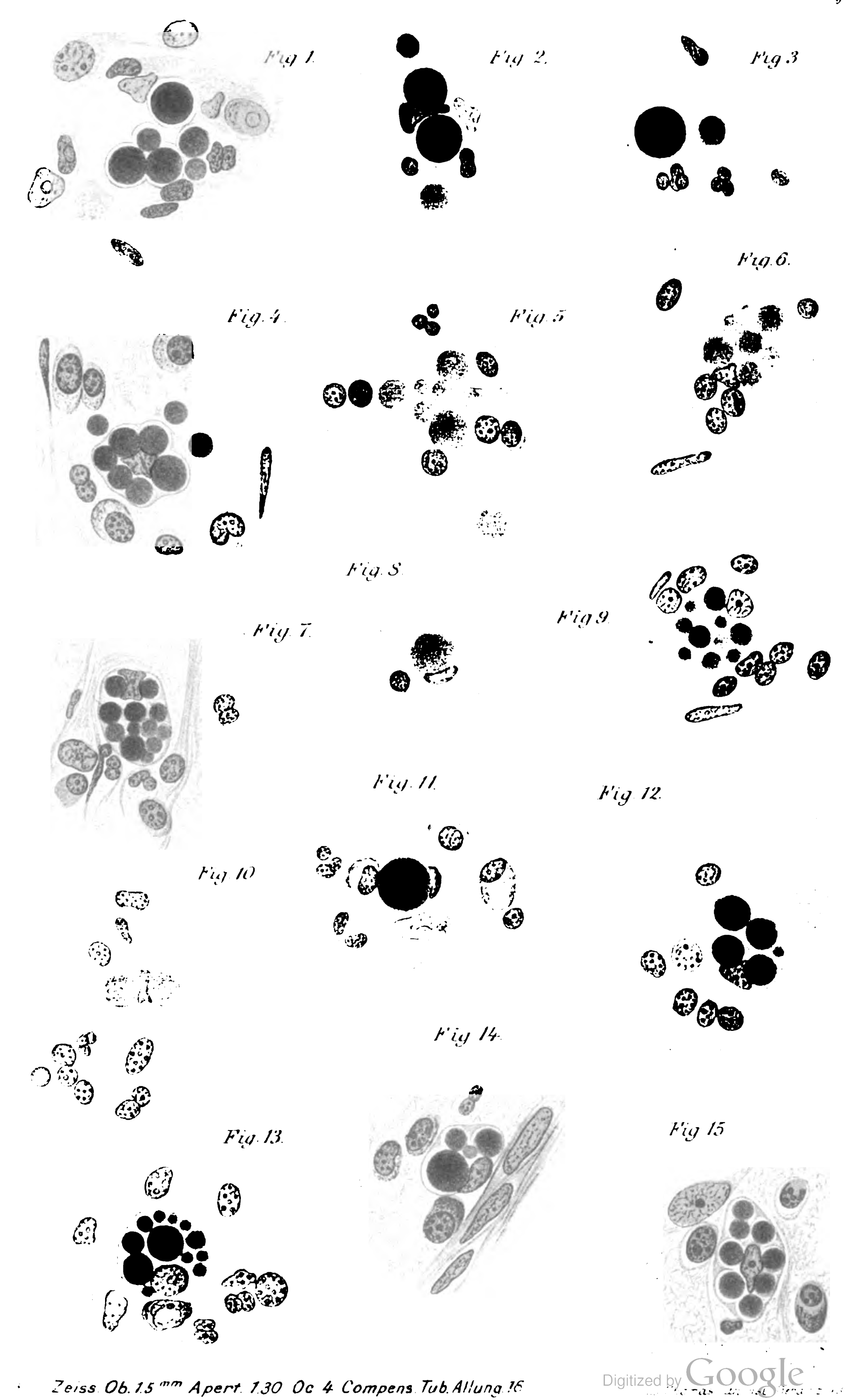
und in Canadabalsam eingeschlossen. Die so erhaltenen Präparate zeigen das Gewebe roth und die Blastomyceten violett gefärbt.

Die in den Schleimpolypen nachgewiesenen Blastomyceten können wir in endo- und extracelluläre eintheilen. Einige dieser Saccharomyceten erscheinen gross, andere dagegen sind dagegen äusserst klein. Nicht alle reagiren auf die Farbsubstanz mit gleicher Intensität, indem einige davon sich mit der obengenannten Colorationsmethode intensiv und entschieden violett färbten, andere nahmen dagegen schwach die Farbe auf, andere wieder färbten sich an der Peripherie und der Parasitenleib nahm vorwiegend die röthliche Farbe auf. Viele sind klar von einem ungefärbten Hofe begrenzt (Abb. 1, 2, 4, 6, 12, 14, 15), bei vielen, besonders bei erwachsenen Gebilden, fehlt er vollständig (Abb. 3, 4, 5, 8, 10, 11, 13). Bei letzteren findet man oft einige Exemplare, wo das centrale Kernchen beträchtlich intensiver als der Parasit gefärbt erscheint (Abb. 2, 3). Sowohl frei als endozellulär kommen die Blastomyceten nur selten im Leibe der Geschwulst vor; sie bleiben dagegen stets an ihrer Peripherie, gleich unter dem Epithel, d. h. im subepithelialen Bindegewebe. Ausnahmsweise gelang es mir, den Parasiten selbst im Leibe der Geschwulst zwischen den bindegewebigen Maschen manchmal nachzuweisen. Es handelte sich jedoch immer um erwachsene Gebilde, welche isolirt oder wie verwirrt in der in diesen Maschen eingebetteteu, graumelirten Substanz bestanden. Die extracellulären Formen kamen hauptsächlich in den lymphatischen Räumen vor (Abb. 1, 5); manchmal war es ein einziges Individuum, manchmal waren 2, 3, ja sogar bis 10 Gebilde, dazwischen kleinere und grössere Elemente, welche ihrer specifischen Coloration wegen ganz aus dem umgebenden Gewebe hervortraten. Viele der endocellulären Formen haben einen klaren, gut markirten und begrenzten Umriss (Abb. 14, 15); wieder bei anderen existirt nicht diese ungefärbte Zone (Abb. 4, 7, 8, 9, 10, 13). Im Zelleninnern kommt der Parasit manchmal isolirt, manchmal in vielen Repräsentanten vor. Im letzten Falle stellt er sich an einzelnen Stellen wie geschwollen oder verlängert (Abb. 4, 12), oder zum Theile deformirt dar. Im Zelleninnern erscheinen einige Parasiten mehr, andere weniger gefärbt. Manchmal findet man ein einziges Element (Abb. 8, 11), manchmal zwei, drei und mehr. In einigen Fällen konnte ich bis 12 davon zählen (Abb. 13), so dass dieselben ganz erfüllt mit Parasiten erschienen.

Bei einigen Fällen ordnen sich die Elemente an der Peripherie der Zelle an, so dass der in der Mitte befindliche Kern ganz von Blastomyceten umgeben erscheint (Abb. 4, 15). Bei einigen dieser Fälle erscheint der Kern wie leicht gedrückt, und selbst die Zelle zeigt in ihrem Umrisse einzelne Buchten und Vorsprünge. Die Buchten entsprechen den zwischen den Parasiten frei gebliebenen Räumen, dagegen verfolgen die Vorsprünge die peripherische Curve des Blastomyceten.

In anderen Fällen ist der Kern nur an der Peripherie zurückgestossen und zeigt gar keine Deformitäten (Abb. 13); bei anderen erscheint er wie gequetscht, wo er mit dem Parasiten in Berührung kommt, während er

Digitized by Google



Zeiss Ob. 1.5 mm Apert. 1.30 Oc. 4 Compens. Tub. Auszug 16

Digitized by Google

Digitized by Google

im Uebrigen keine Schädigung erlebt zu haben scheint (Abb. 14). Wenn er zwischen zwei Parasiten liegt, erscheint er völlig gequetscht (Abb. 10). Im Innern einzelner Zellen erscheinen einige Parasiten untereinander zusammengeflossen; es handelt sich sehr wahrscheinlich um in Theilung begriffene Gebilde; ihre Conturen sind deutlich markirt (Abb. 12).

Sind nun die eben geschilderten Gebilde, welche ich nach der allgemeinen Beschreibung als Blastomyceten auffassen muss, Vorkommnisse bei den Schleimpolypen der Nase? Es scheint mir solche Hypothese unmöglich in Anbetracht der intimen Beziehung, unter welcher sie mit diesen Geweben vorkommen, in Anbetracht ihres beständigen Sitzes an der Peripherie der Neubildung und des Einflusses, welchen sie auf den Kern und die gesammte Zelle auszuüben scheinen. Es scheint mir jedoch jedenfalls verfrüht, aus diesen Befunden allgemeine Rückschlüsse ziehen zu wollen. Ich werde mich also mit dem Hinweis auf einen solchen, noch nicht beschriebenen Befund begnügen.

Digitized by Google

XXXIII.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. [Geh. Rath Prof. B. Fränkel.])

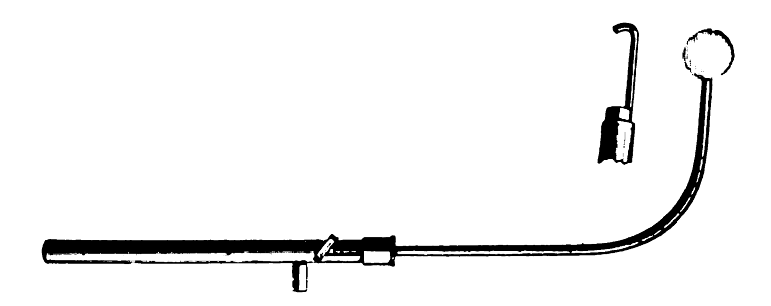
Ein neuer Tamponträger für den Kehlkopf.

Von

Privatdocent Dr. **Edmund Meyer** (Berlin).

Ein Tamponträger für den Kehlkopf muss folgende 4 Postulate erfüllen, um brauchbar zu sein: 1. er muss die Watte festhalten, 2. er muss sterilisirbar sein, 3. er muss wenig Platz im Kehlkopf einnehmen, 4. er muss so construirt sein, dass man die gebrauchte Watte aus dem Instrument entfernen kann, ohne sie zu berühren.

Da die bisher gebräuchlichen Modelle alle eine oder mehrere der aufgestellten Forderungen nicht erfüllen, so habe ich mit Herrn W. A. Hirschmann, Johannisstr. 14, einen Tamponträger für den Kehlkopf construirt, der sich bei über einjährigem Gebrauch gut bewährt hat.



Das Instrument (s. Figur) besteht aus einem festen Griff, an dem ein die Kehlkopfkrümmung zeigendes Führungsrohr befestigt ist. In diesem wird durch den am Griff befindlichen Schieber ein Draht vor und zurückgeschoben, der vorne einen in das Rohr eingepassten, am freien Ende mit einem stumpfen, das Führungsrohr genau ausfüllenden Haken versehenen Metallcylinder trägt.

Digitized by Google

Um das Instrument gebrauchsfertig zu machen, nimmt man einen nicht zu grossen Wattebausch, legt denselben mit seiner Mitte auf den Haken, zieht diesen zurück und dreht die beiden Enden der Watte pinselförmig zusammen. Wir wollten anfangs den Schieber feststellbar machen, um ein Herausfallen der Watte zu verhindern, da man denselben aber sehr bequem mit dem Zeigefinger festhalten kann, so erschien uns diese Vorsichtsmaassregel, welche leicht in Form eines Bajonettverschlusses anzubringen wäre, überflüssig. Nach dem Gebrauch schiebt man den Haken nach vorne und kann nun den Tampon ohne Berührung der beschmutzten Watte aus dem Instrument herauswerfen.

Das von Hirschmann hergestellte Instrument erfüllt alle Anforderungen, die man an einen Tamponträger für den Kehlkopf stellen muss.

Digitized by Google

XXXIV.

Bemerkungen zu Kuttner's Entgegnung über die Entstehuug der Dellen auf den pachydermatischen Wülsten der Stimmlippen.

Von

Von Doc. Dr. **L. Réthi** (Wien).

In diesem Archiv[1]) beschrieb Kuttner einen Fall von Pachydermie, bei dem man während des Glottisverschlusses von oben her in die linke Delle hineinsehen konnte; die Dellen können also, sagt Kuttner, in diesem Falle unmöglich durch Druck entstanden sein. „Denn da die Stimmlippen stufenförmig übereinander lagen, war ein Zusammentreffen der betreffenden Partien beim Glottisschluss ausgeschlossen."

Ich warf dagegen ein,[2]) dass zur Zeit der Beobachtung wohl ein Druck nicht mehr bestand, dass er aber früher vorhanden gewesen sein kann, „dass der obere Rand der linken Delle ursprünglich grösser war und dass der Involutionsprocess, nachdem er durch den Druck einmal angeregt wurde, weitere Fortschritte gemacht hat, auch als sich der Druck später nicht wiederholte. Die linke Delle wurde dann auf Kosten dieses Wulstes grösser, so dass sie dann bei der Phonation in grösserer Ausdehnung sichtbar wurde."

Kuttner fragt nun,[3]) woher ein Druck herkommen sollte, da er ja angab, dass die linke Delle kein Gegenüber hatte. Die Antwort hierauf ist in den obigen Zeilen gegeben. Die Wulstränder waren ursprünglich grösser, die Ränder a und b der beigegebenen Zeichnung — ich acceptire das Schema Kuttner's — etwa im Sinne der punktirten Linien und nachdem die Involution angeregt wurde, verringerten sie sich allmälig bis auf die gegenwärtige Grösse. Ich hob auch hervor, dass Fälle, in denen man bei der laryngoskopischen Untersuchung in die obere Delle theilweise hineinsehen kann,

---

1) Kuttner, Wie entstehen die schalenförmigen Vertiefungen in der Mitte der pachydermatischen Wülste am Processus vocalis. Dieses Archiv. 9. Band. 3. Heft.

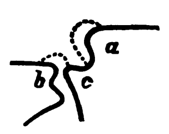
2) L. Réthi, Die Entstehung der Dellen auf den pachydermatischen Wülsten der Stimmbänder. Dies. Arch. 10. Bd. 1. Heft.

3) Kuttner, Ueber die Entstehung der Dellen auf den pachydermischen Wülsten der Stimmlippen. Entgegnung an Herrn Doc. Dr. L. Réthi (Wien). Dies. Arch. 10. Bd. 2. Heft.

Digitized by Google

durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören; ich beschrieb dies auch in meinem erstbeobachteten Falle[1]), in dem sich die Delle unter meinen Augen entwickelte und weiter vergrösserte, nachdem einmal durch Druck die erste Anregung zur Rückbildung der Wülste und der Entwicklung der Dellen gegeben war.

Kuttner meint auch, dass „ein charniermässiges Ineinandergreifen der einen Seite in eine Vertiefung der anderen in diesem Falle ausgeschlossen" war, weil die Stimmlippen stufenförmig übereinander lagen. Aber gerade weil die Stimmlippen nicht in einem Niveau lagen, konnten die Wulstränder in die gegenüber-



liegenden Dellen eingreifen. In der verschiedenen Höhe werden die Stimmlippen eben durch dieses Ineinandergreifen festgehalten; dadurch entsteht ja die Niveaudifferenz. Auch hierauf wies ich gelegentlich meiner ersten Publikation vor 11 Jahren hin; die Wülste schoben sich beim Phonationsacte derart untereinander, dass das linke Stimmband mit dem hinteren Ende bedeutend tiefer zu liegen kam, als das rechte und dass hieraus eine Niveaudifferenz resultirte.

In Kuttner's Falle war dieses Fixirtwerden des linken unteren Wulstes durch die rechte Mulde zur Zeit der Beobachtung aus der im Uebrigen schematischen Zeichnung nicht oder nicht mit Sicherheit zu ersehen. Früher, im Beginne der Dellenbildung, als die Wulstränder noch grösser waren, war auch das Bild ein anderes und wohl auch ein vollständiges Ineinanderpassen vorhanden; deshalb sagte ich, dass eine in einem früheren Stadium vorgenommene Untersuchung von Interesse gewesen wäre. Jetzt dagegen (diese Deutung lässt die Zeichnung zu) erscheint der linke untere Wulstrand c — und das ist nur eine weitere Folge der Schrumpfung — hinaufgeschoben, wohl deshalb, weil er in Folge stetiger Verkleinerung des rechten oberen Wulstrandes b an diesem keinen Halt mehr hat und beim Glottisschlag wie durch eine schiefe Ebene stets hinaufgleitet, so dass die linke Delle frei zu Tage liegt. Es wäre auch nicht zu verwundern, wenn die Delle wegen der bei jedem Glottisschluss sich wiederholenden Verschiebung nach oben auch während der Respiration diese Stellung beibehalten würde.

Ich wiederhole, dass ich die Möglichkeit einer primären Dellenbildung nicht bestreite; doch ist sie nicht erwiesen. Der Fall von Kuttner lässt auch eine andere Deutung zu; dagegen wurde die secundäre Dellenbildung direct beobachtet. So lange kein zwingender Beweis, keine directe Beobachtung einer primären Entstehung vorliegt, muss ich an der secundären Dellenbildung, als der einzig richtigen, festhalten.

---

1) L. Réthi, Ueber Pachydermia laryngis. Wien. klin. Wochenschrift. 1889. No. 27.


Digitized by Google

XXXIVa.

Antwort an Herrn Dr. L. Réthi (Wien).

Von

Dr. A. **Kuttner** (Berlin).

Der Entstehungsmodus, den Réthi für die pachydermatischen Processe und die Niveaudifferenz beider Stimmlippen in dem von mir beschriebenen Falle in vorstehenden Zeilen noch einmal erläutert hat, ist mir durch diese Ausführung zwar verständlicher, aber nicht wahrscheinlicher geworden. In meinem Falle zeigte die linke Stimmlippe eine tiefe Grube, die oben und unten von einem massigen, wallartigen Rande umgeben war. An dem rechten Processus vocalis fand sich eine kleine flache Delle, deren Ränder wesentlich kleiner waren, als die der anderen Seite. Die linke Stimmlippe lag so viel tiefer als die rechte, dass der obere Rand des rechtseitigen Wulstes von dem absteigenden Schenkel des unteren linkseitigen Wulstes gedeckt wurdo.

Man vergegenwärtige sich nun den Gang, den die Dinge genommen haben müssten, wenn die von Réthi angenommene Möglichkeit sich mit der Wirklichkeit deckte. Danach lagen ursprünglich die normalen Stimmlippen in einer Ebene; an ihnen entwickelten sich auf Grund irgend welcher Schädlichkeiten pachydermatische Verdickungen an beiden Processus vocales. Diese schlagen bei jedem Glottisschluss zusammen, platten sich gegenseitig ab, die Erhöhung der einen Seite passt in die Vertiefung der anderen. Durch den gegenseitigen Druck ist nur ein Involutionsprocess eingeleitet worden; dieser nimmt links nur geringe, rechts wesentlich grössere Dimensionen; es verkleinern sich die rechtseitigen Wülste so sehr, dass sie nicht mehr in die gegenüberliegende Delle eingreifen können. Die Stimmlippen werden jetzt nicht mehr durch charniermässiges Ineinandergreifen der beiden Processus vocales in einer Ebene festgehalten, die linke sinkt unter die rechte, die sich gleichwie auf einer schiefen Ebene immer weiter über die andere hinwegschiebt — und so entsteht das von mir beschriebene Kehlkopfbild.

Auch in dieser Fassung kann ich den Réthi'schen Deutungsversuch nicht acceptiren. Die linke, sehr tiefe Delle soll auf Kosten eines Rückbildungsprocesses an den Wülsten entstanden sein, die Wülste sind aber beide noch gross und mächtig und machen gar nicht den Eindruck, als ob sich an ihnen nennenswerthe Rückbildungsprocesse abgespielt haben. Rechts dagegen sind Wülste und Dellen ganz flach, obgleich doch gerade diese Seite fortwährend den Anprall der anderen Seite auszuhalten hat. Der Patient hat seit Jahren genau in derselben Weise gelebt, ist niemals früher in ärztlicher Behandlung gewesen und doch soll nach Réthi, trrotz des Fortbestehens aller derjenigen Schädlichkeiten, die zu einer so gewaltigen Pachydermie geführt haben, eine ganz spontane Besserung eingetreten sein. Ein Grund, weshalb diese Besserung oder Selbsthilfe die eine Seite fast zur Norm zurückgeführt hat, während auf der anderen Seite sehr wesentliche Veränderungen fortbestehen, lässt sich nicht ausfindig machen. Ebenso willkürlich wie diese Annahme erscheint mir die Behauptung, dass die linke Stimmlippe sich nach Rückbildung der rechtseitigen Veränderungen wie auf einer schiefen Ebeno über die rechte Stimmlippe herübergeschoben hat. Das ist doch nicht üblich. Die Einrichtungen im Kehlkopf sind doch so getroffen, dass die

Digitized by Google

Stimmlippen in der Mittellinie zusammenschlagen; ich habe schon eine ganze Anzahl einseitiger Wülste gesehen; nicht in einem einzigen Fall schob sich die eine Stimmlippe über die andere. Hierzu sind doch erst eine ganze Reihe anderer Vorbedingungen nothwendig.

Doch Réthi giebt ja die theoretische Möglichkeit einer primären Dellenbildung zu, nur scheint ihm mein Fall nicht beweisend, weil ihm noch eine andere Deutung desselben denkbar ist. Der Entstehungsmodus aber, den er angenommen hat, beruht nach meinem Empfinden auf so viel künstlichen und unwahrscheinlichen Voraussetzungen, dass ich darin nur ein Phantasiegebilde erblicken kann, das mir den Glauben an die Beweiskraft meines Falles nicht erschüttert.

XXXIVb.

Schlusswort zu Kuttner's Antwort auf meine Entgegnung über die Entstehung der pachydermischen Dellen.

Von

Doc. Dr. **L. Réthi** (Wien).

Vor Allem hebe ich hervor, dass die Bemerkung Kuttner's[1]): „Auch in diesem Falle kann ich den Réthi'schen Deutungsversuch nicht acceptiren", zu dem Glauben verleiten könnte, als hätte ich in meinen letzten Ausführungen[2]) für die Entstehung der Dellen oder die Niveaudifferenz der Stimmlippen eine andere Erklärung gegeben, wie in früheren Erörterungen[3]). An beiden Stellen ist die Erklärung dieselbe: Dellenbildung durch Abschleifen, weitere Verkleinerung auch ohne Wiederholung des Drucks, wenn der Rückbildungsprocess einmal angeregt wurde; Ineinandergreifen von Wulstrand und Delle und wenn an einzelnen Stellen, im Falle Kuttner's am rechten oberen Rand, die Rückbildung weiter gediehen ist — wenigstens deutet das in der Entgegnung entworfene Schema darauf hin — ein Uebereinandergleiten beider Hälften.

Dass links Wülste und Delle „gross und mächtig" sind, beweist nicht, dass sich da kein Rückbildungsprocess abspielt. Der Beweis für einen solchen ist, von meinem Standpunkte betrachtet, durch das Vorhandensein der Delle zwischen den Wulsträndern erbracht.

Kuttner fragt, wie es kommt, dass, trotzdem Patient seit Jahren in derselben Weise gelebt hat, nicht behandelt wurde, trotz Fortbestehens „aller derjenigen Schädlichkeiten, die zu einer so gewaltigen Pachydermie geführt haben" eine spontane Besserung eingetreten ist. Ja, kennen wir denn die Ursachen der Entstehung? — Wohl aber verfügen wir über Beobachtungen, in denen eine spontane Rückbildung auch ohne „ärztliche Behandlung" stattfand und bestimmt

---

1) Kuttner, Dieses Archiv.

2) Réthi, Bemerkungen zu Kuttner's Entgegnung über die Entstehung der Dellen auf den pachydermatischen Wülsten der Stimmbänder. Dies. Arch.

3) Réthi, Die Entstehung der Dellen auf den pachydermischen Wülsten der Stimmbänder. Dies. Arch. 10. Bd. 1. Heft.

Digitized by Google

wissen wir — und das genügt für den vorliegenden Fall — dass Wülste und Dellen auf beiden Seiten oft ungleich gross sind. Damit wäre auch die 2. Frage Kuttner's beantwortet, warum Wulst und Dellen rechts flach sind, „obgleich doch gerade diese Seite fortwährend den Anprall der anderen Seite auszuhalten hat"; gerade deshalb, eben wegen des fortwährenden Anpralls, wäre es möglich, dass die pachydermischen Gebilde auf dieser Seite abgeflacht wurden. Diese Thatsache drängt ja geradezu zu meiner Annahme. Das nehme ich ja auch als Ursache der beginnenden Involution an.

Das Hinaufschieben des linken Wulstes über den rechten ist eine unmittelbare Folge des Vorhergegangenen, die schiefe Ebene wird durch die untere Fläche des linken unteren Wulstrandes dargestellt. Der rechte obere Wulstrand ist wesentlich kleiner geworden, der linke untere hat keinen Halt mehr an diesem und die linke Seite gleitet wie auf einer schiefen Ebene über die rechte hinauf oder, was ja im Endeffect dasselbe ist, der rechte gleitet auf der schiefen Ebene des linken unteren Wulstrandes nach unten — doch ich müsste meine früheren Ausführungen wiederholen. — Kuttner sagt in vorstehender Antwort, man möge sich den Gang der Dinge vorstellen, wie ich sie angenommen: „Die linke (Stimmlippe) sinkt unter die rechte, die sich gleich wie auf einer schiefen Ebene immer weiter über die andere hinwegschiebt" etc. Das habe ich doch nicht gesagt; dagegen sagte ich: der linke untere Wulstrand erscheint . . . . hinaufgeschoben. Auch sprach ich nicht von einem Hinabsinken, sondern sagte, dass der eine Wulst durch den Glottisschlag, also gewaltsam aus seinem gewöhnlichen Niveau verdrängt wird. Ist die Abschleifung beiderseitig gleichmässig, so ist ein solcher Vorgang gewiss nicht „üblich" und auch nicht möglich, weil die Kanten und Flächen beiderseitig symmetrisch aufeinander treffen, nur wenn sie asymmetrisch sind und schief aufeinandertreffen, kann in Folge der adducirenden Thätigkeit der Glottisschliesser, die ja auch über die Mittellinie hinaus zu wirken vermögen, eine Verschiebung in verticaler Richtung stattfinden. Solche Niveaudifferenzen kommen ja bei Pachydermie vor und sind beschrieben worden; sie müssen doch einen triftigen Grund haben — auch in dem Falle von Kuttner, in dem das „Eigenartige" darin bestand, „dass die beiden Stimmlippen nicht in einer Ebene lagen", sondern eine „stufenartige Uebereinanderlagerung" aufwiesen.

Ich wiederhole nochmals, dass der Fall von Kuttner für die primäre Entstehung der Dellen nicht beweisend ist — wenn auch die Möglichkeit einer solchen nicht in Abrede gestellt werden soll. Die Dellenbildung kann in diesem Falle auch anders erklärt werden. Schliesslich: Welches von beiden: ob die Annahme eines durch klinische Beobachtung bestätigten Verlaufes, wie ich dies seinerzeit beschrieb, oder eine Combination, die bisher durch keine klinische Beobachtung gestützt erscheint, als Phantasiegebilde anzusehen ist, will ich dahingestellt sein lassen.

Digitized by Google

XXXV.

Eine Bemerkung zu Katzenstein's „Untersuchungen über den N. recurrens und sein Rindencentrum“.

Von

Doc. Dr. **L. Réthi** (Wien).

In meiner Arbeit „Experimentelle Untersuchungen über die centripetale Leitung des N. laryngeus inferior“[1]) habe ich die Ergebnisse einer Reihe von diesbezüglichen Untersuchungen an Kaninchen und Hunden veröffentlicht und gezeigt, dass der Recurrensstamm beim Hunde rein motorisch ist und eben vom N. laryngeus superior durch den R. communicans sensible Fasern zugeleitet bekommt. Dagegen sagt Katzenstein in der in der Ueberschrift erwähnten Arbeit[2]): „Ich kann den allgemein giltigen Schluss, welchen Réthi zieht, dass die Sensibilität des N. recurrens „eine erborgte“ sei, nur für den Hund bestätigen; bei dem Kaninchen und der Katze führt der N. recurrens in seinem ganzen Verlaufe neben den motorischen sensible Nervenfasern.“

Man sollte also glauben, ich hätte die am Hunde gewonnenen Resulate generalisirt. Dass dies jedoch nicht der Fall ist, geht aus folgenden Sätzen hervor: S. 27: „Dagegen ergab beim Kaninchen Reizung des centralen Recurrenss stumpfes unten sowohl, wie in der Mitte und oben prompt Schluckreflex“ und S. 31: „Beim Kaninchen, bei welchem unten und in der Mitte Schluckbewegungen ausgelöst werden können, scheint es, als ob sensorische Fasern die Bahn der Recurrens von unten her benützen würden, um zum Oesophagus und zur Trachea zu gelangen.“ Ich habe also die vom Hunde gewonnenen Ergebnisse nur auf diesen und nicht auch auf das Kaninchen, geschweige denn auf andere Thiere übertragen, an denen ich gar nicht experimentirt habe.

Dass man Versuchsergebnisse von Thieren auf den Menschen nur mit grosser Vorsicht und unter Reserve übertragen darf, ist allgemein bekannt; zum Ueberfluss hob ich dies noch ausdrücklich hervor: „Freilich muss“ — sagte ich — „wie überhaupt die Frage aufgeworfen werden, ob es sich beim Menschen betreffs der Communicansfasern ebenso verhält, wie beim Hunde.

1) Sitzungsber. d. Kgl. Akad. d. Wissenschaften in Wien. 1898. 107 Bd.

2) Dieses Arch. 10. Bd. 2. Heft.

Digitized by Google

XXXVa.

Antwort auf die Bemerkung Réthi's zu meinen Untersuchungen über den N. recurrens und sein Rindencentrum.[1])

Von

Dr. **J. Katzenstein** (Berlin).

Rhéti stellte in seiner Arbeit: „Experimentale Untersuchungen über die centripetale Leitung des N. laryngeus inferior"[2]) für den Hund fest: „Der Recurrens erwies sich in der Mitte in grosser Ausdehnung als rein motorisch und auch unten scheint er beim Hunde, soweit die angewendeten Methoden Aufschluss zu geben vermögen, keine centripetalen Fasern zu führen. — In seinen oberen peripheren Partien dagegen ist der Recurrens sensibel und die sensiblen Fasern führt ihm der N. laryngeus superior durch den Ramus communicans zu; es ist eine erborgte Sensibilität."

Für das Kaninchen stellte Réthi fest: „Dagegen ergab beim Kaninchen Reizung des centralen Recurrensstumpfs unten sowohl wie in der Mitte und oben — auch nach Ablösung der Oesophagusäste prompt Schluckreflex", ferner: „Beim Kaninchen, bei welchem unten und in der Mitte Schluckbewegungen ausgelöst werden können, scheint es, als ob sensorische Fasern die Bahn des Recurrens von unten her benützen würden, um zum Oesophagus und zur Trachea zu gelangen."

Die Versuche Rethi's am Hunde konnte ich bestätigen. Für das Kaninchen stellte ich fest, dass bei centraler Reizung des N. recurrens nach Durchschneidung oben vor seinem Eintritt in den Kehlkopf, nach Durchschneidung in der Mitte oder vor dem Einmünden in den N. vagus Adduction der entgegengesetzten Stimmlippe während der Dauer der Reizung eintritt. Gleichzeitig schluckt das Thier wiederholt und hat Schmerz, welcher sich durch Strampeln äussert. Es scheint deshalb, wie Réthi sagt, nicht nur, „als ob sensorische Fasern die Bahn des N. recurrens von unten her benutzen würden, um zum Oesophagus und zur Trachea zu gelangen", sondern der N. recurrens des Kaninchens führt thatsächlich in seinem ganzen Verlaufe sensible Nervenfasern für die Trachea, den Oesophagus und — was Réthi nicht angiebt — für den Kehlkopf.

Für die Katze fand ich betr. der Sensibilität der Nerven dasselbe, wie für das Kaninchen.

Meine Bemerkung, dass die bei Thieren über die sensiblen Fasern im N. recurrens gewonnenen Erfahrungen nicht ohne Weiteres auf die entsprechenden Verhältnisse beim Menschen zu übertragen sind, hatten keinen Bezug auf die Versuche Réthi's.

Dagegen gebe ich gern zu, dass Réthi nur für den Hund den Schluss gezogen hat, dass die Sensibilität des N. recurrens „eine erborgte" sei. Das habe ich auch in Abtheilung IV meiner Arbeit deutlich hervorgehoben mit den Worten: Réthi hat erst jüngst den Nachweis für den Hund erbracht, dass die Sensibilität des Recurrens „eine erborgte" ist, d. h. sofort aufhört wirksam zu sein, wenn man den gleichseitigen R. com-

---

1) Dies. Arch. Bd. X. Heft 2.

2) Sitzungsber. der k. k. Akad. d. Wissensch. in Wien. 1898. Bd. 107.

Digitized by Google

municans ausschaltet. Die anders lautende Ausdrucksweise in der Zusammenfassung am Ende der Arbeit: Ich kann deswegen den allgemein gültigen Schluss, welchen Réthi zieht, dass die Sensibilität des N. recurrens „eine erborgte“ sei, nur für den Hund bestätigen u. s. w., ist zu meinem Bedauern durch einen Irrthum in der Correctur entstanden, die ich an einem fremden Orte unter erschwerenden Umständen auszuführen hatte. Der Schlusspassus hiess ursprünglich und muss heissen: Ich kann deswegen den Schluss, welchen Réthi zieht, dass die Sensibilität des N. recurrens „eine erborgte“ sei, für den Hund bestätigen; bei dem Kaninchen und der Katze führt der N. recurrens in seinem ganzen Verlaufe neben den motorischen sensible Nervenfasern.

Herr Réthi hat auf ein Schlusswort verzichtet.

Digitized by Google

XXXVI.

Errata.

In der im 2. Heft veröffentlichten Arbeit: „Blutbefund (hämatologische Formel bei mit adenoiden Vegetationen behafteten Kindern und dessen Veränderung nach der Operation von Dr. L. Lichtwitz und J. Sabrazès (Bordeaux)“ sind folgende Errata richtig zu stellen:

S. 281, Charles F., 5. Rubrik, 2. Zeile anstatt 26. Jan. schreibe 26. Sept.
„ Léonide G., 3. Rubrik, 2. Zeile anstatt 19. Oct. schreibe 14. October.
S. 282, 5. Rubrik, vorletzte Zeile anstatt eosinophile 16,2 schreibe 6,2.
S. 283, 3. Rubrik, 6. Zeile anstatt mononucleäre 1,57 schreibe 1,67.
„ Madelaine G., 5. Rubrik, anstatt mononucleäre 4,26 schreibe 1,26.
S. 284, Renée L., 3. Rubrik anstatt Nachts schreibe rechts.
„ 5. „ „ mononucleäre 9,64 schreibe 1,64.
„ Isabelle J., $7^1/_2$ Jahre, 4. Rubrik anstatt 0,66 schreibe 0,16.
„ „ 5. „ anstatt 4,437,000 schreibe 4,435,000.
S. 286 in der Tabelle der Durchschnittszahlen sind folgende Zahlen zu setzen:

	Normale Kinder		Kinder m. adenoid. Vegetation. vor d. Operation.		Kinder m. adenoid. Vegetation. nach d. Operation.	
Rothe Blutkörperchen	5,073,800		4,051,581		4,472,171	
Weisse „	8,490	pro	9,424	pro	8,207	pro
Hämoglobin . . .	82 pCt.	cbmm	74 pCt.	cbmm	79 pCt.	cbmm
Polynucleäre n. L. .	72,85 „	6,184	57,59 „	5,427	65,75 „	5,936
Mononucleäre . . .	2,38 „	202	3,33 „	313	3,19 „	261
Lymphocyten . . .	21,20 „	1,799	29,13 „	2,745	24,68 „	2,025
Eosinophile . . .	3,21 „	272	9,86 „	929	6,25 „	512

Digitized by Google

Namenregister der Autoren zu Band I—X.

Digitized by Google

T.

U.

V.

W.

Z.

Digitized by Google

Sachregister zu Band I—X.

A.

Digitized by Google

B.

Digitized by Google

C.

D.

Digitized by Google

Digitized by Google

F.

G.

Digitized by Google

H.

I.

Digitized by Google

K.

Digitized by Google

Digitized by Google

L.

Digitized by Google

M.

Digitized by Google

N.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Q.

R.

Digitized by Google

S.

Digitized by Google

Digitized by Google

T.

Digitized by Google

U.

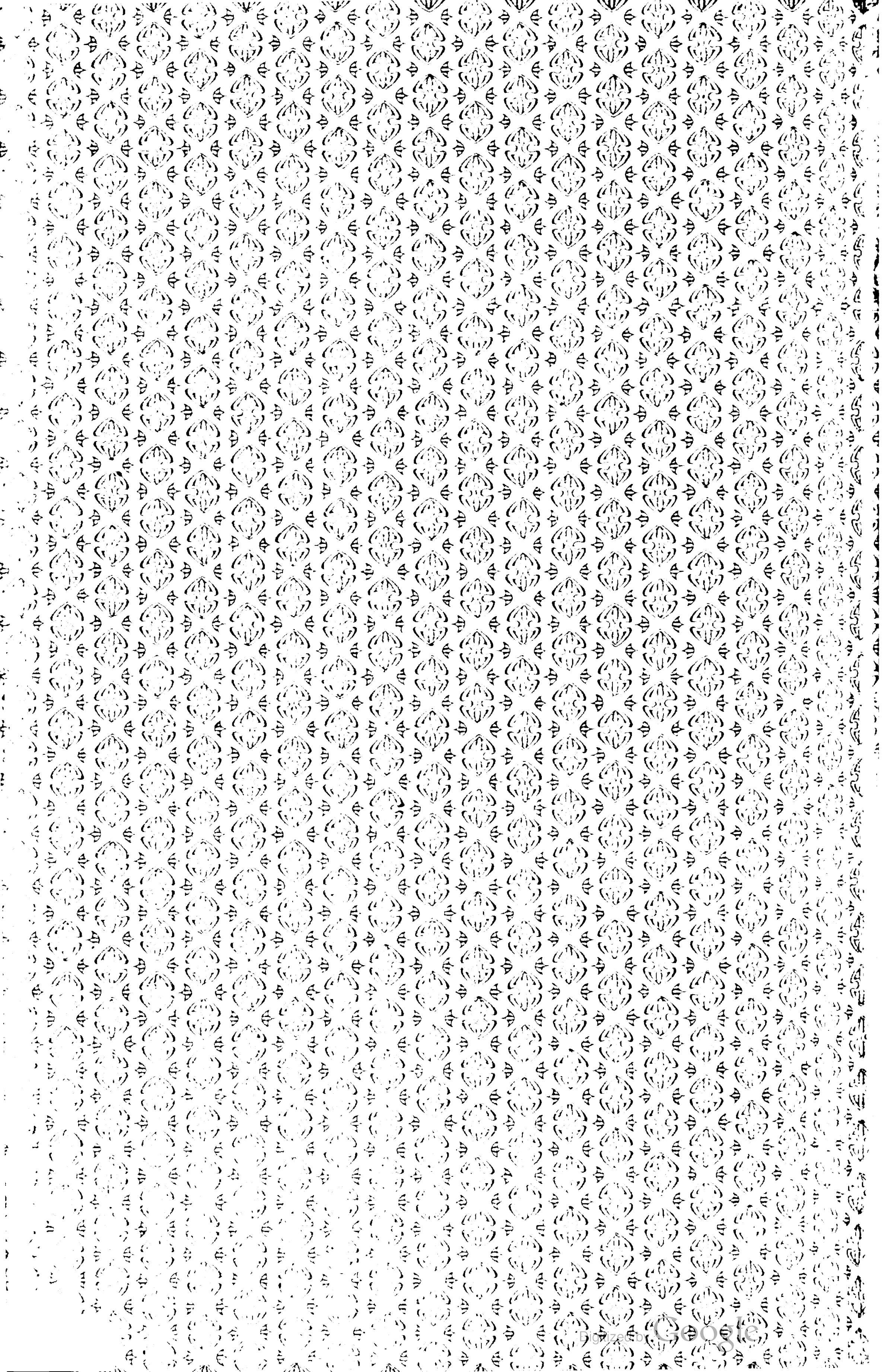
V.

Digitized by Google

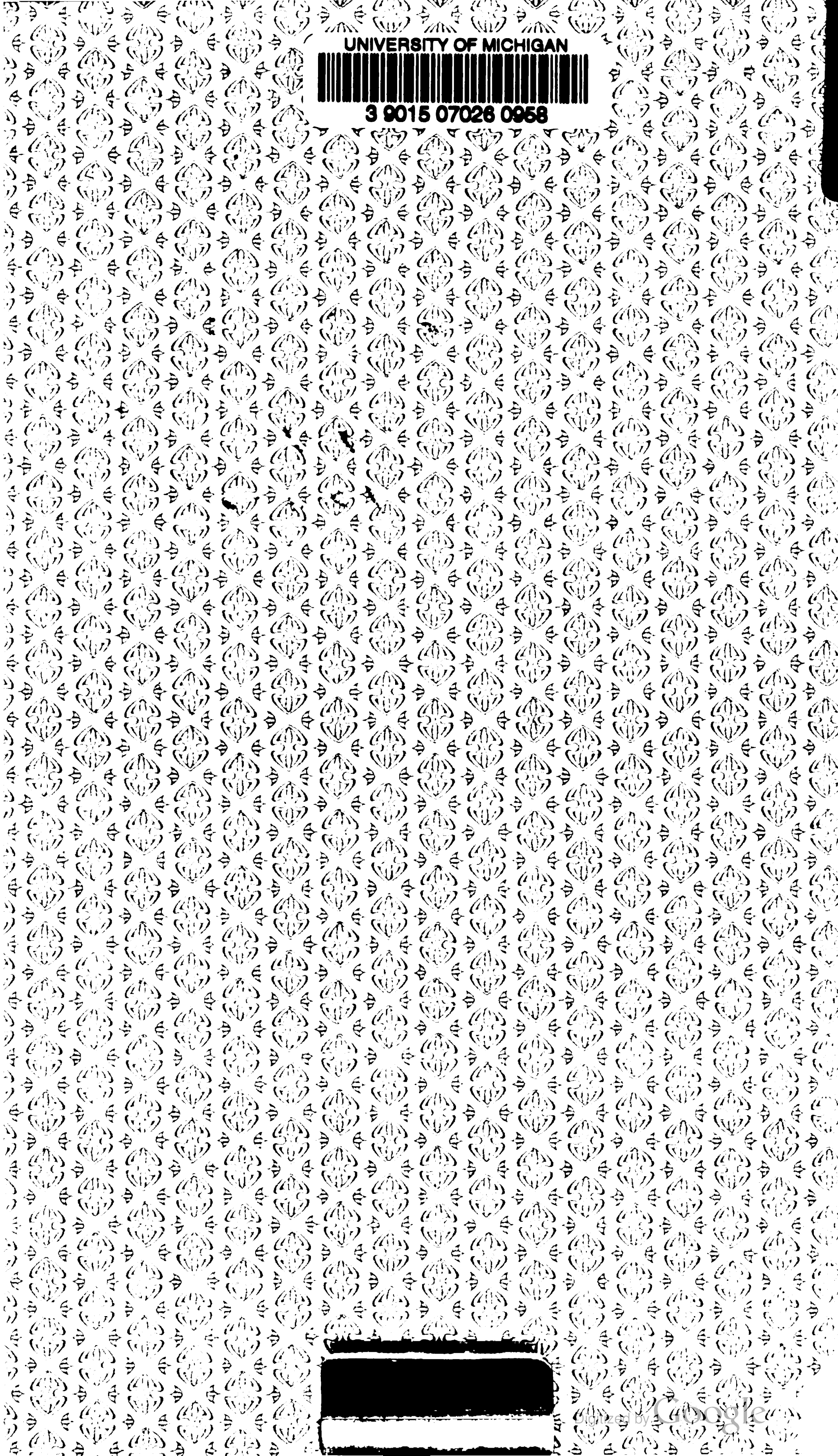
Druck von L. Schumacher in Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google



Digitized by Google


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07026 0958
Digitized by Google

